



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

6 (56) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛотова
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
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)

6 (56)

2023

июнь

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.155.194.8:615.256.54.-055.2

ЗНАЧЕНИЕ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА И МЕДИ В СЫВОРОТКИ КРОВИ У ЖЕНЩИН НОСЯЩИХ МЕДЬСОДЕРЖАЩИХ ВНУТРИМАТОЧНОЙ СПИРАЛИ

Хамдамова М.Т. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120>

Жалолдинова М.М. <https://orcid.org/0009-0003-1550-3081>

Хамдамов И.Б. <https://orcid.org/0000-0001-5104-8571>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Выявлена обратная корреляционная взаимосвязь между трансферрином и ферритином сыворотки крови у женщин с ВМС, которая усиливается с увеличением длительности ношения ВМС. В течение 12 месяцев корреляционная связь между содержанием меди и церулоплазмина в сыворотке крови женщин, носящих ВМС была положительной, но слабой. Она усилилась с 18-ого месяца ношения ВМС, достигая своего максимума (сильная, прямая, положительная связь) достигла через 36 месяцев ношения ВМС.

Ключевые слова: мед, церулоплазмин, внутриматочная спираль, сыворотка крови, корреляционные связи.

THE SIGNIFICANCE OF CERULOPLASMIN AND COPPER IN THE BLOOD SERUM OF WOMEN CARRYING A COPPER-CONTAINING IUD

Khamdamova M. T. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120>

Jaloldinova M.M. <https://orcid.org/0009-0003-1550-3081>

Khamdamov I.B. <https://orcid.org/0000-0001-5104-8571>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

There was an inverse correlation between transferrin and ferritin in blood serum of women used IUD, which is increased with prolongation of duration of IUD usage. After 12 months of usage correlation between copper and ceruloplasmin in blood serum of women with IUD had positive, but weak relation. The correlation has increased and after 18th months of IUD usage, however after 36 months of using the IUD correlation reached the maximum value (strong, positive relationship).

Keywords: copper, ceruloplasmin, intrauterine device, blood serum, correlation.

МИС ТАРКИБЛИ БАЧАДОН ИЧИ ВОСИТАСИНИ ҚЎЛЛАЙДИГАН АЁЛЛАР ҚОН ЗАРДОБИДА ЦЕРУЛОПАЗМИН ВА МИСНИНГ АҲАМИЯТИ

Хамдамова М.Т. ORCID 0000-0003-3128-6120

Жалолдинова М.М. ORCID 0009-0003-1550-3081

Хамдамов И.Б. ORCID 0000-0001-5104-8571

Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Мис таркибли бачадон ичи воситасини қўллайдиган аёллар қон зардобиди трансферрин ва ферритин ўртасида тескари корреляцион боғлиқлик аниқланди, бу бачадон ичи воситаси қўлаш давомийлиги билан ортади. 12 ойдан кейин мис таркибли бачадон ичи воситасини қўллайдиган аёллар қон зардобиди мис ва церулоплазмин ўртасидаги боғлиқлик изжобий, аммо заиф эди. Бачадон ичи воситасини 18 ой қўлашдан кейин ортди ва 36 ҳафта қўлашдан кейин ўзининг максимумига етди (кучли, тўғри, мусбат боғлиқлик).

Калит сўзлар: мисм, церулоплазмин, бачадон ичи спирали, қон зардобиди, корреляцион боғлиқлик.

Актуальность

Одним из основных звеньев Концепции Безопасного Материнства является планирование семьи. Регуляция рождаемости, сохранение здоровья женщины, снижение материнской и перинатальной смертности, гинекологической заболеваемости, профилактика осложнений, связанных с абортами, в значительной мере определяются эффективностью применения современных контрацептивных средств. Благодаря внедрению современных методов контрацепции, во многих странах было достигнуто решение демографических проблем. Кроме того, планируя желанную беременность, каждая женщина способна сохранить свое репродуктивное здоровье [1,2,5,7].

Вопросы контрацепции рассматриваются не как средство ограничения рождаемости, а, главным образом, как средство борьбы с абортами. Несмотря на совершенствование технологии прерывания нежелательной беременности, регулировать размеры семьи с помощью аборта недопустимо и количество их должно быть сведено к минимуму [3]. Вторым по значимости аспектом применения противозачаточных средств, является обеспечение 2-3 летнего интервала между родами.

Исследованиями экспертов ВОЗ показано [4], что дети, рожденные с интервалом менее 2-х лет, рождаются маловесными и более восприимчивыми к инфекциям. Этот интервал между родами необходим для восстановления ресурсов материнского организма, использованных на вынашивание, рождение и выхаживание предыдущего ребенка. Кроме того, современными тенденциями в репродуктивном поведении молодых семей является сравнительно быстрое достижение желаемого числа детей. Вслед за этим, в последующие 10-15 лет репродуктивного периода основной проблемой женщины становится предохранение от не желаемой беременности.

Несмотря на то, что не одно тысячелетие человечество разрабатывает противозачаточные средства, «идеального» - 100% эффективного, абсолютно безвредного, лишённого побочных действий и универсального, пока не создано. Поэтому, ведущими принципами контрацепции остаются: индивидуальный подбор и периодическая смена использованных методов. Наиболее эффективными, являющимися итогом последних постоянных научных разработок и наиболее широко используемых населением, являются гормональные таблетки и внутриматочные спирали [6,8].

Внутриматочная спираль (ВМС) является наиболее популярным средством контрацепции. Введение ВМС показано женщинам, кормящим грудью и нуждающимся в контрацепции, рожавшим и не имеющим признаков инфицирования, предпочитающим не использовать гормональные средства или тем, кто не должен их использовать (например, активные курильщицы старше 35 лет), рожавшим женщинам репродуктивного возраста с малым риском инфекций половых путей и других ИППП, при отсутствии патологии шейки матки.

Клинический протокол «Регулирование семьи» рекомендует ВМС рожавшим женщинам любого репродуктивного возраста, с любым количеством родов в анамнезе, имеющим избыточную массу тела, забывающим ежедневно принимать оральные контрацептивы, а также при наличии в анамнезе или в данное время нарушений кровообращения, особенно связанных с тромбозом, при артериальном давлении выше 160/100 мм.рт.ст., мигрени, доброкачественных и злокачественных заболеваниях молочных желез [1,7,9].

История создания ВМС начинается с 1909 году, когда немецкий гинеколог Richter предложил с целью контрацепции вводить в полость матки 2-3 шелковые нити, скрученные в кольцо. В 1912 году другой немецкий гинеколог Graefenberg видоизменил это кольцо, введя в него проволоку из серебра или меди. Однако конструкция была жесткой, вызывала трудности при введении или извлечении, обуславливала боли внизу живота, кровотечения и вследствие этого не нашла широкого применения.

В 1959 году израильский врач Orremeimer описал в американском журнале свой 20-летний опыт применения кольца Графенберга, а Ishichama (Япония) опубликовал отчет об использовании кольца Отта (модификация кольца Графенберга) и проанализировал опыт применения этих колец другими врачами. Оба исследователя зарегистрировали низкий процент наступления беременности, отсутствие серьезных побочных эффектов и осложнений при применении ВМС.

В 1962 году Chiristoper Tietze, медицинский статистик организовал первый международный симпозиум по ВМС в Нью-Йорке, где Margulis и Lippes демонстрировали свои ВМС и результаты их клинического применения. Margulis автор первого средства, изготовленного из термопластика и известного как «Терма-спираль», или «спираль Маргулиса». Именно он ввел в пластмассу ВМС сульфат бария для придания рентген контрастных свойств. В дальнейшем к спирали автор добавил стержень с семью небольшими утолщениями для облегчения удаления ее из полости матки. На этом симпозиуме использование внутриматочных средств было признано безопасным и эффективным методом контрацепции

В 1961 году после многочисленных экспериментов Lippes создал ВМС змеевидной конфигурации в виде двойной буквы “S”. Контрацептив обычно называют «петлей Липпеса», хотя она больше напоминает зигзаг. Изготавливается из сополимера этилена с винилацетатом, который инертен к тканям организма, нетоксичен, достаточно эластичен и упруг, сохраняет форму при температуре 35-40°C, не вызывает реактивного воспаления и может находиться в организме достаточно длительный период времени. Благодаря эластичности и гибкости «петля Липпеса» легко вводилась в шприц-проводник, а затем и в полость матки, чем спираль или кольцо. Это было первое устройство, снабженное нейлоновой нитью, прикрепленной нижней части средства, чтобы облегчить удаление ВМС, а также упростить контроль над его наличием в полости матки. Закругленный и утолщенный верхний наконечник петли уменьшил риск перфорации.

На основе исследований сравнительной эффективности и приемлемости различных ВМС, было разрешено использовать «петли Липпеса» и некоторые другие подобные средства, названные инертными или немедикаментозными, с целью профилактики нежелательной беременности у здоровых женщин репродуктивного возраста [10,11,13].

Немедикаментозные пластмассовые ВМС относят к первому поколению, их эффективность оценивается показателем 5,3 беременности в год на 100 женщин. Второе поколение - медьсодержащие ВМС появились в 1969 году. Первый обнаружил антимидационный эффект меди в ходе экспериментов на кроликах, а второй добавил медь в пластмассовые ВМС [12,14].

В настоящее время имеется большое количество различных медьсодержащих ВМС, и разработки новых продолжают. С целью повышения эффективности и длительности использования, уменьшения осложнений и побочных реакций ведется поиск оптимальных форм, размеров и площадей поверхности меди.

Медьсодержащие средства можно условно разделить на 2 группы:

- с относительно низким содержанием меди -Cu-7 Gravigard (США), Copper T-200 (Финляндия), Tcu-200, T Cu-220 C (США), Multiolad - 250 (Нидерланды), Nova-T (Финляндия) и другие
- с большим количеством меди - T Cu-380 A (Германия), Multiolad Cu-375 (Нидерланды) и другие (цифры обозначают величину площади медной поверхности в мм²).

Известно, что исследуя феррокинетические параметры (трансферрин и сывороточный ферритин), содержание меди и его транспортной формы - церулоплазмина в сыворотке крови человека можно судить о латентных формах железодефицита [15, 18], развивающийся при длительном ношении внутриматочной спирали (ВМС) у женщин фертильного возраста [16, 19].

При длительном использовании (более 3 лет) медьсодержащих ВМС с целью контрацепции возможно миграция меди, приводящая к увеличению меди в биологических средах организма, увеличению церулоплазмينا [1, 2].

Наличие различных связей между признаками живых существ (биологических индивидуумов) в природе и разных явлений в обществе известно с древних времен. Изменение одного признака или явления приводит к изменению другого признака или явления. Известно, что взаимосвязь делят на функциональную и корреляционную. Функциональная взаимосвязь в основном наблюдается при физических и химических процессах, а корреляционная при биологических и медицинских процессах.

В 1806 году Cove J. привел первые материалы по итогам изучения связей между признаками в природе и ввел термин «корреляция» («correlation» - взаимосвязь). Корреляция - оценка взаимосвязи и изменчивости между двумя и более явлениями или признаками, которая более полно отражает закономерности изменений между признаками и явлениями.

Таким образом, проведенный нами глубокий анализ литературы за последние 15 лет показывает, что по выбранной теме были проведены немало исследований. Они осветили методы введения ВМС, различные физиологические, патологические, клинические и медикосоциальные аспекты ношения ВМС женщинами репродуктивного возраста. Подробно изучены различные осложнения, связанные с ношением ВМС, были предложены различные рекомендации по лечению и профилактике этих осложнений. Было немало работ, связанных с изучением формирования и

развития железодефицитную анемию (ЖДА) при ношении ВМС. Однако, остались немало нерешенных вопросов, касающиеся изучения механизмов взаимосвязи длительности ношения ВМС с развитием ЖДА в динамике, особенности гематологических и биохимических показателей в динамике ношения ВМС, определения времени удаления и/или профилактического лечения ЖС, развивающиеся при длительном ношении ВМС, а также рекомендаций по алгоритму ведения женщин с ВМС. Все вышеизложенное указывает на необходимость проведения дальнейших научно-исследовательских работ по данной проблеме теоретической и практической медицины, в том числе акушерства и гинекологии.

В связи с вышеизложенными **целью настоящего** исследования была оценка корреляционных взаимосвязей между феррокинетическими показателями, содержанием меди и его транспортной формы – церулоплазмину в сыворотке крови женщин с длительностью ношения ВМС.

Материал и методы

Все обследованные нами женщины, применявшие медьсодержащие ВМС Т-образной формы Cu Т 380 А (основная группа) для контрацепции были распределены в зависимости от длительности ношения ВМС на следующие группы: до 1 - года (n=150) от 2 до 3 лет (n=150) 3 года и более (n=150).

В контрольную группу (n=40) объединили женщин, репрезентативных по возрасту, условию жизни, месту жительства, количеству беременностей и родов с основной группой, не применявших медьсодержащие ВМС (оральные или инъекционные контрацептивы, барьерные методы).

Критериями включения в основную группу исследования явились: ношение медьсодержащего ВМС Т-образной формы (Cu Т 380 А), отсутствие воспалительных заболеваний органов малого таза, онкологических заболеваний, возраст женщин от 20 до 49 лет.

Вставили ВМС согласно А. Muthal-Rathore [2004], который рекомендует медьсодержащие ВМС Т-образной формы (Cu Т 380 А) вставлять не позднее 48 часов после родов с учетом отсутствия инфицированности и воспаления в родовых путях женщины. Определение уровня трансферрина и ферритина в сыворотке крови проводили по Бугланову А.А. [1]. Содержание меди и церулоплазмину в сыворотке крови определяли методом фото колориметрии на биохимическом анализаторе «Vitros Orto Clinical-diagnostics» компании «Джонсон-Джонсон» с использованием специальных наборов данной фирмы.

Для корреляционного анализа данного материала использовали метод Спирмена по определению рангового коэффициента корреляции (ρ). О наличии достоверной взаимосвязи между изучаемыми признаками судили при коэффициенте корреляции - $\rho \leq 0,5$.

Результат и обсуждение

На первом этапе исследований проводили изучение и оценку сравнительной изменчивости показателей трансферрина и ферритина (феррокинетические показатели) у женщин применявших медьсодержащие ВМС в зависимости от длительности ношения. Исследования проводили каждые 6 месяцев.

Содержание трансферрина в сыворотке крови исходно (после вставления ВМС) было повышенным по сравнению с нормой ($3,7 \pm 0,05$ г/л) и с течением времени имел тенденцию к достоверному повышению ($P < 0,001$). По сывороточному ферритину наблюдали обратную картину - исходный показатель равнялся $39,2 \pm 2,3$ пмоль/л против $108,4 \pm 1,7$ пмоль в норме ($P < 0,001$), затем показатель постепенно снижался, доходя до своего максимума в конце периода наблюдения - 36 месяцев ношения ВМС ($P < 0,001$).

Проведенный корреляционный анализ между уровнем трансферрина и ферритина в сыворотке крови женщин показывает, что между этими показателями имеется тесная, обратная корреляционная связь. В начале исследований (исходный уровень) эта взаимосвязь слабая, отрицательная ($\rho = -0,3$), но с увеличением времени ношения ВМС она усиливается и составляет через 6 месяцев $\rho = -0,5$ (средней силы, отрицательная связь).

В дальнейшем (через 12 и 18 месяцев) эта связь становится сильной, отрицательной (соответственно по $\rho = -0,7$). В другие сроки наблюдения выявленная отрицательная связь только усиливается, доходя до $\rho = -0,8$ (через 24 и 30 месяцев). Самая сильная, отрицательная связь наблюдается через 36 месяцев после вставления ВМС ($\rho = -0,9$).

Усиление тесной, отрицательной корреляционной связи между сравниваемыми параметрами указывает на наличие четкой взаимосвязи между ними у женщин с ВМС. Этот факт доказывает наличие постоянной взаимосвязи между этими показателями, что нужно учесть при выборе метода контрацепции у данной категории женщин и времени его ношения.

В динамике у женщин контрольной группы практически отсутствовали изменения феррокинетических показателей сыворотки крови, соответственно и корреляционная связь между показателями была незначительной.

Таким образом, выявлена корреляционная взаимосвязь между трансферрином и ферритином сыворотки крови у женщин носящих ВМС, которая усиливается со временем. Наличие тесной, отрицательной связи между ними указывает на развитие дефицита железа в организме женщин, связанная с длительностью ношения ВМС. Полученные данные можно использовать как дополнительный диагностический и прогностический критерий к клинко-лабораторным критериям развития дефицита железа в организме женщин, носящих ВМС. По-видимому, развитие дисбаланса между транспортной и резервной формами железа в сыворотке крови определяет формирование более устойчивых связей в регулировании обмена железа в организме женщин с длительным использованием ВМС.

Следующим этапом исследований было изучение содержания меди и его транспортной формы - церулоплазмينا в сыворотке крови женщин с ВМС.

Установлено, что исходно (после вставления ВМС) у женщин содержание меди в сыворотке крови достоверно снижено в 1,4 раза ($P < 0,001$) относительно нормативных величин (соответственно $60,2 \pm 3,1$ мкг/дл против $83,7 \pm 2,4$ мкг/дл). Но, с истечением времени (через 6 месяцев и далее) отмечается постепенное увеличение этого параметра, которая через 30 месяцев доходит до нормальных величин, а через 36 месяцев на 2,3 раза превышает исходный уровень - $P < 0,001$.

Такую же тенденцию мы наблюдали и по уровню церулоплазмينا сыворотки крови женщин, с тем лишь отличием, что исходно содержание этого параметра было повышенным по отношению к норме ($P < 0,05$) и постепенно продолжало расти, доходя к последнему отрезку наблюдения (36 месяцев) до максимальных величин - $747,2 \pm 11,3$ пмоль/л, что на 1,7 раза больше, чем показатель исходного уровня ($P < 0,001$).

Показатели содержания меди и церулоплазмينا сыворотки крови женщин контрольной группы практически не отличались в динамике наблюдения в те же сроки исследования, что и основной группы. Проведение корреляционного анализа не выявили конкретных взаимосвязанных вариантов между изученными показателями, в связи, с чем мы сочли не целесообразным привести эти данные.

Корреляционный анализ между содержанием меди и его транспортной формы -церулоплазмينا показывает, что между этими параметрами имеется прямая, положительная корреляционная связь, то есть увеличение одного показателя тесно связано с повышением другого параметра.

Исходно определяли слабую, прямую, положительную взаимосвязь между сравниваемыми показателями ($r = 0,2$) такая же слабая, прямая связь сохраняется и через 6 и 12 месяцев ношения ВМС (соответственно по $r = 0,3$). Только с 18-ого месяца выявленная взаимосвязь усиливается и доходит до $r = 0,5$ (средняя, прямая, положительная связь).

Со временем (через 24 месяцев) эта связь усиливается, доходя до $r = 0,6$, но через 30 месяцев ношения ВМС эта связь ослабевает и снижается до $r = 0,4$. Это совпадает с нормализацией содержания меди в сыворотке крови женщин в данный период наблюдения. Но через 36 месяцев корреляционная связь между этими показателями резко увеличивается и отмечается сильная, прямая, положительная связь ($r = 0,7$).

Таким образом, изучение и оценка взаимосвязанных вариантов между содержанием меди и церулоплазмينا в сыворотке крови показывает, что исходно и в течение 12 месяцев корреляционная связь между изучаемыми параметрами была положительной, но слабой, то есть связи между ними были незначительными. Взаимосвязь усилилась с 18-ого месяца ношения ВМС, но была средней силы, а сильная, прямая, положительная взаимосвязь отмечена только через 36 месяцев ношения ВМС. Это указывает на отсутствие взаимосвязанных закономерностей между содержанием меди и церулоплазмينا сыворотки крови женщин с ВМС в течение 2-2,5 лет. Основные резкие изменения отмечаются через 3 года ношения ВМС.

Выявленный факт - наличие сильной, прямой, положительной корреляционной связи между сравниваемыми параметрами указывает на отрицательный прогностический признак ношения ВМС через 3 года.

Выводы

1. Выявлена тесная, обратная корреляционная взаимосвязь между трансферрином и ферритином сыворотки крови у женщин с ВМС, которая усиливается с увеличением длительности ношения ВМС. Наличие тесной, отрицательной корреляционной связи между трансферрином и ферритином сыворотки крови указывает на формирование и развитие дефицита железа в организме женщин, связанная с длительностью ношения ВМС.

2. Для контроля эффективности и безопасности ВМС и для прогнозирования риска развития ЖДА при длительном ношении (более 2-3 лет) ВМС, целесообразно каждые 6 месяцев контролировать показатели периферической крови, определять уровень сывороточного ферритина и трансферрина, концентрацию меди и церулоплазмينا в сыворотке крови.

3. Женщинам фертильного возраста с отклонениями от нормативных гематологических и феррокинетических показателей крови необходимо назначать профилактический прием препаратов железа до 120 мг в сутки в течение 2-4 месяцев. При отсутствии должного эффекта от проводимой антианемической терапии на данный период подобрать другой метод контрацепции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бугланов А.А. Клинико-диагностическое значение показателей феррокинетики в сыворотке крови Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2018 7:14-16.
2. Доброхотова Ю.Э., Мандрыкина Ж.А., Серова Л.Г. Влияние различных видов контрацепции (трансдермальной, внутриматочной, интравагинальной) на систему гемостаза Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - Москва, 2014 3:48-52.
3. Ким Л.Б. Диагностическое и прогностическое значение сывороточного церулоплазмينا Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2016 5:13-19.
4. Кузнецова И.В. Внутриматочная контрацепция Гинекология. - Москва, 2018 10(2):32-37.
5. Шевченко О.П. Клинико-диагностическое значение церулоплазмينا Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2016 7:23-34.
6. Bahamondes L., Valeria Bahamondes M., Shulman L.P. Non-contraceptive benefits of hormonal and intrauterine reversible contraceptive methods Hum Reprod Update. 2015 1:1-23.
7. Khamdamova M.T., Barotova M.M. Modern concepts about diseases of the cervix Biology and Integrative Medicine. ISSN 2181-8827 2022. январь – февраль (54):70-77.
8. Khamdamova M. T. Age and individual variability of the shape and size of the uterus according to morphological and ultrasound studies Problems of biology and medicine. 2020 1(116):283-286.
9. Khamdamova M.T. Age echographic characteristics of the uterus and ovaries in women of the first and second period of middle age Biology and integrative medicine. ISSN 2181-8827 2020 2(42):75-86.
10. Khamdamova M. T. Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age New day in medicine. 2020 1(29):98-100.
11. Khamdamova M. T. Age echographic characteristics of the uterus and ovaries in women of the first and second period of middle age Biology and integrative medicine . Bukhara. 2020 2(42):75-86.
12. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B. Classification and properties of mesh explants for hernioplasty of hernial defects of the anterior abdominal wall (review) Biology and integrative medicine. ISSN 2181-8827 2021. 5 – март-апрель 2021 (52):12-22.
13. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B. Endovideosurgical hernioplasty in women of fertile age New day in medicine. 2021 6(38/1):25-27.
14. Khamdamova M. T. The state of local immunity in background diseases of the cervix Eurasian journal of medical and natural sciences Innovative Academy Research Support Center. Volume 3 Issue 1, January 2023 ISSN 2181-287X 2023 171-175.
15. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B. Differentiated approach to the choice of hernioplasty method in women of fertile age (Clinical and experimental study) Тиббиётда янги кун. – 2021 6(38/1):112-114.
16. Хамдамов И.Б. Совершенствование тактических подходов в лечении грыж передней брюшной стенки у женщин фертильного возраста Тиббиётда янги кун. 2022 10(48):338-342.
17. Хамдамова М.Т. Ультразвуковые особенности трехмерной эхографии в оценке состояния эндометрия и полости матки у женщин первого периода среднего возраста применяющие внутриматочные контрацептивные средства Биология ва тиббиёт муаммолари. - Самарканд, 2020 2(118):127-131.
18. Khamdamova M.T. Ultrasound assessment of changes in the endometrium of the uterus in women of the first and second period of middle age when using intrauterine and oral contraceptives Биомедицина ва амалиёт журнали. – Ташкент, 2020 2(8):79-85.
19. Хамдамова М.Т. Индивидуальная изменчивость матки и яичников у женщин применяющие и не использующие различные виды контрацептивных средства New day in medicine. 2020 3(31):519-526. (14. 00.02 22).
20. Khamdamova M. T., Urinova Sh.A. Innovative method of teaching students of the department of gynecology New day in medicine. 2022 2(40):432-435.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.155.194.8-08:615

ОСОБЕННОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЯЖЕСТИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ *HELICOBACTER PYLORI*

Юлдашова Р.У. <https://orcid.org/0000-0003-4936-6006>

Жарылкасынова Г.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г.Бухара, ул. А.Навои,1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

*Инфицирование *H. Pylori* является значимым фактором, влияющим на развитие и тяжесть железодефицитных состояний, в том числе, и ЖДА. На основании полученных результатов по оценке корреляционной связи можно сделать вывод о том, что по уровню антител к *H. Pylori* можно косвенно судить о наличии и выраженности дефицита железа в организме при отсутствии данных об уровне ферритина, сывороточного железа и других показателей*

Ключевые слова: *хеликобактериоз, железодефицитная анемия, антитела*

HELICOBACTER PYLORI БИЛАН ИНФИЦИРЛАНГАНДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ ХОЛАТЛАРИ ОВИРЛИГИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Юлдашова Р.У. <https://orcid.org/0000-0003-4936-6006>

Жарылкасынова Г.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро,
А.Навоий кўчаси, 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

**H. Pylori* инфекцияси билан зарарланиш темир танқислиги ҳолатлари ривожланиши ва оғирлик даражасига, жумладан ТТА ҳолатига ҳам таъсир қилувчи муҳим омил ҳисобланади. Корреляцион боғлиқликни баҳолашда олинган натижаларга асосланиб, шуни ҳулоса қилиш мумкинки, ферритин, қон зардобиддаги темир ва бошқа кўрсаткичлар даражаси тўғрисида маълумотлар бўлмаган ҳолатларда ҳам, *H. Pylori* антителалари миқдорига қараб организмда темир танқислиги ҳолатининг мавжудлиги ва оғирлик даажасини билвосита баҳолаш мумкин.*

Калит сўзлар: *хеликобактериоз, темир танқислиги анемияси, антитела*

FEATURES OF PREDICTION OF THE SEVERITY OF IRON DEFICIENCY IN *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION

Yuldashova R.U. <https://orcid.org/0000-0003-4936-6006>

Jarylkasynova G.J. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi,
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

**H. Pylori* infection is a significant factor influencing the development and severity of iron deficiency conditions, including IDA. Based on the results of the assessment of the correlation, it can be concluded that the level of antibodies to *H. Pylori* can indirectly judge the presence and severity of iron deficiency in the body in the absence of data on the level of ferritin, serum iron and other indicators.*

Key words: *helicobacteriosis, iron deficiency anemia, antibodies*

Актуальность

ефицит железа является одним из самых распространенных заболеваний в мире. По данным ВОЗ распространенность такого проявления дефицита железа, как анемия, составляет 32,9% [5]. В Европе отмечено около 14% случаев железодефицитной анемии на 100.000 населения [15]. Дефицит железа приводит не только к развитию анемии, но и к развитию таких симптомов, ухудшающих качество жизни, как: слабость, повышенная утомляемость, нарушение внимания, беспокойство, забывчивость, раздражительность, утренние головные боли, обмороки, головокружения, повышенная восприимчивость к инфекциям, изменения кожи и слизистой, диспепсические расстройства [6].

Одним из важнейших экстрагастроуденальных проявлений инфицирования *H. pylori* являются гематологические заболевания. В настоящее время признана достоверная связь между *H. pylori* и развитием идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (ИТП), железодефицитной анемии (ЖДА) и В 12-дефицитной анемии. Роль *H. pylori* была в патогенезе ЖДА была доказана на экспериментальных моделях. В работе М. Burns et al. [1] сообщалось о том, что у лабораторных мышей, инфицированных *H. pylori*, наблюдались достоверно более низкий уровень ферритина, эритроцитов, гематокрита и гемоглобина.

Большинство исследований, посвященных взаимосвязи дефицита железа и *H. pylori*, включают больных с анемией и только в единичные исследования включены больные с латентным дефицитом железа. В связи с этим отсутствуют достоверные данные о частоте латентного и предлатентного дефицита железа у больных, инфицированных *H. pylori*.

По результатам многих эпидемиологических исследований одним из факторов риска возникновения дефицита железа является наличие *H. pylori* инфекции [10]. Инфекция *H. pylori* приводит к снижению уровня ферритина вне зависимости от пола, возраста и других факторов риска дефицита железа, повышая риск анемии у данной категории больных [1,5]. Наличие инфекции *H. pylori* влияет и на эффективность терапии препаратами железа, большинство исследований демонстрируют повышение эффективности терапии ЖДА при успешной эрадикации *H. pylori*. При успешной эрадикации применение препаратов железа приводило к повышению уровня ферритина, гемоглобина, нормализации MCV и MCH.

Механизмы влияния *H. pylori* инфекции на развитие дефицита железа остаются неясными. В ряде исследований были предложены различные биологические механизмы, с помощью которых инфекция *H. pylori* может вызвать истощение запасов железа в организме больного. Одним из таких механизмов является влияние на воспаление, обусловленное хеликобактерной инфекцией, на гепсидин-ферропортиновый механизм регуляции обмена железа. Увеличение уровня гепсидина снижает абсорбцию железа из кишечника. Опубликованы исследования, которые показывают, что гепсидин повышен у больных с инфекцией *H. pylori*, возрастая, как маркер острой фазы, в ответ на воспаление в слизистой оболочке желудка, приводя к патологии, известной как «анемия воспаления или хронического заболевания». При этом эрадикация *H. pylori* приводит к снижению уровня гепсидина, что повышает эффективность терапии дефицита железа в этой группе больных.

Рассматривая лечение ЖД и ЖДА у больных *H. pylori*-инфекцией, важно отметить, что эрадикационная терапия так же важна, как и назначение препаратов железа. В вышеописанных исследованиях изучалась связь эрадикационной терапии и разрешения ЖД и ЖДА. Во многих случаях после успешной эрадикационной терапии уровни гемоглобина, ферритина, а также трансферрина повышались. Кроме того, уровни ОЖСС и гепсидина у пациентов после успешной эрадикационной терапии снижались. На основании этого можно предположить, что при лечении ЖД и ЖДА у пациентов, страдающих *H. pylori*-инфекцией эрадикационная терапия может привести к разрешению ЖД и ЖДА. Также контроль *H. pylori*-инфекции в течение времени у пациентов после успешной эрадикационной терапии может препятствовать развитию ЖД и ЖДА.

Рассматривая терапию железом необходимо брать во внимание сопутствующие заболевания, которые могут приводить к развитию ЖД и ЖДА. В некоторых случаях лечение основного заболевания может привести к разрешению ЖД и ЖДА. Лечение железом следует начинать немедленно, даже при отсутствии анемии, особенно если у пациентов появляются характерные симптомы [11, 13].

Систематический обзор эффективности препаратов железа у лиц без анемии с дефицитом железа показал, что лечение (любого типа) увеличивает уровень гемоглобина и ферритина и снижает ощущение усталости у пациентов, но не улучшает физическую работоспособность, также не обеспечивает максимальное насыщение кислородом [9].

Выбор формы железа и способа его введения в значительной степени зависит от наличия и степени анемии, обратимости основной причины ЖД и ЖДА, клинического статуса (возраст, пол, длительное или недавнее начало), а в некоторых случаях - от предпочтения пациента. Прием пероральных препаратов железа, таких как сульфат, фумарат и глюконат железа, остаются основой терапии при абсолютном дефиците железа.

В связи с этим целью данных методических рекомендаций является изучить корреляционной связи между уровнем антител к *H. Pylori* и показателями обмена железа в организме пациентов с ЖДА.

Цель исследования. Изучение прогнозирования тяжести железодефицитных состояний при инфицировании *Helicobacter pylori*

Материал и методы

Исследование включало 80 пациентов в возрасте от 18 до 40 лет с ЖДА легкой и средней степени тяжести. Пациенты включали 31 мужчин и 49 женщин.

Критерии исключения из исследования:

- наличие в анамнезе заболеваний печени и кишечника, влияющих на всасывание и метаболизм железа в организме
- наличие данных о подтвержденной язве желудка или двенадцатиперстной кишки
- проведение ранее эрадикационной терапии по поводу *H. Pylori*.

На первом этапе пациенты были разделены на 2 однородные группы, основную и сравнительную по 40 пациентов в каждой.

Основная группа включала 40 пациентов, у которых по результатам лабораторных исследований было подтверждено наличие *H. Pylori*. Диагноз у пациентов был подтвержден с помощью традиционных клинических методов исследования и лабораторной диагностики. У всех пациентов, включенных в исследование, наличие *H. Pylori* было подтверждено результатами ИФА.

Контрольная группа включала 40 пациентов без подтверждения *H. Pylori*.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета статистических программ «Microsoft Excel». Данные представлены в виде средних величин и ошибки среднего.

Результат и обсуждения

Результаты данного исследования согласуются с результатами зарубежных исследований, показавших, что бактерия *H. Pylori* способна секретировать особые хелатные комплексы, которые имеют сродство к трехвалентному железу, что помогает им поглощать железо для своей жизнедеятельности. Известно, что данный микроорганизм синтезирует белки, которые содержат трехвалентное железо, то есть они непосредственно нуждается в нем [18,19,20].

На таблице 1 представлены результаты изучения морфологических свойств эритроцитов у пациентов в исследуемых группах.

Для уточнения взаимосвязи показателей обмена железа у больных с инфекцией НР был проведен корреляционный анализ. Данные, отражающие корреляционные взаимоотношения, представлены на рисунке 2.

Были обнаружены достоверные корреляционные взаимоотношения между показателями метаболизма железа - железом в сыворотке крови и ферритином а также уровнем антител к *H. pylori*. Установленная корреляционная взаимосвязь являлась подтверждением достоверности результатов полученных исследований.

Таблица 1.

Морфологическая характеристика эритроцитов ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа (n=40)	Контрольная группа (n=40)
Гемоглобин	96,76 $\pm$ 9,23	93,31 $\pm$ 7,72
Эритроциты	4,38 $\pm$ 0,1	4,4 $\pm$ 0,3
Средний объем эритроцита (MCV) - фл	79,3 $\pm$ 1,5	82,4 $\pm$ 1,1
Количество больных со сниженным MCV	36 (90%)	35 (87,5%)
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) - пкг	28,1 $\pm$ 1,2	32,2 $\pm$ 1,1
Количество больных со сниженным MCH	30 (75%)	28 (70%)
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) - г/дл	35,4 $\pm$ 1,1	37,1 $\pm$ 0,9
Количество больных со сниженным MCHC	24 (60%)	22 (55%)
Фактор микроцитарной анемии (MAF)	9,8 $\pm$ 1,1	11,3 $\pm$ 0,8
Количество больных со сниженным показателем MAF	38 (95%)	39 (97,5%)

В таблице 2 представлены результаты изучения показателей обмена железа в исследуемых группах.

Таблица 2.

Показатели обмена железа в исследуемых группах.

Показатель	Основная группа (n=40)	Контрольная группа (n=40)
Сывороточное железо (мкмоль/л)	8,82 $\pm$ 1,31	9,42 $\pm$ 0,4
ОЖСС (мкмоль/л)	67,1 $\pm$ 2,7	68,1 $\pm$ 1,5
Трансферрин (г/л)	4,1 $\pm$ 0,7	4,7 $\pm$ 1,1
Ферритин (мкг/мл)	157,4 $\pm$ 31,2	120 $\pm$ 23,5

На рисунке 1 представлено распределение пациентов по уровню ферритина.

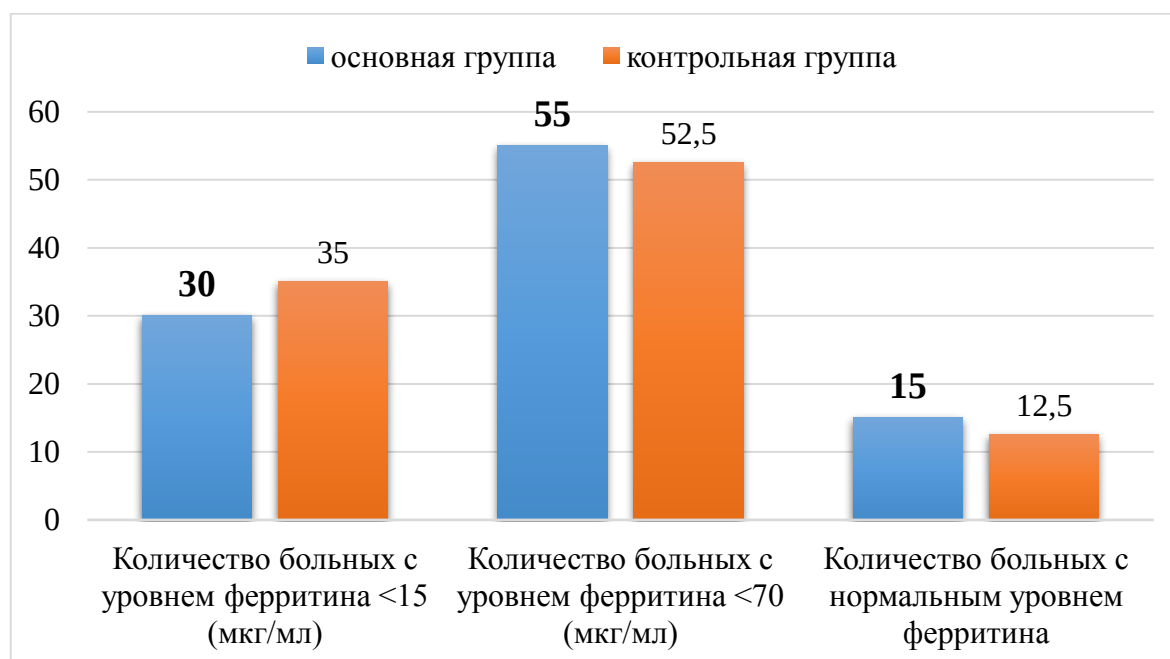


Рисунок 1. Распределение пациентов по уровню ферритина.

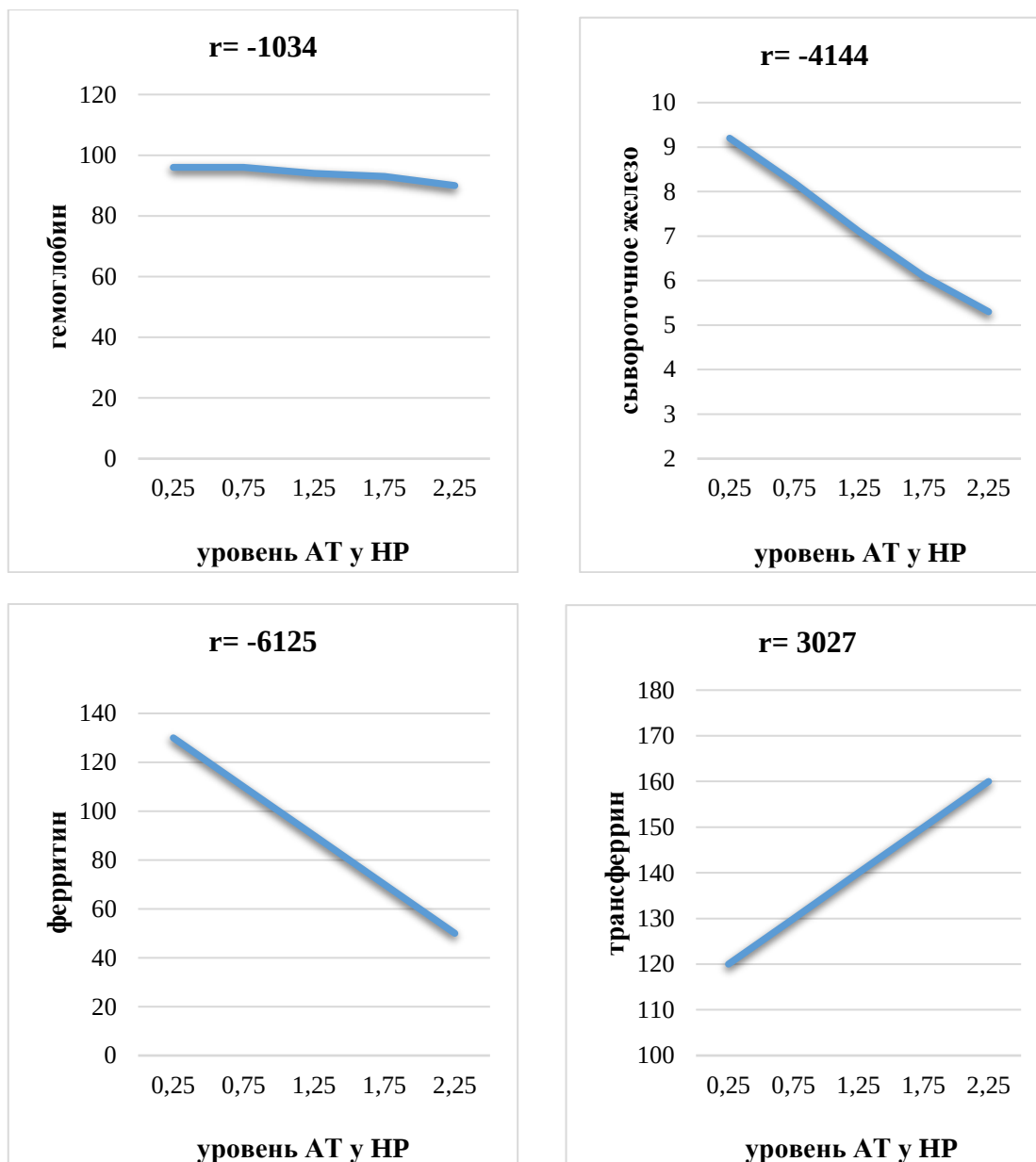


Рисунок 2. Результаты анализа корреляционной связи между показателями обмена железа в организме и уровнем АТ к *H. Pylori*.

Выводы

Таким образом, исследование показало, что инфицирование *H. Pylori* является значимым фактором, влияющим на развитие и тяжесть железодефицитных состояний, в том числе, и ЖДА. На основании полученных результатов по оценке корреляционной связи можно сделать вывод о том, что по уровню антител к *H. Pylori* можно косвенно судить о наличии и выраженности дефицита железа в организме при отсутствии данных об уровне ферритина, сывороточного железа и других показателей.

На основании показанной медицинской, социальной и экономической эффективности, а также своей доступности и простоты предложенный метод может быть рекомендован для внедрения в широкую медицинскую практику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Burns M. *Helicobacter pylori* infection induces anemia, depletes serum iron storage, and alters local iron-related and adult brain gene expression in male INS-GAS mice / M. Burns, S. Muthupalani, Zh. Ge et al. PLoS One. – 2015 10(11):142-63. - doi: 10.1371/journal.pone.0142630.

2. Emiralioglu N. An insight into the relationships between prohepcidin, iron deficiency anemia, and interleukin-6 values in pediatric *Helicobacter pylori* gastritis / N. Emiralioglu, I. Yenicesu, S. Sari et al. *European Journal of Pediatrics*. – 2015 174(7):903-910.
3. Muhsen K. Cohen D. *Helicobacter pylori* Infection and Anemia. *Am J Trop Med Hyg* 2013 89:398-398.
4. Mei-Yan Xu, Bing Cao, Bao-Shi Yuan, Jian Yin¹, Lan Liu Qing-Bin Lu / Association of anaemia with *Helicobacter pylori* infection: a retrospective study *Scientific REPORTS* |7: 13434 www.nature.com/scientificreports
5. Xia W., Zhang X., Wang J., Sun C. Wu L. Survey of anaemia and *Helicobacter pylori* infection in adolescent girls in Suihua, China and enhancement of iron intervention effects by *H. pylori* eradication. *Br J Nutr* 2012 108:357-362.
6. Hu Y. et al. Study on the anemia status of Chinese urban residents in 2010-2012. *Chin J Prev Med* 50, 2016 213-216.
7. Afifi RAR, Ali DK, Shaheen IAM. A localized casecontrol study of extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection in children. *Indian J Pediatr* 2011 78:418-22 PMID:21165719 <http://dx.doi.org/10.1007/s12098-010-0308-6>
8. Queiroz DMM, Harris PR, Sanderson IR, Windle HJ, Walker MM, Rocha AMC, Rocha GA, Carvalho SD, Bittencourt PF, de Castro LP, et al. Iron status and *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children: an international multi-centered study. *PLoS One* 2013 8:068-833 PMID:23861946 <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0068833>
9. Yuan W, Li Y, Yang K, Ma B, Guan Q, Wang D, et al. Iron deficiency anemia in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand J Gastroenterol*. 2010 Jun 45(6):665-676.
10. Qu XH, Huang XL, Xiong P, Zhu CY, Huang YL, Lu LG, et al. Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2010 Feb 21 16(7):886-896.
11. Huang X, Qu X, Yan W, Huang Y, Cai M, Hu B, et al. Iron deficiency anaemia can be improved after eradication of *Helicobacter pylori*. *Postgrad Med J*. 2010 May 86(1015):272-278.
12. Zhang ZF, Yang N, Zhao G, Zhu L, Zhu Y, Wang LX. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on iron deficiency. *Chinese medical journal*. 2010 Jul 123(14):1924-1930.
13. Duclaux-Loras R, Lachaux A. [*Helicobacter pylori* infection, a classic but often unrecognized cause of iron deficiency anemia in teenagers]. *Arch Pediatr* 2013 20(4):395-7.
14. Mubarak N., Gasim G. I., Khalafalla K. E., Ali N. I. Adam I. *Helicobacter pylori*, anemia, iron deficiency and thrombocytopenia among pregnant women at Khartoum, Sudan. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2014 108:380-384.
15. Cardenas VM, Prieto-Jimenez CA, Mulla ZD, Rivera JO, Dominguez DC, Graham DY, et al. *Helicobacter pylori* eradication and change in markers of iron stores among non-iron-deficient children in El Paso, Texas: an etiologic intervention study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011 Mar 52(3):326-332.
16. Prentice A M Clinical Implications of New Insights into Hcpidin-Mediated Regulation of Iron Absorption and Metabolism *Ann Nutr Metab*. 2017 71 Suppl 3:40-48.doi:10.1159/000480743. Epub 2017 Dec 22.
17. Girelli D, Ugolini S, Busti F, Marchi G, Castagna A. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights *Int J Hematol*. 2018 Jan 107(1):16-30. doi:10.1007/s12185-017-2373-3. Epub 2017 Dec 1.
18. Burns M, Amaya A, Bodi C, Ge Z, Bakthavatchalu V, Ennis K, Wang TC, Georgieff M, Fox JG. *Helicobacter pylori* infection and low dietary iron alter behavior, induce iron deficiency anemia, and modulate hippocampal gene expression in female C57BL/6 mice. 2017 Mar 2912 (3):e0173108. doi: 10.1371/journal.pone.0173108.eCollection 2017.
19. Siddique O, Ovalle A, Siddique AS, Moss SF. *Helicobacter Pylori* Infection: an Update for the Internist in the Age of Increasing Global Antibiotic Resistance. *Am J Med*. 2018 Jan 15. pii: S0002-9343(18)30013-5. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.12.024.
20. Schwarz P1, Kübler JA, Strnad P, Müller K, Barth TF, Gerloff A, Feick P, Peyssonnaud C, Vaultont S, Adler G, Kulaksiz H Hcpidin is localised in gastric parietal cells, regulates acid secretion and is induced by *Helicobacter pylori* infection. *Gut*. 2012 Feb 61(2):193-201. doi:10.1136/gut.2011.241208. Epub 2011 Jul 13.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 631+574/577:633.39

HYGIENIC BASICS OF WORKING CONDITIONS IN MODERN ANIMAL HUSBANDRY COMPLEXES

K.I.Ibrohimov <https://orcid.org/0009-0009-3713-9683>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Inspection of the working conditions of livestock complex workers, hygienic assessment of harmful factors that may appear in the workplace. Livestock complexes of Bukhara region will achieve the planned goal and fulfill the set tasks. Microclimate of indoor buildings: temperature, relative humidity, air movement speed, carbon dioxide, ammonia, hydrogen sulfide, bacterial pollution of workplaces are checked.

Key words: livestock complex, harmful factors, gas, ammonia, workplaces, working conditions.

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ УСЛОВИЙ ТРУДА В СОВРЕМЕННЫХ ЖИВОТНОВОДЧЕСКИХ КОМПЛЕКСАХ

К.И.Иброхимов <https://orcid.org/0009-0009-3713-9683>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Обследование условий труда работников животноводческого комплекса, гигиеническая оценка вредных факторов, которые могут возникнуть на рабочем месте. Животноводческие комплексы Бухарской области достигнут намеченной цели и выполняют поставленные задачи. Проверяется микроклимат внутри помещений: температура, относительная влажность, скорость движения воздуха, содержание углекислого газа, аммиака, сероводорода, бактериальное загрязнение рабочих мест.

Ключевые слова: животноводческий комплекс, вредные факторы, газ, аммиак, рабочие места, условия труда.

ЗАМОНАВИЙ ЧОРВАЧИЛИК КОМПЛЕКСЛАРИДА МЕҲНАТ ШАРОИТИНИНГ ГИГИЕНИК АСОСЛАРИ

К.И. Иброҳимов <https://orcid.org/0009-0009-3713-9683>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Чорвачилик комплекс ишловчи ишчилар меҳнат шaroитини текишириш, ишчи ўринларида пайдо бўлиши мумкин бўлган зарarli омиларга гигиеник жиҳатидан баҳо бериш. Режаслаштирилган мақсадга эришиш ва белгиланган вазифаларни бажариш Бухоро вилоятини чорвачилик комплекслари амалга оширилади. Ёпиқ бинолар микроклими: ҳарорат, нисбий намлик, ҳавонинг ҳаракат тезлиги, ис гази, аммиак, водород сульфид, ишчи ўринларининг бактериял ифлосланиши текиширилади.

Калит сўзлар: чорвачилик комплекси, зарarli омилар, ис гази, аммиак, ишчи ўринлари, меҳнат шaroитлари.

Relevance

information about the technology of animal-breeding complex.

The livestock complex belonging to the Shafirkon district economy is considered the largest and most modern complex in the Bukhara region. It implements the following technology for keeping 2,500 Australian heads of Golden Cemental cattle, in a sequence related to each other: cattle care, calf breeding, milking, and meat production. In sequential production technology, cattle are divided into special sexes depending on their age, sex and physiological state.

According to the basic technology of the complex, calving, dairy cows, bulls, calves, beef cattle are distinguished into a separate group. The technological process (feeding livestock, watering, manure removal, veterinary treatment) in the livestock complex is mechanized. Animals are watered in special automatic drinkers.

The milking system of cows is also automated, only the slaughter is done manually.

Feeding of cattle in the livestock complex is carried out in a normalized mode.

Industrial and fecal wastewater leaves the workshops through specially organized channels. Гигиеническая характеристика основных производственных вредных факторов

Livestock care in the livestock complex is assigned to separate groups.

The number of workers in groups is determined based on the number of livestock. The main production technology is cattle fattening. Distribution of feed to livestock is carried out as follows: hay is brought by machines and distributed to workers during the operation of machinery. At the same time, a lot of physical pressure is exerted on the employee. The figure of the worker is in a forced position, there is physical pressure on the muscles of the arms, shoulders and legs [1,3,11].

Also, in the process of distributing feed to cattle, there is a strong dusting of the respiratory organs of workers. Dust mainly consists of (vegetable) dust.

In the open and closed buildings of the complex, the removal of manure and urine is carried out using a conveyor, the loading of these substances into the conveyor is carried out manually by workers. At the same time, the height of the workers is in a forced position, and the muscles of the arms, shoulders and legs are under great physical stress.

In the calf care department, workers divide the animals into groups based on their physical condition. In addition, they carry premature calves to the isolation ward on their hands. Calves are transferred to mother cows and fed by hand, while the posture of workers is forced, there is physical pressure on the muscles of the shoulders, arms and legs [4,5,12].

The purpose of the study: To study the hygienic bases of working conditions in modern livestock complexes

Materials and methods

In addition, in the process of sorting calves, there is a high load on the organs of vision.

The milking parlor is mostly run by women. At the same time, putting the device on the cow's udder and removing them after milking is done manually. In this case, the female figure is forced, and there is physical pressure on the muscles of the shoulder, arms and legs. The pressure is also on the workers.

Milking of cattle is carried out in a special milking parlour. The living room wall is lined with polyethylene tiles, the ceiling is painted with oil paint. A special pit was built for decapitation of livestock. Blood through a separate channel enters the small pelvis[11].

Cattle are slaughtered by hand. Decapitation and skinning is done by hand. At the same time, the executioners are subjected to strong physical pressure, their body is forced to take a position, the muscles of the arms, shoulders, and legs are subjected to physical pressure.

It is also necessary to cut off the head of the mole, remove the skin, clean the internal organs, and press hard on the organs of vision.

In addition, butchers are exposed to various harmful biological factors (bacteria, viruses, parasites). Among the workers of this workshop, the appearance of various kinds of injuries is inevitable (fingers are cut, many have damaged feet, etc.).

The complex production workshop of livestock complexes is located in a separate building. In this workshop, the ingredients needed to prepare the tripe of the omukhta are brought into the bunker by hand. This, in turn, creates static and dynamic pressures on workers[12].

Results and discussions

Our studies have shown that chemicals are factors that have a harmful effect on the workers of this livestock complex.

The air in the premises of livestock complexes is polluted with gas mixtures that occur during decay and decomposition of manure.

Hydrogen sulfide and ammonia, mercaptans, indole, amines are the cause of an unpleasant odor in the premises where livestock is kept.

Hydrogen sulfide and ammonia mercaptan were found by us in the air at workplaces (Table 1).

As can be seen from the figures given in the table, it was noticed that the amount of the above gases was higher than the indicated amount. However, it was noted that the amount of gases from the area where the calves were kept did not exceed the established norm (Table 1).

There was an increase in the amount of ammonia by 1.1 and 1.3 times, the amount of mercaptan by 0.9 and 1.2 times, the amount of hydrogen sulfide by 0.8 and 1.0 times, respectively, in indoor areas where dairy cows are kept for meat, and in the open verandas (Table 1).

table. 1

Verified source	Permissible limit of the amount of harmful substances mg/m ³	The number of harmful substances registered at workplaces
1 Where livestock is kept A) closed building B) Open veranda;	Hydrogen sulfide 10.0 mercaptan 0.8 Ammonia 20.0 -###-	15,1±0,7 1,2±0,2 29,2±0,5 12,2±0,6 1,0±0,1 24,4±0,4
2. Closed delivery rooms	Hydrogen sulfide 10.0 mercaptan 0.8 Ammonia 20.0 -###-	16,9±0,9 1,4±0,3 30,2±0,8
3. Calves are kept A) closed building B) open veranda;	Hydrogen sulfide 10.0 mercaptan 0.8 Ammonia 20.0 -###-	11,2±0,6 0,9±0,2 22,3±0,6 10,1±0,4 0,9±0,2 21,1±0,5
Workshop for the production of ham "Omukhta"	Hydrogen sulfide 10.0 mercaptan 0.8	10,4±0,6 0,4±0,07

Hydrogen sulfide and mercaptans and ammonia are mainly formed during the decay and decomposition of manure and fodder residues in the above areas.

It is noted that the amount of hydrogen sulfide, mercaptans, ammonia in enclosed spaces is personally higher in the morning.

This situation is due to the fact that in the evening the buildings are closed, which is associated with low air exchange [5,6,7].

It should be noted that the concentration of hydrogen sulfide, mercaptans and ammonia on open verandas is slightly lower than in enclosed spaces, but their amount is higher than the permissible one.

Dust is one of the factors negatively affecting the health of livestock farm workers.

As a result of our inspections, it was noted that the dust content was increased in all sections of the complex (except for the section for keeping calves) (Table 2).

table 2

The amount of dust at the workplaces of the livestock complex

Sources of checks	Permissible norm of dust mg/m ³	Amount of dust found at workplaces, mg/m ³
1) Buildings where livestock is kept A) closed building B) open veranda	Dust 4.0	9,2±0,7 6,5 ±0,5
2) Closed maternity ward	Dust 4.0	8,6±0,6
3) The building where the calves are kept A) closed building B) open veranda	Dust 4.0	4,8±0,2 4,2±0,3
4) Omukh border preparation shop	Dust 4.0	10,6±0,5
5) when distributing coarse hay to livestock, workers around the respiratory system	Dust 4.0	7,6±0,4

As can be seen from the figures given in the table above, the amount of dust in different areas of the livestock complex is not the same (Table 2).

The composition of the dust generated during the technological process in complex departments is an example of coarse ash, soft scar, skin epithelium, cattle hair.

Organic substances contained in the dust can increase the sensitivity (sensitization) of the body of workers and cause allergic diseases in them. The amount of dust in the air of a closed livestock building is 9.2 ± 0.7 mg/m³, at an open entrance it is somewhat less, 8.6 ± 0.6 mg/m³, in the shop for the preparation of sweet hem - 10.6 ± 0.5 mg/m³, when distributing hay-roughage to livestock - 7.6 ± 0.4 mg/m³, which is 2.1-2.6 times more than the allowable norm.

It was noted that the amount of dust in the air of workplaces in the indoor and outdoor building of the department for keeping young calves did not exceed the PM (Table 2).

Measurement of the noise level in the main departments of the studied livestock complex gave the following results (Table 3).

Table 3

Noise level indicators in the shops of the livestock complex.

Verified sources	Standard noise level, dB	Registered noise level dB
Closed housing for dairy and beef farming	80	71-88
Closed housing where calves are kept	80	70-82
Omukhta hem preparation shop	80	88-92
Kushkhana	80	82-86

So, it was found that the noise level in a closed room where dairy and meat animals are kept is 71-85 dB, which is practically not within the established norm.

However, there was a 15.4% higher noise level when distributing feed to livestock. It was noted that the noise level in the calf keeping shop did not exceed the established norm.

It was found that the noise level increased by 14.6-22.3 percent as a result of the operation of the equipment installed in the Omukhta ham preparation shop. At the slaughterhouse, the noise level in the process of cutting livestock for slaughter was 82-86 dB, which is 4.3-9.2 percent higher than the permissible limit.

It should be noted that the impact of noise on workers in the main workshops of the economy is 1.0-1.5 hours. Noise affects the workers of the Omukhta podrub preparation shop for 5.0-5.5 hours, and in the slaughterhouse for 4.0-5.0 hours (due to timing).

When checking the parameters of the microclimate in the main production shops of the livestock farm, different indicators of air temperature, humidity and air velocity in summer and winter were recorded (Table 4).

Table 4

Microclimate indicators (average) in the main areas of the livestock complex.

Verified Sections	Параметры микроклимата	Зимой (январь)	Летом (Июль)
1) Fattening section for milk and meat A) closed building	Temperature C° Moisture % Air movement m/s		
	Temperature C° Moisture % Air movement m/s	5,47±0,9 10,0±0,9 0,5±0,1	+35,0±0,9 90,0±1,7 0,4±0,03
B) open veranda	Air movement m/s		+38,0±0,9 40,0±1,1 0,2±0,02
2) Calf storage department	Temperature C° Moisture % Air movement m/s	+24,0±0,7 60,0±0,9 0,2±0,04	24,0±0,7 65,0±1,0 0,2±0,04
3) Maternity ward	Temperature C° Moisture % Air movement m/s	3,5±0,8 80,0±0,9 0,4±0,04	36,0±1,2 85,0±0,8 0,5±0,04
4) Kushkhana	Temperature C° Moisture % Air movement m/s	-6,2±0,8 95,0±1,2 0,3±0,05	+30,0±0,7 98,0±1,3 0,2±0,04

It was found that the parameters of the microclimate are different in the main branches of the economy.

In a closed room where livestock is kept for milk and meat, the air temperature in winter is -5.4±0.4, in summer the air temperature is +35±0.9, the humidity is 90.0±1.2, the air velocity is 0.4±0.03, an excess of the established norm of the temperature parameter in winter and summer was noted.

As a result of the installation of a deflector device for heating in winter and cooling in summer in the calf keeping department, it was found that the microclimate parameters do not exceed the established norm.

In addition to the speed of air movement in the maternity ward, it was noted that the temperature and humidity did not meet acceptable standards.

According to veterinary standards, the temperature is +22C, humidity is 60 percent. A similar situation is observed in terms of the microclimate parameters in the greenhouse.

The reason for such a negative situation in terms of the temperature parameter in the main sections of the complex is the lack of a device (heat exchanger) that controls this indicator [11,12].

Evaporation of manure and urine in departments and the use of pressurized water (water flushing) in cleaning rooms cause air pollution in workplaces. It has been observed that the humidity in the farm, where dairy and meat animals are kept, and in the delivery room is 95 percent, and even 100 percent.

Conclusions

As a result of the above information, we can conclude that the work of workers working in livestock complexes is carried out on the basis of a high level of physical activity, unpleasant physical (high, low dustiness, temperature, high humidity), chemical ones appear (carbonic anhydride, carbon monoxide, hydrogen sulfate, ammonia) jobs, mercaptans, aldehydes, biological (gels, bacteria) factors.

LIST OF REFERENCES:

1. Бакиров А.Б. Сравнительная характеристика состояния здоровья работниц современного животноводческого комплекса по данным самооценки и объективного исследования / А. Б. Бакиров, В. Ф. Сафин Нефть и здоровье: матер. Всеросс. научно – практ. конф. - Уфа, 2007 265-268.
2. Бакиров А.Б. Труд и быт в формировании здоровья женщин-работниц, занятых в животноводстве / А.Б Бакиров, В. Ф. Сафин Материалы II Всероссийского съезда врачей - профпатологов - Ростов-на-Дону, 2006 13-15.
3. Безрукова Г.А., Новикова Т.А., Спирин В.Ф., Шалашова М.Л., Михайлова Н.А. Гигиенические факторы риска и профилактика профессиональных болезней органов дыхания у работников животноводства Медицина труда и экология человека. – 2015 3:50-64.
4. Бринчук М.М. Экологическое право. Учебник. Материал подготовлен с использованием правовых актов по состоянию на 1 декабря 2008 года.
5. Вторый В.Ф., Вторый С.В., Ильин Р.М. Влияние зимних погодных условий на концентрацию аммиака в коровнике Инновации в сельском хозяйстве. 2018 2(27):260-267.
6. Вторый В.Ф., Вторый С.В., Ильин Р.М. Исследования температурно-влажностного режима коровника в зимне-весенний период Известия СПбГАУ. – 2019 1(54):134-140.
7. Вторый В.Ф., Вторый С.В., Ильин Р.М. Результаты исследований влияния зимних погодных условий на концентрацию аммиака в коровниках АгроЭкоИнженерия. – 2018 2(95): 174-181.
8. Вторый В.Ф., Гордеев В.В., Вторый С.В., Ланцова Е.О. Влияние погодных условий на формирование температурно-влажностного режима в коровнике Вестник ВНИИМЖ. – 2016 3(23):68-72.
9. Endotoxin responsiveness and subchronic grain dust-induced airway disease / C.L. George, H. Jin, C.L. Wohlford-Lenane, M.E. O'Neill, J.C. Phipps, P. O'Shaughnessy, J.N. Kline, P.S. Thorne, D.A. Schwartz Am J. Physiol. Lung Cell Mol Physiol. – 2001 280:203-13.
10. Ibrohimov K. I. Chorvachilik Komplekslari Xodimlarining Ish Sharoitlari. Brusellyoz Kasalligi Bilan Kasallanish Ko'rsatkichlari Amaliy va Tibbiyot fanlari ilmiy Jurnali. 2022 10(12):20-23.
11. Ibrohimov K.I. Features of Labor in Agriculture Central Asian journal of medical and Natural Sciences | 2022 Jan-Feb 2(07):87-91 ISSN: 2660-4159.
12. Ibrohimov K.I. Hygienic Features of Sorting and Spinning in the Production of Wool Middle European Scientific Bulletin 2022 Mar 22:12-15 ISSN 2694-9970.

Entered 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.31-002.1. 616.31-007.232

КЛИНИЧЕСКИЕ ТЕЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ С РАЗНЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19

Жабборова Феруза Узаковна <https://orcid.org/0000-0003-0811-8719>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины,
Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В слизистой оболочке ротовой полости вирусные инфекции разрушают эпителиальные клетки и вызывают местные воспалительные реакции, которые обычно проявляются внезапным началом. Известно, что при SARS-CoV-2 повреждение эпителия вызывает аналогичные патогенные признаки в тканях полости рта, такие как язвы, эрозии, пузыри, пузырьки, пустулы, трещинный или депапиллированный язык, пятно, папула, бляшка, пигментация, неприятный запах изо рта, беловатые участки, геморрагическая корка, некроз, петехии, отек, эритема, угловой хейлит по типу Kawasaki, атипичный синдром Свита и синдром Мелкерсона-Розенталя.

Ключевые слова: COVID-19, слизистая оболочки полости рта, гигиена

COVID-19 НИНГ ТУРЛИ ШАКЛИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Жабборова Феруза Узоковна <https://orcid.org/0000-0003-0811-8719>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Вирусли инфекциялар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида эпителий хужайраларни йўқотади ва одатда тўсатдан пайдо бўладиган яллиғланиш реакцияларини келтириб чиқаради. SARS-CoV-2 касаллигида эпителийнинг зарарланиши шиллиқ қаватларда яралар, ёриқлар, эрозия, папула каби элементлар пайдо бўлишига олиб келиб, доғ қараш, пигментация, тилнинг зарарланиши, оғиздан бадбўй ҳид келиши, шиш, Kawasaki бурчакли хейлити, Свитнинг атипик синдроми ва Мелкерсон-Розентал синдромлари шулар жумласидандир.

Калит сўзлар: COVID-19, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, гигиена

CLINICAL COURSE OF DENTAL DISEASES IN PERSONS WITH DIFFERENT COURSE OF COVID-19

Jabbarova Feruza Uzakovna <https://orcid.org/0000-0003-0811-8719>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

In the oral mucosa, viral infections destroy epithelial cells and cause local inflammatory reactions that usually present with sudden onset. In SARS-CoV-2, epithelial damage is known to cause similar pathogenic features in the tissues of the oral cavity, such as ulcers, erosions, blisters, vesicles, pustules, fissured or depapilled tongue, spot, papule, plaque, pigmentation, bad breath, whitish patches, hemorrhagic crust, necrosis, petechiae, edema, erythema, Kawasaki-type angular cheilitis, atypical Sweet syndrome, and Melkerson-Rosenthal syndrome.

Key words: COVID-19, oral mucosa, hygiene

Актуальность

Благодаря последним разработкам в области пандемии COVID-19, текущие исследования показывают, что коронавирусная инфекция проникает в клетки человека через рецептор 2 ангиотензинпревращающего фермента (ACE2) посредством анализа данных scRNA-seq. Так, учеными было выявлено, что наиболее частыми участками поражения являются язык (38%), слизистая оболочка губ (26%) и небо (22%) [3]. Также в некоторых работах показано, что поражения полости рта были почти одинаковыми у обоих полов. У пациентов старшего возраста и с более высокой степенью тяжести заболевания COVID-19 были более распространенные и тяжелые поражения полости рта [4,5]. Так, выявлено, что гистологический анализ оральных поражений SARS-CoV-2 связан с дефектами сосудистого расположения слизистой оболочки полости рта [6,7]. Видимо, патогенез поражения слизистой оболочки полости рта COVID-19 связан с накоплением лимфоцитов и клеток Лангерганса в сосудистой сети подкожных переходов, а вирус вызывает разрушение кератиноцитов цитотоксическими лимфоцитами [8,9]. Было обнаружено, что отсутствие гигиены полости рта, оппортунистические инфекции, стресс, иммуносупрессия, васкулит и гипервоспалительная реакция, вызванная COVID-19, являются предрасполагающими факторами для возникновения поражений полости рта у пациентов с COVID-19 [10,11, 12,13,14].

Поражения языка могут быть связаны с увеличением активности вирусных событий на эпителиальной слизистой оболочке языка. С другой стороны, подавление иммунитета может привести к укрывательству условно-патогенных микроорганизмов, таких как *Candida albicans*, что может привести к наблюдаемым выше поражениям языка [12].

Некоторые исследователи сделали акцент на возможную корреляцию состояния пациентов с COVID-19 с цитокинами, в конечном итоге участвующими в локальном «цитокиновом шторме».

Цель исследования. оценка изменений слизистой ротовой полости у лиц с различной формой COVID-19.

Материал и методы

Исследование полости рта было проведено у 120 пациентов, 22 из которых не болевшие коронавирусной инфекцией и обследованные в стоматологическом учебно-практическом центре при Бухарском государственном медицинском институте города Бухары. 98 пациентов были обследованы в 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 – пациенты со средне-тяжелой степенью COVID-19 (n=58), 2 группа – пациенты с тяжелой степенью COVID-19 (n=40), 3 группа пациенты, не болевшие COVID-19 (n=22).

Анализ половой особенности обследованных больных показал: мужчин – (58 %) и женщин (42%) ($P>0,05$) (табл. 1).

В первой группе мужчины составили 35 (60,3 %), а женщины 23 (39,7%) во второй группе соответственно мужчины 23 (57,5 %) и женщины 17 (42,5 %), в 3 группе мужчины составили 10 (45,4 %), а женщины 12 (54,6 %) ($P>0,05$).

Перед нами были поставлены следующие задачи для реализации данной работы. К ним относятся, изучение состояния слизистой оболочки полости рта при COVID-19 и без COVID-19.

Результат и обсуждения

Так, при исследовании было установлено, что пациенты с COVID-19 предъявляли жалобы на появления различных бляшек, трещин, высыпаний, дефектов в ротовой полости. При этом не отмечалась четкая граница относительно времени возникновения тех или иных патологических элементов в полости рта. Не было ясно, образовались ли эти проявления в полости рта в период разгара болезни COVID-19 или появились после лечения. К сожалению, было очень сложно провести осмотр пациентов с COVID-19 в период разгара заболевания из-за высокой опасности заражения, так как передача вируса была воздушно-капельным путем. В первую очередь, большинство пациентов, около 97 %, отмечали неприятный запах изо рта. Эти

неприятные ощущения в ротовой полости, обусловлены нарушениями вкусовой и обонятельной чувствительности. Известно, что коронавирусная инфекция приводит к временным нарушениям вкусовой и обонятельной чувствительности. 25 % пациентов заявили о снижении обоняния после выздоровления, в то время как все пациенты отметили восстановление вкуса в различные сроки после выздоровления. Как показали определения КПУ, установлено, что самый высокий показатель наблюдался у 1 группы пациентов $28 \pm 3,16$ в возрасте от 51-60 до 61-70 лет ($28 \pm 2,60$) со среднетяжелой формой COVID-19. Также высокий показатель был у 2 группы пациентов $28 \pm 2,22$ с тяжелой формой COVID-19 в возрасте от 51-60 лет, и полное отсутствие зубов КПУ=0 было у пациентов 61-70 лет той же группы. КПУ в контрольной группе было высоким в возрасте 61-70 лет ($20 \pm 1,93$) (табл. 3).

Таблица 1

Распределение больных по полу в исследуемых группах

Пол	Контроль, n=22		1 группа, n=58		2 группа, n=40		Всего		P
	Abs	M±m,%	bs	M±m, %	bs ^a	M±m,%	bs ^a	M±m, %	
Мужчины	10	45,45±10,62	35	60,34±6,42	23	57,50±7,82	68	56,67±4,52	Хи-квадрат = 2,133 p = 0,144
Женщины	12	54,55±10,62	23	39,66±6,42	17	42,50±7,82	52	43,33±4,52	
Итого	22	100,00±0,0	58	100,00±0,0	40	100,00±0,0	120	100,00±0,0	
P	Хи-квадрат Пирсона = 1,457 p = 0,483								

Возраст больных колебался от 35 до 70 лет.

Таблица 2

Распределение больных по возрасту (n=120)

Возраст больных	3 группа, n=22		1 группа, n=58		2 группа, n=40		P
	abs	M±m,%	abs	M±m,%	abs	M±m,%	
до 40 лет	2	9,09±6,13	5	8,62±3,69	10	25,00±6,85	Хи-квадрат = 14,200 p = 0,003
41-50	4	18,18±8,22	8	13,79±4,53	12	30,00±7,25	
51-60	8	36,36±10,26	17	29,31±5,98	10	25,00±6,85	
61-70	8	36,36±10,26	28	48,28±6,56	8	20,00±6,32	
Итого	22	100,0±0,00	58	100,0±0,00	40	100,0±0,00	
P	Хи-квадрат Пирсона = 13,919 p = 0,031						

Показатель ГИ был очень плохим у пациентов 2 группы с тяжелой формой COVID-19 в возрасте 51-60 лет ($4,5 \pm 0,29$), у пациентов 1 группы этот показатель был высоким в возрасте 61-70 лет ($3,6 \pm 0,22$), а в контрольной группе самый высокий показатель был у пациентов в возрасте 61-70 лет, который составил ($1,6 \pm 0,27$) (табл. 4).

Показатель РМА был неудовлетворительным у пациентов с тяжелой формой COVID-19 в возрасте 51-60 лет ($85 \pm 4,17$), в среднетяжелой группе этот показатель был высоким в возрасте 51-60 и 61-70 лет ($55 \pm 4,57$ $55 \pm 2,34$), хорошим был у пациентов контрольной группы в возрасте 51-60 и 61-70 лет ($30 \pm 1,49$) (табл. 5).

Таблица 3

Показатель КПУ у больных с разным показателем тяжести COVID-19, $M \pm m$

Возраст больных	КПУ					
	Контроль, n=22		1 группа, n=58		2 группа, n=40	
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$
до 40 лет	2	$7 \pm 0,59$	5	$20 \pm 2,70^{**}$	10	$25 \pm 2,66^*$
41-50	4	$10 \pm 0,83$	8	$23 \pm 2,74^{**}$	12	$23 \pm 2,42^*$
51-60	8	$13 \pm 0,78$	17	$28 \pm 3,16^{***}$	10	$28 \pm 2,22^*$
61-70	8	$20 \pm 1,93$	28	$28 \pm 2,60^{**}$	8	$0,0 \pm 0,00^{*x}$
Итого	22	$14,46 \pm 1,23$	58	$26,62 \pm 1,63^*$	40	$20,15 \pm 1,97^{***x}$

Примечание: * - отмечена достоверность различий по отношению контроля (***) - $P < 0,05$ ** - $P < 0,01$ * $P < 0,001$) ^x – между 1 и 2 группой (xxx - $P < 0,05$ xx - $P < 0,01$ x $P < 0,001$).

Таблица 4.

Показатель ГИ у больных с разным показателем тяжести COVID-19, $M \pm m$

Возраст больных	ГИ					
	Контроль, n=22		1 группа, n=58		2 группа, n=40	
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$
до 40 лет	2	$1,3 \pm 0,81$	5	$3,2 \pm 0,26$	10	$4,2 \pm 0,34^{xxx}$
41-50	4	$1,4 \pm 0,49$	8	$3,3 \pm 0,60^{***}$	12	$4,3 \pm 0,50^{**}$
51-60	8	$1,5 \pm 0,35$	17	$3,5 \pm 0,42^*$	10	$4,5 \pm 0,29^*$
61-70	8	$1,5 \pm 0,27$	28	$3,6 \pm 0,22^*$	8	$0,0 \pm 0,0^{*x}$
Итого	22	$1,46 \pm 0,18$	58	$3,49 \pm 0,18^*$	40	$3,47 \pm 0,33^*$

Примечание: * - отмечена достоверность различий по отношению контроля (***) - $P < 0,05$ ** - $P < 0,01$ * $P < 0,001$) ^x – между 1 и 2 группой (xxx - $P < 0,05$ xx - $P < 0,01$ x $P < 0,001$).

Таблица 5.

Показатель РМА у больных с разным показателем тяжести COVID-19, $M \pm m$

Возраст больных	РМА					
	Контроль, n=22		1 группа, n=58		2 группа, n=40	
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$
до 40 лет	2	$25 \pm 0,41$	5	$45 \pm 4,90^{***}$	10	$75 \pm 3,15^{*x}$
41-50	4	$28 \pm 0,38$	8	$50 \pm 4,48^{**}$	12	$80 \pm 5,75^{*x}$
51-60	8	$30 \pm 0,58$	17	$55 \pm 4,57^*$	10	$85 \pm 4,17^{*x}$
61-70	8	$30 \pm 1,49$	28	$55 \pm 2,34^*$	8	$0,0 \pm 0,0^{*x}$
Итого	22	$29,18 \pm 0,65$	58	$53,45 \pm 1,90^*$	40	$64,0 \pm 5,56^{*x x x}$

Примечание: * - отмечена достоверность различий по отношению контроля (***) - $P < 0,05$ ** - $P < 0,01$ * $P < 0,001$) ^x – между 1 и 2 группой (xxx - $P < 0,05$ xx - $P < 0,01$ x $P < 0,001$).

Фотография пациента COVID-19 с заболеваниями в полости рта, у которого наблюдалось нарушение вкуса (рис. 1 и рис. 2).



Рис. 1. Пациент Н., 51 год. Атрофия слизистой оболочки языка. Белый вязкий налет в области глотки языка. Пациент был направлен на микроскопическое обследование налета.



Рис. 2. Пациентка Р., 60 лет. Трещины и гиперемия на спинке и кончике языка.

У всех пациентов со среднетяжелой и тяжелой формой COVID-19 наблюдался галитоз. Галитоз мог быть причиной респираторных инфекций. Одним из ведущих осложнений COVID-19 была пневмония, при этом пациенты отмечали неприятный запах изо рта. Галитоз у мужчин встречался реже, чем у лиц женского пола. Практически у каждого второго пациента (52%), которые были обследованы, отмечали появление язв на щеках. При этом больные предъявляли жалобы на боль при разговоре, акте жевания, глотания и при приеме пищи. На этом фоне пациенты отмечали снижение аппетита, потерю массы тела, некоторые вообще отказывались от приема пищи из-за сильной боли во время еды. (рис. 3).



Рис.3. Пациент Ф., 70 лет. На слизистой оболочке языка и губ язвы.

У 70 % пациентов был поставлен диагноз кандидоз. У 50-60% людей в норме присутствуют грибы рода *Candida*, которые относятся к условно-патогенной флоре. Нет доказательств того, что кандидоз, является причиной COVID-19 или приемом антибактериальных препаратов. Пациенты предъявляли жалобы на болезненность, изменение вкуса, появление запаха изо рта и жжение.

После проведения бактериологических исследований было выявлено грибковое заболевание. После применения противогрибковых препаратов жалобы прекратились. В группе со среднетяжелой формой COVID-19 у пациентов в возрасте 61-70 лет из $n=28$ пациентов у $n=20$, в группе же с тяжелой формой COVID-19 из $n=8$ у $n=8$ на твердом нёбе отмечали малые в размерах петехии без эритемы на фоне невоспаленной слизистой оболочки. Эти пациенты отметили появление петехий до разгара болезни COVID-19. Это говорит об исключении реакций слизистой на лекарственные препараты, вероятно, вирусная этиология была первопричиной развития патологии. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС), являлся одним из наиболее часто встречающихся заболеваний в полости рта у пациентов с COVID-19. Диагностические исследования не вызвали трудностей. Этиологическим фактором в возникновения развития заболевания хронического рецидивирующего афтозного стоматита, являлось нарушение клеточного и гуморального иммунитета, как местного, так и общего. В этиопатогенезе ведущим фактором является модуляция перекрестной иммунной реакции, в результате чего в полости рта образовались афты (рис. 4).



Рис 4. Пациент С., 70 лет. Афтозные высыпания по всей полости рта

Пациенты при хроническом афтозном стоматите жаловались на наличие болезненного дефекта. У пациентов среднетяжелой и тяжелой групп отмечали появление небольшого размера, гиперемированного резко болезненного, ограниченного в виде ободка овального и круглого пятна диаметром до 1 см, которое через несколько часов эрозировалось и превращалась в афту. Высыпания были множественные. Переходная складка, слизистая оболочка губ, щек и боковые поверхности языка являлись самым локализованным местом афт. У тяжелых пациентов с коронавирусной инфекцией количество афт становилось больше. Учитывая это, период их заживления длился от 7-10 дней до 2-4 недель. Следует отметить, что у всех пациентов с коронавирусной инфекцией в 100 % случаев отмечались заболевания пародонта. В зависимости от степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции и возраста пациента, отмечались явления гингивита и пародонтита. Гигиена полости рта у обеих групп с коронавирусной инфекцией, как видна в таблице 1, была неудовлетворительной, обильное количество мягкого зубного налета, над- и поддесневого зубного камня. Можно предположить, что развитие плохой гигиены полости рта является нарушением баланса микроорганизмов полости рта.

Также у пациентов с коронавирусной инфекцией отмечали сухость в полости рта. Ксеростомия у таких пациентов обусловлена приемом лекарственных препаратов или под влиянием системных заболеваний. Наличие сухости в ротовой полости влияет на развитие заболеваний. У таких пациентов губы шелушатся, трескаются и могут быть атрофичными (рис. 5).



Рис.5. Пациент О., Шелушение, трески и атрофии губ и языка на фоне заболевания кандидоза

Выводы

Гуморальный местный иммунитет в слюнной жидкости у пациентов с Covid-19 со среднетяжелым и тяжелым течением характеризуется снижением значений секреторного иммуноглобулина А в 2,3 раза и в 10 раз соответственно. А также, самое низкое содержание секреторного иммуноглобулина А в слюне было обнаружено у лиц с тяжелой формой Covid-19. Противовирусный местный иммунитет в слюнной жидкости у пациентов с Covid-19 со среднетяжелым и тяжелым течением характеризуется снижением значений IFN-альфа в 1,7 раза и 7,2 раза соответственно. Самое низкое содержание ИФН-альфа в слюне характерно для лиц с тяжелой формой COVID-19.

Таким образом, полученные результаты обследования полости рта у больных с COVID-19 показывают разнообразные стоматологические проявления. В ходе исследования видно, что нельзя определить, как началось заболевание в полости рта. Являлся ли первой причиной

развития осложнений в полости рта при коронавирусной инфекции сам вирус или те препараты, которые пациенты получали во время фармакотерапии. Как видно из исследования, даже бессимптомно протекающий COVID-19 может оставить неблагоприятные последствия в виде ослабления иммунитета или склонности к аутоиммунным процессам, в том числе и в полости рта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Taylakova D.I, Kamilov Kh.P, Kasymov M.M. The prevalence of systemic hypoplasia in children depending on the adverse environmental conditions and their prevention International Journal for Social Studies. – 2019 5(4):25-33.
2. Kazakova N.N. Dental status in patients with inflammatory disease of the joints «Актуальные вызовы современной науки» XVIII Международная научная конференция. Переяслав. – 2020 57-58.
3. Khabibova N.N. Characteristic features of free-radical processes and antioxidant protection in the oral cavity during chronic recurrent aphthous stomatitis European Science Review. – 2018 191-193.
4. Kazakova N.N. The Chronic Catarrhal Gingivitis Diagnosis Specifics in Patients with Rheumatism JournalNX. -2020 11(6):396-400.
5. Hamroeva D.Sh. Comparative Analysis Of The Effectiveness Of The Treatment Of Parodontitis In Patients With Obesity International Journal of Progressive Sciences and Technologies International Journal of Progressive Sciences and Technologies (IJSAT) ISSN: 2509-0119. - 2020 December 24(1):469-472.
6. Казакова Н.Н. Использование бактериофагов в профилактике воспалительных заболеваний полости рта при ревматизме «Актуальные вызовы современной науки» XVIII Международная научная конференция. Переяслав. – 2020 90-92.
7. Казакова Н.Н., Собиров А.А. Изучение влияния зубных паст на микробиоту ротовой полости «Актуальные вопросы фармакологии: от разработки лекарств до их рационального применения» Бухара. – 2020 36-38.
8. Khabibova N.N., Akhmadaliev N.N. Diagnosis and prognosis of chronic recurrent aphthous stomatitis 4th international edindex multidisciplinary conference 2019. Special issue European Journal of Business and social Sciences. – 2019 June: 52.
9. Хабибова Н.Н. Комплексное лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита у взрослых Актуальные проблемы стоматологии. - 2019 12.
10. Kazakova N.N., Sobirov A.A. Changes in saliva in children with comorbidities Journal for Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science. – 2021 4(3):28-31.

Поступила 20.05.2023

УДК 616.98-036-07: 616-08-031.81

ВЛИЯНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ТЯЖЁЛОМ ТЕЧЕНИИ COVID-19

¹Хошимов У.У. <https://orcid.org/0000-0002-4677-7785>

²Хамраева Г.Ш. <https://orcid.org/0009-0006-0820-5328>

¹ Республиканский специализированный научный практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкент, Узбекистан 1000025, Город Ташкент, улица Хумоюн № 40
+998 (71) 264-96-10 <http://neuro.uz/>

² Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская №51 Тел: +998 (71)268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ Резюме

Выбор раствора для ее проведения, доказательства эффективности применяемых растворов, объем самой инфузионной терапии при COVID-19 до настоящего времени остаются предметом споров, а доказательная база существующих рекомендаций по проведению инфузионной терапии – весьма ограниченной. Цель исследования: оценка влияния инфузионно-трансфузионной терапии на сердечную гемодинамику у больных с тяжёлым течением COVID-19 в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии.

В исследование были включены 52 пациента, с крайне тяжёлым течением COVID-19, госпитализированные в отделения интенсивной терапии и реанимации специализированной клиники Зангиота 2 для лечения больных коронавирусной инфекцией. При проведении эхокардиографического исследования оценивали диастолическую функцию левого желудочка, правого желудочка и показатели легочной гипертензии и оценивали влияние на сердечную гемодинамику инфузионно-трансфузионной терапии.

Выводы. Контроль сердечной гемодинамики на фоне своевременного выбора типа и дозы средств для инфузионно-трансфузионной терапии при тяжёлом течении COVID-19, позволит эффективно осуществить динамическое наблюдение за течением заболевания и может иметь решающее значение в предупреждении неблагоприятного исхода заболевания.

Ключевые слова: COVID-19, эхокардиография, инфузионно-трансфузионная терапия

COVID-19 ОЎИР КЕЧИШИДА ИНФУЗИОН ТЕРАПИЯНИНГ ГЕМОДИНАМИКАГА ТАЪСИРИ

¹Хошимов У.У. <https://orcid.org/0000-0002-4677-7785>

²Хамраева Г.Ш. <https://orcid.org/0009-0006-0820-5328>

¹Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий амалий тиббиёт маркази Ўзбекистон 1000025, Тошкент шаҳри, Хумоюн кўчаси 40. Тел: +998 (71) 264-96-10
<http://neuro.uz/>

²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон Тошкент ш., Мирзо Улугбек тумани, Паркентская кўчаси 51-уй Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ Резюме

Инфузион терапияни амалга ошириш учун ечим танлаш, қўлланиладиган эритмаларнинг самарадорлигини исботлаш, COVID-19 учун инфузион терапиянинг ўзи миқдори ҳали ҳам мунозарали масала ва инфузион терапия бўйича мавжуд тавсиялар учун далиллар базаси жуда чекланган.

Тадқиқот мақсади: реанимация ва интенсив терапия бўлимларида оғир COVID-19 билан оғриган беморларда инфузион-трансфузион терапиянинг юрак гемодинамикасига таъсирини баҳолаш эди.

Материал ва усуллари: Тадқиқотда Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларни даволаш учун Зангиота туманидаги 2-сонли ихтисослаштирилган клиниканинг реанимация ва интенсив терапия бўлимига ётқизилган, COVID-19 нинг ўта оғир кечиши билан даволанган 52 нафар бемор иштирок этди. Эхокардиографик тадқиқотни ўтказишда чап қоринча, ўнг қоринча диастолик функцияси ва ўпка гипертензияси кўрсаткичлари баҳоланди ва инфузион-трансфузион терапиянинг юрак гемодинамикасига таъсири баҳоланди.

Хулоса. Оғир COVID-19 да инфузион-трансфузион терапия учун воситаларнинг тури ва дозасини ўз вақтида танлаш фонида юрак гемодинамикасини назорат қилиш, касалликнинг кечишини самарали динамик кузатиш имконини беради ва касалликни салбий оқибатларнинг олдини олишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиши мумкин..

Калит сўзлар: COVID-19, эхокардиография, инфузион-трансфузион терапия.

INFLUENCE OF INFUSION THERAPY ON HEMODYNAMICS IN SEVERE COVID-19

¹Khoshimov U.U. <https://orcid.org/0000-0002-4677-7785>

²Khamraeva G.Sh. <https://orcid.org/0009-0006-0820-5328>

¹Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Neurosurgery, Tashkent, Uzbekistan 1000025, Tashkent city, Humoyun street No. 40 +998 (71) 264-96-10 <http://neuro.uz/>

²Center for the development of professional qualifications of medical workers Uzbekistan Tashkent, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street No. 51 Tel: +998 (71) 268-17-44

E-mail: info@tipme.uz

✓ Resume

The selection of the solution for its execution, evidence of the viability of the solutions used, and the volume of the implantation treatment itself for COVID-19 is still the subject of discussion, and the evidence base for existing proposals for fluid treatment is exceptionally limited. The purpose of the study: to assess the impact of infusion-transfusion treatment on cardiac hemodynamics in patients with serious COVID-19 in intensive care units.

The research included 52 patients with a considerably serious course of COVID-19, hospitalized within the intensive care and resuscitation divisions of the Zangiota Specialized Clinic No. 2 for the treatment of patients with coronavirus disease. When conducting an echocardiographic study, the diastolic work of the cleared-out ventricle, right ventricle, and markers of pulmonary hypertension were assessed, and the impact of infusion-transfusion treatment on cardiac hemodynamics was assessed.

The control of cardiac hemodynamics against the foundation of convenient determination of the sort and dose of agents for infusion-transfusion treatment in severe COVID-19 will let successful energetic observing of the course of the infection and may be pivotal in anticipating an adverse result of the disease.

Keywords: COVID-19, echocardiography, infusion-transfusion therapy.

Актуальность

Вопросы инфузионной терапии при COVID-19 на сегодняшний день остаются одними из дискуссионных. Фактически недавно медицинское сообщество стало осознавать, что очень важно изучать растворы для инфузии вне пределов их роли в качестве либо замещающей терапии, либо терапии поддержания, и начать относиться к ним как к лекарственным препаратам, имеющим свои показания, противопоказания и ограничения к применению [10]. Ключевая роль для понимания и лечения COVID-19 – это осознание того факта, что это не пневмония в классическом смысле слова, а это тромбовосполительное поражение системы микро- и макроциркуляции и соответственно осознание этого факта является инструментом для того, чтобы абсолютно переставить акценты в лечении данных пациентов.

Коронавирусная инфекция (COVID-19) в первую очередь вызывает дисфункцию и повреждение дыхательной системы, в тоже время у всё большего числа пациентов отмечаются серьезные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы [13]. По данным различных авторов вирус имеет прямое повреждающее действие не только на легочную ткань и легочные сосуды, но и на миокард [5,17], кроме того, повреждение миокарда может быть следствием выраженного системного воспаления [14]. Стремительное развитие и непредсказуемость течения заболевания COVID-19 могут приводить к внезапной декомпенсации с развитием правожелудочковой недостаточности [3]. Правый желудочек (ПЖ), по-видимому, кроме непосредственного воздействия вируса несет непропорционально большую нагрузку при атаке COVID-19 на гомеостаз человека [12]. Имеется прямое воздействие вируса на легочную ткань, что усугубляется не только повышенным системным воспалением, но и сдвигом альвеолярного гемостатического баланса [1]. Связь между реологией крови и тромбообразованием при COVID-19 бесспорна. Рекомендации по лечению больных COVID-19 рекомендуют рестриктивный тип жидкостной терапии [15]. Рестриктивная инфузионная терапия подразумевает ограничение объемов инфузии в сочетании с использованием вазопрессоров для поддержания стабильной гемодинамики, но насколько это обосновано, ведь данная терапия была взята из рекомендаций для лечения классического острого респираторного дистресс синдрома (ОРДС), где ограничение жидкости привело к наилучшим результатам лечения. Наблюдения Джакомо Грасселли (Grasselli G.) и его коллег убедительно показали, что тромбоз легочных сосудов может быть основной причиной смерти, связанной с COVID-19 [4]. Кроме того, выраженная гиперфибриногенемия ведёт к повышению вязкости крови при ОРДС связанной коронавирусной инфекцией, что усугубляется повышением соотношения уровня фибриногена крови на уровень альбумина [2]. И так учитывая вышесказанное, вопросы «гиповолемия-гиперкоагуляция» требуют более либерального подхода к жидкостной терапии, на основании оценки гемодинамики и волемии. В связи с этим было бы особенно важно иметь информацию о легочном артериальном давлении, структуре и функции правого сердца, потому что из-за прямых изменений и повреждений легочного кровообращения патофизиологическая роль взаимодействий сердце-легкие имеет важную роль в развитии и прогрессировании опасной для жизни дисфункции правого желудочка [11]. Кроме этого повреждение миокарда воспалительного характера, некротические изменения [5] - все эти изменения образуют сложную взаимосвязь патологии, и изменения сердечной функции и их динамический контроль на фоне инфузионно-трансфузионной терапии могут быть важными маркерами и даже предикторами клинического течения заболевания.

Целью исследования явилось оценка влияния инфузионно-трансфузионной терапии на сердечную гемодинамику у больных с тяжёлым течением COVID-19 в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии.

Материал и методы

В исследование были включены пациенты, с тяжёлым и крайне тяжёлым течением COVID-19, госпитализированные в отделения интенсивной терапии и реанимации специализированной клиники Зангиота 2 для лечения больных коронавирусной инфекцией, с января 2021 по октябрь 2021 года. Всем пациентам проводили общепринятые исследования: оценивали показатели электрокардиограммы, уровень С-реактивного белка, Д-димера, интерлейкина-6 и ферритина, кроме того, проводили эхокардиографию (ЭХОКГ) сердца при поступлении и в динамике. В исследование не включались пациенты с плохой визуализацией сердца при ЭХОКГ исследовании и с острым инфарктом миокарда. Клиническая характеристика пациентов с учётом лабораторных и показателей ЭКГ приведены в таблице 1. Сопутствующие заболевания имели место у 92% пациентов, самым частым коморбидным фоном была артериальная гипертензия (АГ) в 75%, ишемическая болезнь сердца (ИБС) 46%, сахарный диабет (СД) 37%, ожирение 37% и т.д.

Лечение и респираторная поддержка больных осуществлялась согласно временным национальным рекомендациям по ведению пациентов, инфицированных коронавирусной инфекцией [6]. Согласно рекомендации больные с тяжёлой формой COVID-19, получают лечение в ОРИТ и имеют следующие клинические показатели: частота дыхания >24 в мин сатурация кислорода в крови комнатным воздухом $\leq 92\%$ в состоянии покоя парциальное

давление кислорода в артериальной крови / концентрация кислорода ≤ 300 мм рт. ст. (1 мм рт. ст. = 0,133 кПа), пациенты с крайне тяжёлым течением, имеющее одно из трех условий: острый респираторный дистресс синдром, сепсис, септический шок, дыхательная недостаточность с необходимостью искусственной вентиляции легких полиорганная недостаточность, сатурация кислорода в крови комнатным воздухом $\leq 80\%$ в состоянии покоя. Начальной точкой исследования было поступление больных в ОРИТ с тяжёлым течением заболевания, конечной точкой было возникновение крайне тяжелого течения заболевания.

Таблица 1.

Клиническая характеристика исследованных пациентов	
Параметры	Количество пациентов (n=52)
Средний возраст	46,3 $\pm$ 12,4
Количество мужчин, n (%)	32 (62%)
Количество женщин, n (%)	20 (38%)
АГ, n (%)	39 (75%)
ИБС, n (%)	24 (46%)
СД, n (%)	19 (37%)
Ожирение, n (%)	19 (37%)
Хроническая болезнь почек, n (%)	6 (11%)
Хроническая обструктивная болезнь лёгких, n (%)	4 (7%)
Онкология, n (%)	1 (2%)
С-реактивный белок, мг/дл	50,7 $\pm$ 4,4
Д-димер, нг/мл	1376,3 $\pm$ 206,3
Ферритин, нг/мл	275,5 $\pm$ 28,4
Интерлейкин-6, пг/мл	39,4 $\pm$ 6,7
Альбумин, г/л	33,5 $\pm$ 0,7
ЧСС, сред.	85 $\pm$ 18
Синусовый ритм, n (%)	48 (92%)
Фибрилляция предсердий, n (%)	4 (8%)
Блокада правой ножки пучка Гиса, n (%)	9 (17%)
Блокада левой ножки пучка Гиса, n (%)	2 (4%)
Элевация сегмента S-T, n (%)	2 (4%)
Депрессия сегмента S-T, n (%)	14 (27%)
Инверсия зубца Т, n (%)	27 (52%)
Q-Тс, мс	417,2 $\pm$ 48,1

При проведении ЭХОКГ рассчитывались усредненные показатели трех сердечных циклов. Все измеренные и вычисленные по формулам данные были разделены на группы, характеризующие структуру, систолическую и диастолическую функции левого и правого желудочков (ПЖ). Сократительную способность миокарда левого желудочка (ЛЖ) оценивали по следующим показателям: конечный диастолический объём (КДО, мл), конечный систолический объём (КСО, мл), ударный объём (УО, мл), фракция выброса (ФВ) (в %), фракция укорочения (ФУ, %), минутный объём крови (МОК, л/мин), сердечный индекс (СИ) по соотношению МОК к площади поверхности тела. Показатели ПЖ оценивали в апикальной 4-х камерной позиции: конечно-систолические и диастолические размеры, движение трикуспидального кольца. Поток в выносящем тракте ПЖ и в легочной артерии (ЛА) оценивали в парастернальной позиции по короткой оси на уровне ствола ЛА [3]. Оценивали время ускорения потока (АТ) в легочной артерии и время выброса (ЕТ) и по соотношению АТ/ЕТ определяли среднее давление в ЛА, по потоку трикуспидальной регургитации оценивали систолическое давление в ЛА.

Для оценки показателей гемодинамики, волемического статуса, лабораторных анализов крови, перехода состояния пациента в критическое или удовлетворительное состояние выбраны следующие этапы:

- 1 - этап обследование при поступлении в ОРИТ (исходно)
- 2 - этап динамическое исследование вышеуказанных показателей (согласно протоколу [6]), и

оценка перехода в критическое состояние (развитие ОРДС, полиорганной недостаточности) или перевод в удовлетворительном состоянии в профилированные отделения.

У всех пациентов стремились придерживаться консервативной (ограничительной) тактики инфузионной терапии, с динамической оценкой её эффективности по реакции показателей сердечной гемодинамики. Использовали кристаллоиды 5 мл/кг/час, с учётом отрицательного или нулевого гидробаланса. Если проведение инфузионной терапии не приводило к стабилизации гемодинамики, вводили вазоактивные препараты. По мере необходимости, вводили 20% альбумин со скоростью 10 мл/час.

Статистический анализ полученных в исследовании данных, проводился с помощью компьютерной программы Statistica 8.0. Качественные признаки в работе представлены в виде абсолютных и относительных частот (n (%)), количественные нормально распределенные признаки — в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Коэффициент ранговой корреляции Спирмена использовался при исследовании взаимосвязи между показателями. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результат и обсуждения

В результате наблюдения 52 пациентов, средний возраст которых составил $46,3 \pm 12,4$ у 12 (23,1%) развился ОРДС, у 6 (11,5%) острая почечная недостаточность, а 46,0% нуждались в вазопрессорах для поддержания перфузии органов. У 28,8% пациентов отмечались умеренно сниженные уровни сывороточного альбумина, которые колебались в диапазоне 26–34 г/л. Следует отметить, что у 20 пациентов из 24 (83%) с сопутствующим ИБС у всех пациентов с ожирением ($n=19$ [37%]) средние показатели Д-димера, в 3 и более раз превышали норму (таб. 2). 6 пациентов с крайне тяжёлым течением COVID-19 были переведены на ИВЛ.

Таблица 2

Некоторые клинические и лабораторные показатели у больных тяжёлым и крайне тяжёлым течением COVID-19

Клинические показатели	Тяжёлое течение ($n=34$)	Крайне тяжёлое течение ($n=18$)	p
ИБС	2 (5,8%)	6 (33,3%)	$<0,01$
Ожирение	7 (20,5%)	12 (66,6%)	$<0,01$
АГ	27 (6,75%)	10 (55,5%)	$<0,002$
Альбумин, г/л	$34,3 \pm 4,1$	$31,2 \pm 5,6$	$>0,05$
Д-димер, нг/мл	$629,8 \pm 251,4$	$1254 \pm 301,5$	$<0,05$

P – достоверность результатов при сравнении тяжёлых пациентов с крайне тяжёлыми*

Результаты эхокардиографического исследования

Средний показатель систолической функции ЛЖ – ФВ у обследуемых больных был в пределах нормы и составил $59,7 \pm 5,68\%$. У 8 пациентов, имевших в анамнезе ИБС, отмечалось снижение ФВ в пределах 50–55%. Оценка СИ показала её снижение <3 л/мин/м² у всех пациентов состояние которых в динамике ухудшилось и было оценено как крайне тяжёлое ($n=18$). У больных переведённых в профилированные отделения СИ <3 л/мин/м² наблюдался в 9 (26%) случаях. Оценка диастолической функции ЛЖ у больных с сопутствующей ИБС и сохранной ФВ ($n=16$) проводилось по алгоритму диагностики нормальной диастолической функции и диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ). Анализ по данному алгоритму выявил наличие ДДЛЖ у 14 из 16 пациентов с ИБС. У всех 16 больных выявлено соотношение $E/e' > 14$ и повышение скорости трикуспидальной регургитации более 2,8 м/с. У 12 больных отмечено увеличение индекса объёма левого предсердия (ЛП) >34 мл/м². Анализ ДДЛЖ у больных ИБС со сниженной ФВ ($n=8$) показало увеличение давления в ЛП и ДДЛЖ II и III степени у 6 больных, у 2-х больных из-за недостаточности критериев степень ДДЛЖ определить не удалось.

Размеры ПЖ были увеличены у 22 пациентов (42%).

Тяжесть диастолической дисфункции ПЖ у больных COVID-19 была ассоциирована повышенным уровнем Д-димера, С реактивного белка (СРБ), Интерлейкина-6 (табл. 3).

Таблица 3

Показатели диастолической функции ПЖ, легочного потока и корреляция между Д-димером, СРБ у пациентов с COVID-19

Показатель	Д-димер, г	СРБ, г	IL-6
E'/A' среднее	0,69	0,53	0,614
DT, мс	0,24	0,16	0,312
AT, мс	0,576	0,49	0,542
Сред. давление в ЛА	0,613	0,54	0,718
КДР ПЖ	0,21	0,26	0,47
КСР ПЖ	0,15	0,51	0,62

Примечание: E'/A' - соотношение скорости раннего и позднего диастолического движения кольца трикуспидального клапана DT- время замедления скорости раннего наполнения ПЖ AT - время ускорения легочного потока КДР ПЖ - конечно-диастолический размер ПЖ КСР ПЖ - конечно-систолический размер ПЖ.

Оценка легочного кровотока показало уменьшение AT у всех пациентов.

У пациентов с крайне тяжёлым течением заболевания, в том числе у находившихся на ИВЛ (n=6) наблюдалось значительное уменьшение AT, что свидетельствовало о повышении постнагрузки на ПЖ. У 23% (n=12) пациентов наблюдалось клиническое ухудшение заболевания, и повторная ЭХОКГ показала дальнейшее ухудшение параметров ПЖ, вероятно, связанное с повышением давления в ЛА.

Выбор инфузионной терапии в комплексе лечения зависел от волевических и гемодинамических показателей, учитывали индивидуальные клинические и гемодинамические параметры, в том числе сопутствующие заболевания. Использовали кристаллоиды 5 мл/кг/час, с учётом отрицательного или нулевого гидробаланса. Использовали вливание альбумина со скоростью 10 мл/час, в случае сниженного уровня альбумина крови, для поддержания систолического АД. Если проведение инфузионной терапии не приводило к стабилизации гемодинамики, вводили вазоактивные препараты. По мере необходимости, вводили 20% альбумин со скоростью 10 мл/час. У больных в комплексе лечения получавших 20% альбумин со скоростью 10 мл/час, показатели УО и СИ имели тенденцию к увеличению (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительное влияние консервативной инфузионной терапии и комплексного применения 20% альбумина

Показатель	до/после	Инфузионная терапия+Альбумин 20% -10мл/час ^{2,4±0,4} ^{3,6±0,4*}	Инфузионная терапия ^{3,3±0,5} ^{3,1±0,4}
	после		
УИ мл/м ²	до	22,6±2,1	27,5±4,2
	после	33,9±2,4*	26,9±4,9

*р – достоверность результатов при сравнении до и после инфузии УИ-ударный индекс СИ-сердечный индекс

В ситуации пандемии, вызванной коронавирусной инфекцией, одним из доступных и информативных методов диагностики нарушений сердечной деятельности у пациентов с COVID-19, несомненно, является электрокардиография [8]. В тоже время визуализация сердца с помощью портативной эхокардиографии (ЭХОКГ) также является доступным методом в плане обследования пациентов без необходимости их перемещения, особенно в условиях отделений реанимаций и интенсивной терапии (ОРИТ) и контроля гемодинамических показателей. Оценка гемодинамики и волемии с помощью прикроватного ультразвукового исследования сердца в нашем исследовании позволило определить основные чувствительные показатели, такие как снижение СИ и повышение ЛГ, сопровождавшиеся плохими исходами.

Следует пояснить, что применение альбумина со скоростью инфузии 10 мл/час, наиболее эффективно повлияло на сердечную гемодинамику и клинические показатели у больных ИБС. Учитывая небольшую выборку пациентов с ИБС в нашем исследовании более детальный анализ данных изменений требует дальнейшей доработки.

Более чем у половины пациентов наблюдалось снижение СИ < 3 л/мин/м², но ФВ которая могла бы быть причиной сниженного сердечного выброса, наблюдалась у каждого шестого пациента, к тому же с ИБС в анамнезе. Следовательно, можно констатировать, что основная причина сниженного СИ это гиповолемия. Развитие ОПН наблюдалось в 6 случаях, и у всех был сниженный СИ. А также, возможен более либеральный подход к инфузионной терапии, на основании оценки гемодинамики. В литературе достаточно исследований показавших гипоальбуминемию, как фактора в плане неблагоприятного исхода у больных в критическом состоянии [16,7]. По результатам проведенного нами исследования мы не отметили достоверной разницы в уровне альбумина у больных с крайне тяжёлым течением по сравнению больными с благоприятными исходами, что подтверждает исследования Лейдермана И.Н. и соавторов [9]. Но более детальный анализ показал достоверно сниженные уровни альбумина у всех больных с сопутствующим ИБС с неблагоприятными исходами, что следует дальнейших исследований на большей выборке больных.

В нашем исследовании у больных в комплексе лечения получавших 20% альбумин со скоростью 10 мл/час, показатели УО и СИ имели тенденцию к увеличению, что имеет важное значение в плане эффективного подхода к комплексному лечению, особенно на фоне ИБС. Более детальное изучение данных подходов лечения мы планируем в дальнейших исследованиях. Одно ясно инфузия альбумина 10 мл/час может быть оптимальным в плане гораздо низкого объёма переливаемой жидкости, а именно тем пациентам, у которых введение больших объёмов кристаллоидов может быть губительным.

Стремительное развитие и непредсказуемость течения заболевания COVID-19 могут приводить к внезапной декомпенсации с развитием правожелудочковой недостаточности [3].

Правый желудочек (ПЖ), по-видимому, кроме непосредственного воздействия вируса несет непропорционально большую нагрузку при атаке COVID-19 на гомеостаз человека [12]. Имеется прямое воздействие вируса на легочную ткань, что усугубляется не только повышенным системным воспалением, но и сдвигом альвеолярного гемостатического баланса [1]. Кроме этого повреждение миокарда воспалительного характера, некротические изменения [5] - все эти изменения образуют сложную взаимосвязь патологии, одним из центральных мест которого занимает ПЖ, что позволяет предположить, что тонкие изменения функции ПЖ могут быть важными маркерами и даже предикторами клинического течения заболевания.

Выводы

1. Из функциональных показателей ЛЖ - СИ, все показатели гемодинамики ПЖ были хуже у пациентов с COVID-19, особенно с повышенным уровнем IL-6 и Д-димера, на фоне ухудшения клинического течения заболевания.

2. ЭХОКГ с определением СИ и функции ПЖ и показателей легочной гипертензии позволит эффективно осуществить динамическое наблюдение за течением заболевания и может иметь решающее значение в определении своевременного лечения, в том числе в выборе типа и дозы инфузионных средств, для поддержания эуволемии.

Необходимо отметить и важные ограничения нашего исследования. Безусловно, на реанимационного пациента оказывает влияние целый ряд факторов, которые могут влиять на ближний прогноз, а именно: седация и анальгезия, применение глюкокортикоидов, режим ИВЛ, инфекционные осложнения, сопутствующие заболевания, объем и качество нутритивной поддержки. Поскольку зачастую выделить влияние какого-либо фактора в практических условиях бывает крайне сложно, мы исходили из равносильного воздействию этих факторов на пациентов в группе благоприятным и неблагоприятным исходом. Мы, действительно, выявили снижение СИ как неблагоприятного прогностического фактора, однако ограниченность обученного медицинского персонала, стратегий дезинфекции, недостаточная визуализация затрудняет полный захват ЭХОКГ обследованием всех госпитализированных пациентов. В отношении эффективности инфузии альбумина необходимы дальнейшие исследования, одно ясно инфузия альбумина 10 мл/час может быть оптимальным в плане гораздо низкого объёма

переливаемой жидкости, а именно тем пациентам, у которых введение больших объёмов кристаллоидов может быть губительным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aripov A.N., Kayumov U.K., Inoyatova F.Kh., Khidoyatova M.R. Role of lungs in the hemostasis system (review of literature). Russian Clinical Laboratory Diagnostics. 2021 66(7):411-416. DOI: <http://dx.doi.org/10.51620/0869-2084-2021-66-7-411-416>
2. Bi X, Su Z, Yan H, et al. Prediction of severe illness due to COVID-19 based on an analysis of initial Fibrinogen to Albumin Ratio and Platelet count. Platelets. 2020;31(5):674-679. doi: 10.1080/09537104.2020.1760230
3. Golukhova E.Z., Slivneva I.V., Rybka M.M., Mamalyga M.L., Marapov D.I., Klyuchnikov I.V. et al. Right ventricular systolic dysfunction as a predictor of adverse outcome in patients with COVID-19. Kardiologiya. 2020 60(11):16-29. [Russian: Голухова Е.З., Сливнева И.В., Рыбка М.М., Мамалыга М.Л., Марапов Д.И., Ключников И.В. и др. Кардиология. 2020;60(11):16–29]
4. Grasselli G, Tonetti T, Filippini C, Slutsky AS, Pesenti A, Ranieri VM. Pathophysiology of COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome - Authors' reply. Lancet Respir Med. 2021 9(1):5-6. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30525-7
5. Inciardi R.M., Lupi L., Zacccone G. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19) JAMA Cardiol. 2020 5:819-824.
6. Interim guidelines for the management of patients infected with coronavirus infection COVID-19. Version 8. Tashkent. 2021 8:44.
7. Jellings M.E., Henriksen D.P., Hallas P., Brabrand M. Hypoalbuminemia is a strong predictor of 30-day all-cause mortality in acutely admitted medical patients: a prospective, observational, cohort study. PLoS One. 2014 9(8):105-983. DOI: 10.1371/journal.pone.0105983
8. Khidoyatova. M.R., Khamraeva G.Sh. ELECTROCARDIOGRAPHIC FINDINGS IN COVID-19. Uzbek Medical Journal .2020 4:61-64
9. Leiderman I.N., Lesteva N.A., Kasherininov I.Yu., Kuzmin A.S., Akhimov P.S., Barinova S.A., Kanshaov N.Z., Mazurok V.A. Predictive value of serum albumin and urinary nitrogen excretion in intensive care unit patients with novel coronavirus infection (COVID-19): a single-center prospective cohort study. Intensive care bulletin named after A.I. Saltanov. 2021 3:61-68. DOI: 10.21320/1818-474X-2021-3-61-68
10. Malbrain M.L.N.G., Van Regenmortel N., Owczuk R. It is time to consider the four D's of fluid management. Anaesthesiology Intensive Therapy, 2015 47:1-5.
11. Michael Dandel. Pathophysiology of COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome Published Online November 13, 2020 [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30507-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30507-5)
12. Minardi J, Marsh C, Sengupta P. Risk-Stratifying COVID-19 Patients the Right Way. JACC Cardiovascular Imaging. 2020 13(11):2300-2303. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.05.012
13. S. Shi, M. Qin, B. Shen, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China J Am Med Assoc (2020), [10.1001/jamacardio.2020.0950](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950)
14. Singh R, Kashyap R, Hutton A, Sharma M, Surani S. A Review of Cardiac Complications in Coronavirus Disease 2019. Cureus. 2020 12(5):8034. DOI: 10.7759/cureus.8034
15. Surviving Sepsis Campaign Guidelines on the Management of Adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Society of Critical Care Medicine and European Society of Intensive Care Medicine 1/2021
16. Vincent J.L., Dubois M.J., Navickis R.J., and Wilkes M.M. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials. Ann Surg. 2003 237(3):319-34. DOI: 10.1097/01.SLA.0000055547.93484.87
17. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. The Lancet. 2020 395(10229):1054-62. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3

Поступила 20.05.2023

УДК 616-006-06:615.277.3

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В МИОКАРДЕ НА ФОНЕ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПУТИ КОРРЕКЦИИ

Абдурахманов З.М. <https://orcid.org/0000-0002-0444-9791>

Джураева Н.О. <https://orcid.org/0009-0007-3721-022X>

Абдурахманов М.М. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В последние годы отмечается значительный прогресс в лечении рака молочной железы, связанный с разработкой новых химиотерапевтических препаратов. Чаще, они применяются в комбинации с классическими режимами химиотерапии, включающими доксорубицин. На фоне такого комбинированного лечения отмечено значимое увеличение продолжительности жизни пациенток, однако в то же время существенно возрастает риск кардиотоксического действия. В обзоре приведены сведения о нарушениях метаболизма кардиомиоцитов на фоне терапии антрациклинами, обсуждаются возможности патогенетического лечения и профилактики.

Ключевые слова: доксорубицин, рак молочной железы, триметазидин МВ, кардиотоксичность, метаболизм

METABOLIC DISORDERS IN THE MYOCARDIUM AGAINST THE BACKGROUND OF CHEMOTHERAPEUTIC TREATMENT OF BREAST CANCER AND WAYS OF CORRECTION

Abdurakhmanov Z. M. <https://orcid.org/0000-0002-0444-9791>

Dzhuraeva N.O. <https://orcid.org/0009-0007-3721-022X>

Abdurakhmanov M.M. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

In recent years, there has been significant progress in the treatment of breast cancer associated with the development of new chemotherapeutic drugs. More often, they are used in combination with classical chemotherapy regimens, including doxorubicin. Against the background of such combined treatment, a significant increase in the life expectancy of patients was noted, but at the same time, the risk of cardiotoxic action significantly increases. The review provides information on disorders of cardiomyocyte metabolism during anthracycline therapy, discusses the possibilities of pathogenetic treatment and prevention.

Keywords: doxorubicin, breast cancer, trimetazidine MV, cardiotoxicity, metabolism

KO'KRAK BEZI SARATONINI KIMYOTERAPIYA BILAN DAVOLASH VA TUZATISH YO'LLARI FONIDA MIYOKARDDAGI METABOLIK KASALLIKLAR

Abdurakhmanov Z. M. <https://orcid.org/0000-0002-0444-9791>

Dzhuraeva N.O. <https://orcid.org/0009-0007-3721-022X>

Abdurakhmanov M.M. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel:
+998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

So'nggi yillarda ko'krak bezi saratonini davolashda yangi kimyoterapiya preparatlarini ishlab chiqish bilan bog'liq sezilarli yutuqlar kuzatilmoqda. Ko'pincha ular doksorubitsinni o'z ichiga olgan klassik kimyoterapiya rejimlari bilan birgalikda qo'llaniladi. Bunday kombinatsiyalangan davolanish fonida bemorlarning umr ko'rish davomiyligi sezilarli darajada oshdi, ammo shu bilan birga kardiotoksik ta'sir xavfi sezilarli darajada oshdi. Sharhda antrasiklin terapiyasi fonida kardiyomiyosit metabolizmining buzilishi haqida ma'lumotlar keltirilgan, patogenetik davolash va oldini olish imkoniyatlari muhokama qilingan.

Kalit so'zlar: doksorubitsin, ko'krak bezi saratoni, trimetazidin MV, kardiotoksiklik, metabolizm

Актуальность

Препараты антрациклинового ряда, в частности доксорубицин, до сих пор являются одними из самых эффективных и широко применяемых химиотерапевтических средств [1]. Использование антрациклинов ограничено, в частности, возможностью развития тяжелой кардиотоксичности, которая может быть острой или хронической [3,4]. Наибольшее опасение в настоящее время вызывает хроническая кардиотоксичность, проявляющаяся и спустя годы после окончания терапии. Она сопровождается прогрессирующей систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), приводящей к необратимой застойной сердечной недостаточности. [4].

Антрациклиновая кардиотоксичность является многофакторным процессом, который приводит к апоптозу кардиомиоцитов [5]. Нарушение метаболизма высокоэнергетических фосфатов является важной причиной развития как острой, так и хронической антрациклиновой кардиотоксичности [6,13,14]. Эти механизмы во многом являются общими для многих кардиомиопатий. Сердцу для обеспечения сократимости требуется большое количество энергии. На изолированных моделях кардиомиоцитов достаточно давно было показано, что доксорубицин снижает концентрации внутриклеточной аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и фосфокреатина (ФК) более чем на 50% в течение 24 ч [7] и на 20% при введении эффективной дозы, соответствующей 70-минутной инфузии [8].

Более 90% АТФ, используемой кардиомиоцитами, вырабатывается в процессе митохондриального дыхания. Уже на ранних стадиях доксорубициновой кардиотоксичности развиваются характерные патологические изменения митохондрий [11].

Сердце способно утилизировать разные субстраты для обеспечения своих высоких энергетических потребностей. В нормальных условиях предпочтительным субстратом являются жирные кислоты (ЖК), обеспечивающие выработку от 60 до 80% всей АТФ в миокарде. Однако при окислении ЖК для выработки определенного количества АТФ требуется примерно на 10% больше кислорода, чем при окислении глюкозы. Кардиомиопатия, индуцированная доксорубицином, связана с понижением утилизации каждого из субстратов, как ЖК, так и глюкозы [9]. Пониженная скорость гликолиза может быть следствием действия доксорубицина на поддержание уровня глюкозы и/или на возможность клеток стимулировать ее выработку. Лечение доксорубицином приводит к транзиторному повышению поглощения глюкозы в кардиомиоцитах примерно на 50% в течение 1 ч, за которым следует значительное снижение [10]. Другой причиной уменьшения гликолиза может быть повреждение фосфофруктокиназы - фермента, лимитирующего скорость гликолиза.

Доксорубицин вызывает повреждение разных ступеней метаболизма кардиомиоцитов, включая падение базального уровня фосфатов, ФК и АТФ, уменьшение окислительной способности митохондрий, изменение особенностей утилизации энергетических субстратов, нарушение энергетического обмена в промежутке времени между выработкой энергии и потреблением таковой креатинфосфокиназой.

Необходимо помнить, что структурные изменения в сердечной ткани появляются значительно раньше клинических проявлений сердечной недостаточности. Это означает, что компенсаторные механизмы могут поддерживать функцию сердца в течение определенного времени, несмотря на нарастающее повреждение миокарда.

Нарушения метаболизма при клинически выраженной антрациклиновой кардиомиопатии во многом сходны с нарушениями метаболизма при сердечной недостаточности другой этиологии. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) сопровождается морфологическими

изменениями митохондрий в виде уменьшения их размера и нарушения структурной целостности [9].

Стратегия коррекции нарушений метаболизма при ХСН ишемической и неишемической этиологии активно изучалась в последние десятилетия. Обосновано, что наибольшей доказательной базой из препаратов цитопротективного действия при ХСН обладает триметазидин МВ, который изменяет метаболизм миокарда за счет переориентации метаболического пути образования энергии от ЖК к глюкозе. Блокада длинноцепочечной 3-кетоацил-коэнзим-А-тиолазы [2] приводит к снижению β -окисления ЖК и увеличению окислительного гликолиза [6].

Клиническая эффективность триметазидина МВ при ХСН изучена во множестве научных исследований, в том числе с использованием позитронной эмиссионной томографии. Результаты анализа 17 исследований, включавших более 900 пациентов, показали достоверное увеличение фракции выброса ЛЖ на фоне терапии триметазидином МВ не только при ишемической, но и при неишемической этиологии ХСН (на 8,72%, 95% доверительный интервал 5,51-11,92 $p < 0,01$). Также были получены данные о благоприятном влиянии триметазидина МВ на прогноз пациентов с ХСН [12].

Исследований по изучению триметазидина МВ в лечении и профилактике антрациклиновой кардиотоксичности к настоящему моменту проведено не так много. С учетом механизма возникновения нарушений метаболизма на фоне терапии доксорубицином перспективной является идея первичной профилактики кардиотоксического действия триметазидином МВ. Пока эта стратегия была проверена лишь в одном небольшом проспективном исследовании при раке молочной железы. В исследовании у 61 пациентки, которой проводилась химиотерапия, триметазидин МВ продемонстрировал сходные кардиопротективные свойства с дексразоксаном [12].

Таким образом, нарушения метаболизма, в частности изменение интенсивности β -окисления ЖК, процессов образования транспорта и утилизации АТФ, играют существенную роль как в патогенезе онкологических заболеваний, так и в патогенезе развития кардиотоксического действия доксорубицина.

Выводы

1. Триметазидин МВ — препарат метаболического действия с обширной доказательной базой в кардиологии, продемонстрировавший высокую эффективность и безопасность при ХСН ишемического и неишемического генеза.

2. Сходный патогенез метаболических нарушений при воздействии доксорубицина при ХСН, результаты экспериментальных и единичных клинических исследований по применению триметазидина МВ для лечения и профилактики кардиотоксического действия доксорубицина позволяют предположить его высокую эффективность.

3. Окончательное место триметазидина МВ в профилактике повреждения миокарда при химиотерапии может быть установлено после проведения рандомизированных клинических исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Васюк Ю. А., Школьник Е. Л., Несветов В. В., Школьник Л. Д., Селезнева М. Г. Кардиоонкология: Современные аспекты диагностики сердечно-сосудистых осложнений при противоопухолевой терапии. Журнал Сердечная Недостаточность. 2016 17(6):383- 7.
2. Ватутин Н.Т., Калинкина Н.В., Риджок В.В., Столика О.И. Влияние триметазидина на вариабельность сердечного ритма и систолическую функцию левого желудочка у пациентов, получающих антрациклиновые антибиотики. Крөөоbіrта гемостаз. 2005 3-4: 141-5.
3. Виценя М.В., Агеев Ф.Т., Гиляров М.Ю., Овчинников А.Г., Орлова Р.В., Полтавская М. Г. и др. Практические рекомендации по коррекции кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой лекарственной терапии. Злокачественны опухоли: практические рекомендации RUSSCO. 2017 496-513.
4. Гендлин Г. Е., Емелина Е. И., Никитин И. Г., Васюк Ю. А. Современный взгляд на кардиотоксичность химиотерапии онкологических заболеваний, включающей

- антрациклиновые антибиотики. Российский кардиологический журнал. 2017 22(3):145-54. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-3-145-154
5. Евсина О.В., Селиверстова Д.В. Подходы к профилактике кардиотоксичности у пациентов с онкологической патологией Кардиология. 2018 58(11):4-13.
 6. Калинкина Н.В. Влияние триметазидина на безболевою ишемию миокарда и диастолическую функцию левого желудочка у пациентов, получающих антрациклиновые антибиотики. Вестн. неотложной и восстановительной медицины. 2006 2:195-8.
 7. Мерабишвили В. М. Эпидемиология и выживаемость больных раком молочной железы. Вопросы онкологии. 2013 59(3):314-9. [Merabishvili V. M. Epidemiology and survival of breast cancer patients. Voprosy oncologii. 2013 59(3):314-9.]
 8. Овчинников А.Г., Виценя М.В., Агеев Ф.Т. Роль кардиолога в ведении больных, получающих антрациклины. Раннее выявление и профилактика антрациклиновой кардиомиопатии. Журнал Сердечная Недостаточность. 2015 16(6):396-404.
 9. Рабочая группа по онкологическим заболеваниям и сердечно-сосудистой токсичности Европейского общества кардиологов (ЕОК). Меморандум по лечению онкологических заболеваний и сердечно-сосудистой токсичности, разработанный под эгидой Комитета по практике ESC 2016. Российский кардиологический журнал. 2017 22(3):105-39.
 10. Семиглазова Т.Ю., Телетаева Г. М., Козявин Н. А., Загatina А. В. Диагностика и профилактика кардиотоксичности у больных раком молочной железы с позиций онколога и кардиолога. Опухоли женской репродуктивной системы. 2017 13(3):17-27.
 11. Chu E. Physicians' Cancer Chemotherapy Drug Manual 2013. Jones & Bartlett Publishers 2012.
 12. Li YJ, Wang PH, Chen C et al. Improvement of mechanical heart function by trimetazidine in db/db mice. Acta Pharmacol Sin 2010 31(5):560-9.
 13. Carracedo A, Cantley LC, Pandolfi PP. Cancer metabolism: fatty acid oxidation in the limelight Nature Reviews Cancer/AOP 2013 doi:10.1038/nrc3483
 14. Ramapriyan R. Caetano M.S. Barsoumian H.B. et al. Altered cancer metabolism in mechanisms of immunotherapy resistance Pharmacol. Ther. 2019 195:162-171.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

UDK 616-022.1-032: 616.24-002.14

KORONAVIRUS INFEKSIYASI VA BUYRAK SHIKASTLANISHI

Safarova Gulnoz Avazxonovna <https://orcid.org/0000-0002-5261-7593>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali 200100, O'zbekiston, Buxoro viloyati, Shahar: Buxoro, ko'ch. B. Naqshband 159. tel: +998 (65) 225-20-20

✓ Rezyume

2019-yil dekabr oyidan boshlab, SARS-CoV-2 koronavirusi keltirib chiqaradigan kasallik bo'lgan COVID-19 butun dunyo bo'ylab odamlarga sezilarli ta'sir ko'rsatdi [1-3]. COVID-19 birinchi marta sezilarli o'lim va kasallanish bilan SARSni keltirib chiqarishi bilan tavsiflanganidan keyin ko'p a'zolar disfunktsiyasini keltirib chiqarishi endi tan olingan[4-5]. Misli ko'rilmagan tadqiqotlar kasallikning patogenezini va rivojlanishi haqidagi bilimlarni oshirdi, bu COVID-19 ni klinik boshqarishda sezilarli yutuqlarga olib keldi, jumladan antiviral va monoklonal antikorlardan foydalanish, kasalxonaga yotqizilgan bemorlar uchun standartlashtirilgan parvarish protokollari va emlash kampaniyalari.

Kalit so'zlar: Covid-19, koronavirus infeksiyasi, SARS-CoV-2, nefropatiya, buyrak.

CORONAVIRUS INFECTION AND KIDNEY DAMAGE

Safarova Gulnoz Avazkhanovna <https://orcid.org/0000-0002-5261-7593>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1

Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care 200100, Uzbekistan, Bukhara region, City: Bukhara, st. B. Nakshbandi 159. tel: +998 (65) 225-20-20

✓ Resume

Since December 2019, COVID-19, a sickness brought on by the SARS-CoV-2 coronavirus, has had a significant impact on people all over the world [1-3]. It is now recognized that COVID-19 causes numerous organ dysfunction after first being characterized as producing SARS with substantial mortality and morbidity[4-5]. Unprecedented research has improved knowledge of the pathogenesis and progression of the illness, which has resulted in significant advancements in the clinical management of COVID-19, including the use of antivirals and monoclonal antibodies, the creation of standardized protocols for the care of hospitalized patients, and vaccination campaigns.

Keywords: Covid-19, coronavirus infection, SARS-CoV-2, nephropathy, kidney.

КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК

Сафарова Гулноз Авазхоновна <https://orcid.org/0000-0002-5261-7593>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,

г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Бухарский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи 200100, Узбекистан, Бухарская область, Город: Бухара, ул. Б.Накшбанди, 159 тел: +998 (65) 225-20-20

✓ **Резюме**

С декабря 2019 года COVID-19, болезнь, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2, оказала значительное влияние на людей во всем мире [1-3]. В настоящее время признано, что COVID-19 вызывает множественную дисфункцию органов после того, как сначала был охарактеризован как вызывающий атипичную пневмонию со значительной смертностью и заболеваемостью [4-5]. Беспрецедентные исследования расширили знания о патогенезе и прогрессировании заболевания, что привело к значительным достижениям в клиническом лечении COVID-19, включая использование противовирусных препаратов и моноклональных антител, создание стандартизированных протоколов ухода за госпитализированными пациентами, и кампании по вакцинации.

Ключевые слова: Covid-19, коронавирусная инфекция, SARS-CoV-2, нефропатия, почки.

Dolzarbligi

Koronaviruslar tarqalish xavfi yuqori va ayniqsa buyrak to'qimalari uchun xavflidir. SARS-CoV-2 uchun nishon organlarda angiotensinga aylantiruvchi 2 – turdagi ferment (AAF2), transmembran serin proteaza 2 va katepsin L mavjudligi sababli yangi koronavirus infeksiyasi turli klinik o'zgarishlar jumladan, buyraklar faoliyatining buzilishlariga olib kelishi mumkin. Ko'pgina organlar disfunktsiyasi yengil o'tkir respirator virusli infeksiyalardan tortib toki boshqa og'ir klinik simptomlarga namoyon bo'lishi mumkin. COVID-19 da renin – angiotensin – aldosteron tizimining shikastlanishi, endotelial disfunktsiya, sitokinlar bo'roni, gemodinamik va suv almashinuvidagi buzilishlar va buyrak shikastlanishining turli klinik shakllari turli patogenetik mexanizmlar tufayli yuzaga keladi. Ushbu mexanizmlar virusning buyrak tuzilmalariga bevosita sitopatik ta'sirini o'z ichiga oladi. SARS-CoV-2 qon tomirlari endoteliasida joylashgan AAF2 retseptorlari bilan ta'sirlanishi mikrovaskulyar tizim shikastlanishiga olib keladi. Yallig'lanishga qarshi interleykinlarning ishlab chiqarilishi, organizm suvsizlanishi, angiotenzin II va bradikininning yig'ilishi buyrak to'qimalarining zararlanishiga olib keladigan yana bir omillardandir. O'tkir tubulyar nekroz, kollapsli nefropatiya, membranoz glomerulopatiya, anti-GBM nefrit, autoimmun glomerulonefritning qo'zishi va allotransplantni rad etish COVID-19 bemorlarida kuzatiladigan buyrak shikastlanishining nozologik ko'rinishlaridan biridir. Tasdiqlangan COVID-19 va gematuriya, proteinuriya, qonda mochevinaning ko'payishi, zardobdagi kreatinin, siydik kislotasi va D-dimer kabi laboratoriya natijalari o'rtaidagi aloqadorlik borligi bir qancha tadqiqotchilari tomonidan olib borilgan klinik kuzatuvlar natijasida aniqlandi. Bemorning immunitet tanqisligi holatlari, surunkali buyrak kasalligi, nefrotoksik dorilarni qo'llash, yurak-qon tomir patologiyasi, ateroskleroz, gipertoniya, qandli diabet, semizlik kabi metabolik sindromlar va keksa yosh - koronavirus kechishini og'irlashtiradigan va kasallikning prognozini og'irlashtiradigan xavf omillari hisoblanadi. Koronavirusning organizmga, ayniqsa, buyraklarga zararli ta'siri va buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarning o'lim darajasi yuqoriligi sababli bu muammoni tadqiq qilish va yechim topish muhimligini ko'rsatadi.

COVID-19 buyrak shikastlanishining sababi juda ko'p.

COVID-19 kasalliklarida buyrak kasalligini keltirib chiqaradigan bir nechta yo'llarning turlicha toifalari mavjud, jumladan:

1. Buyrak hujayralriga toksik ta'sir ko'rsatish

Bizga a'yonki o'pka, yurak, ichak va buyraklar kabi a'zolar tomonidan ekspressiyalanuvchi angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment 2 retseptorlari (AAF2) SARS-CoV-2 virusning hujayra ichiga kirishi uchun asosiy retseptordir. Ushbu retseptor proksimal kanalcha hujayralarida, mezangial hujayralarda, Bouman kapsulasi parietal epiteliysida, podotsitlarda va buyrakning yig'uvchi kanallarida mavjud.

Izlanishlarga ko'ra odam to'qimalari RNK tarkibi bo'yicha AAF2 buyraklar va oshqozon-ichak trakti (OIT) organlarida respirator tizimdagiga qaraganda yuz baravar ko'pdir. Binobarin, koronavirus AAF2 retseptorlari orqali buyrak hujayralariga kirib, nefropatiya keltirib chiqarishi mumkin.

SARS-CoV-2 uchun nishon bo'lishi kutilayotgan AAF2 RNK, transmembran serin proteaza 2 va katepsin L bitta hujayrali RNK ketma-ketligiga ko'ra buyrak hujayralarida topiladi [9].

2. Endotelial faoliyatning izdan chiqishi

Bu COVID-19 bilan aloqador koagulopatiyaning rivojlanishida muhim o'rin tutadi. SARS-CoV-2 qon tomirlari endoteliasidagi AAF2 retseptorlari bilan o'zaro ta'sirlashib, bu esa endotelial faoliyatning izdan chiqishiga olib keladi. Natijada vazokonstriksiya, qon tomirlarining gipero'tkazuvchanligi, mikrosirkulyatsiyaning buzilishi, qon tomir trombofiliasining rivojlanishi, ko'plab kichik trombozlar va oxir-oqibatda turli organlarning shishishi, gemorragiyalar, nekrozi va gemorragik infarkt kabi asoratlar kelib chiqishi mumkin. Shuningdek, eng og'ir modifikatsiyaga ega bo'lgan organlar mikrovaskulyar o'zanlari ilgari kasalliklarga ega bo'lgan organlardir.

Z. Varga, A. J. Flammer, P. Steiger va boshqalarning tadqiqotlari COVID-19 da buyrak va boshqa a'zolarining zararlanishi bevosita virusli infeksiya va organizmning yallig'lanish reaksiyasi natijasida kelib chiqqan endotelitdan kelib chiqadi. NCI fonida yuzaga kelgan poliorgan yetishmovchilikdan vafot etgan bemorning donor qilingan buyragining bir qismida virion qo'shimchalari qon tomir endotelial hujayralarida elektron mikroskop orqali topilgan. Gistologik tahlil endotelining yallig'lanish hujayralari infiltratsiyasini aniqladi. Keyingi kasallanganlardan olingan gistologik namunalarni tekshirish, shuningdek, bir qator organlarda, jumladan o'pka, yurak, buyraklar, jigar va ichaklarda endotelitni aniqlashga yordam beradi.

Ushbu g'oyalar shuni ko'rsatadiki, COVID-19 patogenetik jihatdan muhim arteriolalarning zararlanishi bilan bog'liq keng tarqalgan virusli vaskulitdir [12].

3. O'tkir respirator distress sindromi sitokinlar bo'roni va o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan bog'liq.

Virusning ko'payishi va organism bo'ylab tarqalishiga javoban noodatiy immun javob reaksiyasi yuzaga kelib, bu yallig'lanishga qarshi sitokin bo'roni va yallig'lanishli interleykinlarning (IL-1, IL-6, o'simta nekrozi faktori hokazolar) sezilarli darajada ishlab chiqarilishi bilan tavsiflanadi. Yuzaga kelayotgan jiddiy o'zaro bog'liq halqa yallig'lanish markazi bo'lgan to'qimalarga zarar yetkazadi, boshqa to'qimalarga yetib boradi va sistemali xususiyatga ega. O'pkadan tashqari poliorgan yetishmovchilikning boshlanishi va rivojlanishida sitokin bo'roni muhim rol o'ynaydi. [6,10]

O'tkir respirator distress sindromi (O'RDS) bilan birgalikda yuzaga keladigan o'tkir buyrak yetishmovchiligi (O'BY) bemorlarning 35-50 foiziga ta'sir qiladi va letallik ehtimolligini keskin oshiradi. O'RDS da O'BY rivojlanishining qator omillari bor: qon aylanishidagi o'zgarishlar (arteriyasi pulmonalisidagi bosimning oshishi, o'ng qorincha disfunktsiyasi va yetishmovchiligi, venoz dimlanish va qorin ichi / ko'krak qafasi ichi bosimning oshishi), gaz almashinuvining izdan chiqishi - gipoksemiya / giperkapniya (buyrakda gemodinamikasini izdan chiqishi va kislota-ishqor muvozanatining buzilishiga olib keladi) -asosiy muvozanat giperyallig'lanish va neyrogormonal ta'sirlar (masalan, renin-angiotensin-aldesteron tizimining aktivlashuvi RAAT) [13,14].

O'RDS boshlanishidan oldin surunkali buyrak kasalligi (SBK) yoki O'BSH bo'lmagan O'RDS bilan og'rikan 357 bemorni retrospektiv tahlil qilishda A. Panitchote, O. Mehkri, A. Hastings, T. Hanane va boshqalar O'RDS boshlanganidan keyin 244 (68,3%) kishida O'BSH rivojlandi. Shuningdek, keksa yosh, yuqori tana massasi indeksi, qandli diabet, anamnezdagi yurak yetishmovchiligi, havo yo'llaridagi yuqori bosim va ketma-ket bog'liq organlar yetishmovchiligi yuqori ko'rsatkichlari kabi qator sabablar og'ir O'BSH bilan bog'liq edi [15].

4. Gemodinamik holatlar

O'BSH - COVID-19 ning o'ng va chap qorincha yetishmovchiligi kabi boshqa patologiyalarni ham olib kelishi mumkin. Dastlabkisi buyraklarda qon dimlanishiga olib keladi, oxirchisi esa yurak otib beruvchi qon hajmini kamaytirib buyrak gipoperfuziyasini keltirib chiqaradi [14,16].

5. Suv almashinuvining izdan chiqishi.

Tana haroratining ko'tarilishi va nafas olish sonining oshishi sabab bo'lgan gipovolemiya prerenal yo'l orqali buyraklarga salbiy ta'sir ko'rsatishi buyrak yetishmovchiligiga olib keladigan buyrak gipoperfuziyasi natijasida yuzaga keladi. Ushbu sindrom, shuningdek, giperkalemiya, metabolik atsidoz va rabdomiyoliz bilan birga keladi va buyraklar faoliyatining izdan chiqishiga keyinchalik o'z navbatida O'BSH rivojlanishiga sezilarli ta'sir qiladi [14].

6. Renin – angiotensin – aldosteron sistemasining izdan chiqishi

Bundan tashqari, bu virusning AAF2 retseptorlariga ta'siri tufayli sodir bo'ladi, bu RAATning buzilishiga olib keladi, angiotensin II va bradikininning yig'ilishi O'RDS, o'pka shishi va miokarditga sabab bo'ladi, shuningdek, tomirlarning kengayishi va natriyurezni kuchaytiradi.

COVID-19da bemorda buyrak zararlanishi uchun xavf omillarining mavjudligiga SBK, yurak-qon tomir patologiyasi, kongestiv yurak yetishmovchiligi va natijada kardioresrenal sindromning shakllanishi, immunitet tanqislik holatlarining mavjudligi va nefrotoksik dorilarni qo'llash kabilar kiradi.

Qandli diabet, arterial gipertenziya, metabolic sindrom va keksalik ham SARS-CoV-2 infeksiyasi uchun xavf omillari hisoblanadi, bundan tashqari, ularning mavjudligi klinik jarayonni murakkablashtiradi va kasallikning natijasini yomonlashtiradi. Xalqaro nefrologiya jamiyati statistikasiga asosan, buyrakning zararlanishi COVID-19ning og'ir kechishida 25-50% gacha yuzaga keladi [10, 14, 17].

COVID-19da buyrak disfunktsiyasining belgilar

NCIda buyrak shikastlanishi kollapsli nefropatiya, minimal o'zgarish kasalligi, membranoz glomerulopatiya, anti-GBM nefrit, o'tkir tubulyar nekroz, autoimmun glomerulonefritning kuchayishi, allotransplantantni organism qabul qilmasligi kabi nozologik shakllarni o'z ichiga oladi. Nyu-York mutaxassislari 14 ta odatiy va 3 ta allotransplantatsiya qilingan COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning buyragini morfologik tekshiruvdan so'ng shunday xulosaga kelishgan[21-29]. Moskvada 220 nafar bemor o'rtasida o'tkazilgan so'rov natijalari, shuningdek, SBY bilan og'rigan bemorlarning 15% ida mavjudligini aytishga imkon beradi. Shuningdek, o'tkir buyrak disfunktsiyasining uchrash darajasi buyrakning dastlabki funksiyasi bilan sezilarli korrelyatsion bog'liqlikka ega emas edi [18].

COVID-19 bilan shifoxonaga davolanayotgan 1280 bemorni o'z ichiga olgan izlanishda o'tkir buyrak zararlanishining rivojlanishi qariyb 28,9%ni tashkil etdi. Shu bilan birga, quyidagi laboratoriya natijalari olindi: o'rtacha proteinuriya (0,3 dan 3 g / l gacha) COVID-19 bilan kasallangan 648 (50,6%) bemorda, gematuriya - 77 (6,0%), leykotsituriya - 282 kishida kuzatildi(22,0%) [19].

Xitoylik mutaxassislar, shuningdek, COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda o'tkir buyrak shikastlanishidek asoratni tashxislashga eshishishdi. Muhim patologik topilma o'tkir naycha zararlanishi edi. O'BZ uchun xavf omillari keksa yosh va qondagi IL-6 darajasining oshishi edi. 3-bosqichda o'tkir buyrak zararlanishi shubhasiz letallikka olib keldi[20].

Boshqa bir Xitoy tadqiqotida laboratoriya tomonidan tasdiqlangan COVID-19 bilan kasallangan 193 nafar yoshi katta kasallanganlarning laboratoriya ma'lumotlari, klinik belgilari va organlar faoliyati to'g'risidagi ma'lumotlar to'plangan. Natijalar uchta guruh o'rtasida solishtiriladi: yengil (128) va og'ir COVID-19 bilan kasallanganlar (65) va nazorat guruhi. Olimlar koronavirus bilan kasallangan bemorlarda tez-tez buyrak funksiyasining izdan chiqishi va O'BZni aniqladilar. Bundan tashqari, Kox regressiya izlanishi natijasiga ko'ra, proteinuriya, gematuriya va qonda mochevina, kreatinin, siydik kislotasi va D-dimer darajasining ko'tarilishi COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda o'lim bilan sezilarli darajada bog'liq. Kox regressiya izlanishi natijalariga ko'ra, COVID-19 etiologiyali O'BZ bilan og'rigan bemorlarda o'lim xavfi O'BZ bo'lmagan bemorlarga qaraganda 5,3 marta baland, bu surunkali xastaliklarga chalingan bemorlarni solishtirganda juda ko'p[3].

Uxan shahrida uchinchi darajali klinik shifoxonaga yotqizilgan 701 nafar COVID-19 bemorining prospektiv kohort izlanishi olib borildi, ulardan 113 tasi (16,1%) shifoxonada dunyodan ko'z yumgan. Qabulxonaga kelgan kasallarning 43,9 foizida proteinuriya, 26,7 foizida eritrotsituriya bor edi. Qon zardobida kreatinin, mochevinaning ko'tarilishi va glomerulyar filtratsiya tezligi 60 ml/min/1,73 m² dan past bo'lganligi mos ravishda 14,4%, 13,1% va 13,1% ni ko'rsatkichni tashkil etgan. Izlanish davomida O'BZ bemorlarning 5,1 foizida sodir bo'lgan. Kaplan-Meyer izlanishi shuni ma'lum qiladiki, buyrak xastaligi bilan kasallarda shifoxonada letallik xavfi ma'lum miqdorda baland bo'lgan[16].

Xulosa

Xulosa o'rnida shuni aytish mumkinki, rus va xorijiy ilmiy maqolalarni o'rganib chiqib, buyraklar ko'p hollarda SARS-CoV-2 virusining nishoni ekanligi haqida to'xtamga kelimiz mumkin.

Kasallikning yuzaga kelishida o'zaro bog'liq bo'lgan bir nechta patogenetik mexanizmlar faoliyat olib boradi, bu esa o'z o'rnida yopiq doiraning shakllanishiga olib keladi: AAF2 retseptorining ekspressiyasi tufayli virusning buyrak to'qimalariga va qon tomirlariga sitopatik ta'siri ko'p mikrotromblarning shakllanishi bilan koagulopatiyaga olib keladigan sitokin bo'roni va tizimli yallig'lanish reaksiyasining shakllanishi, a'zolar va to'qimalarning sistemali tomir yallig'lanishlari yuzga kelishidandir.

Izlanishlar davomida butun dunyo bo'ylab ko'plab olimlar koronavirus ta'siri bilan buyrakning o'tkir zararlanishidan tortib buyrak yetishmovchiligigacha bo'lgan nefropatiyalarning turli shakllari paydo bo'lishi o'rtasidagi aloqani aniqlashga erishishdi. Xavf omillari mavjud bemorda prognoz ayniqsa yomon. Shu munosabat bilan, NCI ning buyraklar holatiga ta'sirini o'rganish va nefropatiyaning og'ir turlaridan letallikni kamaytirish yo'llarini topish muhim vazifalardan bo'lib qolmoqda.

ADADBIYOTLAR RO'XATI:

1. Hu B., Guo H., Zhou P., Shi Z.L. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat. Rev. Microbiol.* (2021) 19:141-154.
2. Berlin D.A., Gulick R.M., Martinez F.J. Severe Covid-19. *N. Engl. J. Med.* (2020) 383:2451-2460.
3. Wiersinga W.J., Rhodes A., Cheng A.C., Peacock S.J. Prescott H.C. Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Review. *JAMA* (2020) 324:782-793.
4. Lopes-Pacheco M. Silva P.L., Cruz F.F., Battaglini D., Robba C., Pelosi P., Morales M.M., Caruso-Neves C., Rocco P.R.M. Pathogenesis of Multiple Organ Injury in COVID-19 and Potential Therapeutic Strategies. *Front. Physiol.* (2021) 12:593-623.
5. Wu T., Zuo Z., Kang S., Jiang L., Luo X., Xia Z., Liu J., Xiao X., Ye M., Deng M. Multi-organ Dysfunction in Patients with COVID-19: A Systematic Review and Meta-analysis. *Aging Dis.* (2020) 11:874-894.
6. Valizadeh R. et al. Coronavirus-nephropathy renal involvement in COVID-19 *J Renal Inj Prev.* (2020)2(9):e18.
7. Werion A. et al. SARS-CoV-2 causes a specific dysfunction of the kidney proximal tubule *Kidney international.* (2020) 5(98): 1296-1307.
8. Li Z. et al. Caution on kidney dysfunctions of COVID-19 patients *MedRxiv.* (2020)
9. Mustafin R. N., Xusnutdinova E. K. COVID-19 patogenezining ehtimoliy mexanizmlari Ijodiy jarrohlik va onkologiya. (2020) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/veroyatnye-mexanizmy-patogeneza-covid-19>.
10. Granovskaya M. V., Zaslavskaya K. Ya. Is COVID-19 a set of symptoms or a systemic pathology? Clinical lecture. Part 1. Features of multiple organ disorders *Infektsionnyye bolezni: Novosti. Mneniya. Obucheniye.* (2020) 3(34). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-nabor>.
11. Baklaushev V. P., Kulemzin S. V., Gorchakov A. A., Yusubaliyeva G. M., Lesnyak V. N., Sotnikova A. G. COVID-19. Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment *Klinicheskaya praktika.* (2020) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-etiology-pathogenesis-diagnosis-treatment>.
12. Kogan Ye. A., Berezovskiy Yu. S., Protsenko D. D., Bagdasaryan T. R., Gretsov Ye. M., Demura S. A., Demyashkin G. A., Kalinin D. V., Kukleva A. D., Kurilina E. V., Nekrasova T. P., Paramonova N. B., Ponomarev A. B., Radenska-Lopovok S. G., Semenova L. A., Tertychnyy A. S. Pathological anatomy of infection caused by SARS-CoV-2 *Sudebnaya meditsina.* (2020) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patologicheskaya-anatomiya-infektsii-vyzvannoy-sars-cov-2>, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/?term=59272>.
13. Puelles V. G., Lütgehetmann M., Lindenmeyer M. T., Sperhake J. P., Wong M. N., Allweiss L., Chilla S., Heinemann A., Wanner N., Liu S., Braun F., Lu S., Pfefferle S., Schröder A. S., Edler C., Gross O., Glatzel M., Wichmann D., Wiech T., Kluge S., Püeschel K., Aepfelbacher M., Huber T. B. Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2 *N Engl J Med.* (2020) 383(6):590-

592. DOI: 1056/NEJMc2011400. Epub (2020) May 13. PMID: 32402155 PMCID: PMC7240771.
14. Vykhristenko L. R., Schastlivenko A. I., Bondareva L. I., Sidorenko Ye. V., Muzyka O. G. Kidney damage in COVID-19 infection Vestnik VGMU. (2021) 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-pochek-pri-infektsii-covid-19>.
 15. Kubanov A. A., Deryabin D. G. A new look at the pathogenesis of COVID-19: the disease is a generalized vasculitis, and the resulting damage to the lung tissue is a variant of angiogenic pulmonary edema Vestnik RAMN. (((((2020)))))) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/novyy-vzglyad-na-patogenez-covid-19-zabolevanie-yavlyaetsya-generalizovannym-virusnym-vaskulitom-a-voznikayuschee-pri-etom>.
 16. Varga Z., Flammer A. J., Steiger P., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 Lancet. (2020) 395(10234):1417-1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
 17. Joannidis M., et al. Lung-kidney interactions in critically ill patients: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 21 Workgroup Intensive Care Med. (2020) 46(4): 654-672. DOI: 10.1007/s00134-019-05869-7. Epub 2019 Dec 9. PMID: 31820034 PMCID: PMC7103017.
 18. Ahmed A. R., Ebad C. A., Stoneman S., Satti M. M., Conlon P. J. Kidney injury in COVID-19 World J Nephrol. (2020) 9(2):18-32. DOI: 10.5527/wjn.v9.i2.18. PMID: 33312899 PMCID: PMC7701935.
 19. Panitchote A., Mehkri O., Hastings A., Hanane T., Demirjian S., Torbic H., Mireles-Cabodevila E., Krishnan S., Duggal A. Factors associated with acute kidney injury in acute respiratory distress syndrome Ann Intensive Care. (2019) 9(1):74. DOI: 10.1186/s13613-019-0552-5. Erratum in: Ann Intensive Care. 2019 Jul 23 9 (1): 84. PMID: 31264042 PMCID: PMC6603088.
 20. Cheng Y. et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19 Kidney international. (2020) 5(97):829-838.
 21. Wu C., Chen X., et al. Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China JAMA Intern Med. (2020) 180(7):934-943. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.0994. Erratum in: JAMA Intern Med. 2020 Jul 1 180(7):1031. PMID: 32167524 PMCID: PMC7070509.
 22. Stolyarevich E. S. va boshqalar. Covid-19 da buyrak shikastlanishi: covid-19 dan vafot etgan 220 bemorda buyrak patologiyasining klinik va morfologik ko'rinishlari nefrologiya va dializ. (2020) 22:46.
 23. Chebotareva N.V., Berns S.A., Myasnikov A.L. va boshqalar. C COVID19 bilan og'rigan bemorlarda o'tkir buyrak shikastlanishining chastotasi, xavf omillari va prognostik ahamiyati: retrospektiv kohort tadqiqoti Takoz. farmakol. ter. (2021) 30(1):30-35. [Chebotareva N. V., Berns S. A., Myasnikov A. L. i dr. Frequency, risk factors, and prognostic value of acute kidney injury in patients with COVID19: a retrospective cohort study. Klin. farmakol. ter. (2021) 30(1):30-35
 24. Xia P. et al. Clinicopathological features and outcomes of acute kidney injury in critically ill COVID-19 with prolonged disease course: a retrospective cohort Journal of the American Society of Nephrology. (2020) 9(31):2205-2221.
 25. Kudose S. et al. Kidney biopsy findings in patients with COVID-19 Journal of the American Society of Nephrology. (2020) 9(31): 1959-1968.
 26. Safarova G.A. Indicators of kidney damage in type II diabetes mellitus in preclinical stages. Infection, immunity and pharmacology 6/ (2021) ISSN 2181-5534 Pages 162-167
 27. Safarova G.A. Features of the clinical course of covid-19 in comorbid conditions (A literature review) New day in medicine 6 (38) 2021 ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187 pages 88-95
 28. Safarova G.A. Vasorenal hemodynamic changes in patients with chronic kidney disease in comorbidity with hypertonic disease. Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218 <http://www.ajpbr.org/> Volume 10. Issue 2. MAY-AUG 2021 10.5281/zenodo.5464135 Page 66-71
 29. Safarova G.A., Mukhamedjanova M.Kh. Early dopplerographic diagnostics of nephropathy in patients with essential arterial hypertension. Problems of biology and medicine (2021) 6(132):07-111

Qabul qilingan sana 20.05.2023

УДК 618.39-089.888.14

ХАРАКТЕРИСТИКА ФОРМИРОВАНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Ш.А. Зуфарова¹ <https://orcid.org/0000-0003-0966-9694>

Л.Ш. Рахимова² <https://orcid.org/0009-0001-6174-931X>

К.Г. Исмоилова¹ <https://orcid.org/0009-0002-3000-4929>

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Республиканский центр репродуктивного здоровья населения Ташкент, Яшнабадский район, улица Махтумкули 103-а +998 (71) 289-71-74

✓ Резюме

Несмотря на высокую распространенность нарушений менструального цикла среди девочек-подростков с патологией щитовидной железы, многие вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения этого заболевания, остаются нерешенными.

Нарушения менструального цикла при заболеваниях щитовидной железы изучались в основном у взрослых, и многие из схем лечения, которые были опробованы на взрослых, часто неприемлемы или не являются предпочтительным методом лечения для подростков.

Ключевые слова: гипотиреоз, гипертиреоз, тиреоидной систем, девочек-подростков, щитовидной железы.

О‘SMIR QIZLARDA QALQONSIMON BEZ XASTALIKLARIDA HAYZ KO‘RISH FUNKSIYASINING SHAKLLANISH XUSUSIYATLARI

Sh.A. Zufarova¹ <https://orcid.org/0000-0003-0966-9694>

L.Sh. Raximova² <https://orcid.org/0009-0001-6174-931X>

KG. Ismoilova¹ <https://orcid.org/0009-0002-3000-4929>

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, 100140, O‘zbekiston, Toshkent, ko‘ch. Bog‘ishamol, 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Respublika aholi reproduktiv salomatligi markazi Toshkent sh., Yashnobod tumani, Maxtumquli ko‘chasi 103-a uy +998 (71) 289-71-74

✓ Rezyume

Qalqonsimon bez patologiyasi bo‘lgan o‘smir qizlar orasida hayz davrining buzilishining yuqori tarqalishiga qaramasdan, ushbu kasallikning etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, diagnostikasi va davolashiga oid ko‘plab savollar hal qilinmagan.

Qalqonsimon bez kasalliklarida hayz davrining buzilishi birinchi navbatda kattalarda o‘rganilgan va kattalarda sinab ko‘rilgan ko‘plab davolash rejimlari ko‘pincha qabul qilinishi mumkin emas yoki o‘smirlar uchun afzal qilingan davo emas.

Kalit so‘zlar: hipotiroidizm, gipertiroidizm, qalqonsimon bez tizimi, o‘smir qizlar, qalqonsimon bez.

CHARACTERISTICS OF THE FORMATION OF MENSTRUAL FUNCTION IN THYROID DISEASES IN ADOLESCENT GIRLS

Sh.A. Zufarova¹ <https://orcid.org/0000-0003-0966-9694>

L.Sh. Rakhimova² <https://orcid.org/0009-0001-6174-931X>

K.G. Ismoilova¹ <https://orcid.org/0009-0002-3000-4929>

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, 100140, Uzbekistan Tashkent, st. Bogishamol, 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Republican Center for Reproductive Health of the Population Tashkent, Yashnabad district, Makhtumkuli street No. 103-a +998 (71) 289-71-74

✓ **Resume**

Despite the high prevalence of menstrual disorders among teenage girls with thyroid pathology, many questions about the etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of this disease have not been resolved.

Menstrual disturbances in thyroid disorders are primarily studied in adults, and many treatment regimens tried in adults are often unacceptable or not the preferred treatment for adolescents.

Key words: hypothyroidism, hyperthyroidism, thyroid system, teenage girls, thyroid gland.

Актуальность

Одной из актуальных проблем в детской гинекологии и эндокринологии является увеличение заболеваний щитовидной железы. В настоящее время установлена взаимообусловленность репродуктивной и тиреоидной систем, что ведет к развитию сочетанных патологий при функциональных нарушениях одной из систем [4, 10]. Как известно нарушение репродуктивного здоровья у девочек-подростков при его формировании и становлении является серьезной проблемой, а изучение особенностей влияния заболеваний щитовидной железы на становление менструальной функции – актуальным. Актуальность данной проблемы подтверждается еще тем, что в мире с каждым годом увеличивается частота встречаемости нарушений менструальной функции среди девочек-подростков, что происходит одновременно с увеличением распространенности заболеваний щитовидной железы [2, 8, 12].

Физиологический менструальный цикл характеризуется ритмичными изменениями в организме девушек, контролируемые нервной и эндокринной системами. Характер менструального цикла у девушек подростков отражает взаимосвязи в системе регуляции гипофиз-гипоталамус-яичники [3,9].

На развитие репродуктивной системы в периоде полового созревания оказывают влияние как экзогенные, так и эндогенные воздействия [3,4].

Подростковый период длится от начала полового созревания до наступления физиологической и социальной зрелости, т.к. в процессе полового созревания девочек выделяют два периода: препубертатный - с 8 лет до менархе и пубертатный: первая фаза (подростковый период) – с менархе до 16 лет; вторая фаза (юношеский период) – с 16 до 18 (20) лет [9].

Состояние репродуктивного здоровья современных девочек является фактором, который определит воспроизводство населения и демографическую ситуацию ближайшего будущего. Реализация репродуктивной функции женщины в современных условиях показывает, что подготовка к материнству должна начинаться задолго до наступления зрелого возраста и при этом вестись с учетом состояния здоровья в пубертатном периоде, а иногда и в детстве [3,4].

Заболевания щитовидной железы в структуре эндокринной патологии у детей и подростков в последние годы выдвигаются на первое место. При этом известна тесная функциональная взаимосвязь тиреоидной и репродуктивной систем, которая обуславливает высокую вероятность развития сочетанных нарушений при расстройствах одного из этих звеньев гомеостаза. Проблема нарушений репродуктивного здоровья в данный возрастной период, когда происходит его формирование и становление, вызывает особенно серьезную обеспокоенность во всем мире и представляется актуальным изучение характера влияния заболеваний щитовидной железы на менструальную функцию девушек. Тем более что с каждым годом количество больных девушек с расстройствами менструальной функции увеличивается [5] и, что важно, происходит это одновременно с увеличением распространенности патологии щитовидной железы в подростковом возрасте [6].

Исследования особенностей становления менструальной функции при заболеваниях щитовидной железы у девушек-подростков, определение у них критериев диагностики, разработка оптимальных методов лечения больных с разными клиническими вариантами сочетанных нарушений и четких практических рекомендаций, - являются составляющими актуальной проблемы педиатрии, акушерства и гинекологии.

В последние годы получили развитие исследования роли щитовидной железы в процессах полового созревания [9]. Рядом авторов отмечается высокая частота отклонений в темпах полового созревания и становлении менструальной функции при патологии щитовидной железы [8].

Однако проблема ассоциированной тиреоидно - гонадной патологии у подростков изучена недостаточно. Доказано, что явные формы тиреоидной патологии всегда сопровождаются нарушениями полового развития [12]. При этом вопрос о влиянии субклинических форм патологии щитовидной железы продолжает активно обсуждаться.

До сих пор четко не очерчены формы поражения щитовидной железы при различных вариантах нарушения полового развития. Нет единого мнения о характере взаимоотношений гипоталамо - гипофизарно - гонадной и гипоталамо - гипофизарно - тиреоидной системами. Сведения же о секреции гонадотропинов и пролактина при дисфункциях щитовидной железы противоречивы.

Нарушения менструальной функции среди девочек-подростков занимает одно из лидирующих мест и по данным разных авторов составляет 51,0% [3, 9].

Проведенные научные исследования подтверждают гипотезу о том, что развитие нарушений менструальной функции являются очень часто следствием расстройств в функционировании щитовидной железы. Хочется отметить, что нейроэндокринные нарушения играют важную роль в становлении репродуктивной функции в подростковом возрасте у девочек [1,6,11].

Однако имеющиеся исследования о характере данных нарушений у девочек-подростков с заболеваниями щитовидной железы малочисленны и носят противоречивый характер [5,7]. В связи с этим научные изыскания особенностей становления менструальной функции у девочек в подростковом периоде при заболеваниях щитовидной железы, разработка диагностических критериев является актуальной проблемой в детской гинекологии и эндокринологии.

Цель исследования: изучить формирование менструальной функции при заболеваниях щитовидной железы у девочек-подростков.

Материал и методы

Исследования проводили среди 180 девочек в возрасте от 11 до 18 лет с нарушениями менструального цикла (НМЦ), среди них с патологией ЩЖ были 120 девочек-подростков, которые составили основную группу, группу сравнения составили 60 девочек с НМЦ. Контрольную группу составили 30 практически здоровых девочек-подростков аналогичного возраста.

Девочки-подростки в основной группе в зависимости от НМЦ распределились следующим образом, так олигоменорея встречалась у 60% пациенток, тогда как гипоменорея – у 40%.

Среди пациенток основной группы гипотериоз встречался у 56,7% девочек-подростков (68 из 120), тогда как гипертериоз – у 43,3% (52 из 120).

Критериями включения в основную группу явились девочки-подростки в возрасте от 11 до 18 лет с клиническим подтверждением НМЦ и с заболеваниями ЩЖ.

Критериями исключения явились: НМЦ гипоталамо-гипофизарного и надпочечникового генеза, яичникового генеза, а также психогенной этиологии и в связи с наличием экстрагенитальной патологии.

Всем девочкам-подросткам как в основной группе, так и в группе сравнения проводили общеклинические исследования, проводили подробный анализ анамнестических данных и осмотр наружных половых органов. Инструментальные методы исследования включали УЗИ малого таза и ЩЖ, МРТ головы с прицельным исследованием турецкого седла. Лабораторные исследования включали показатели половых и тиреоидных гормонов.

Статистическую обработку данных проводили с помощью встроенных функций в программу Excel 2017.

Результат и обсуждения

В результате обследования нами было установлено, что гипоменорея наиболее чаще встречалась среди девочек-подростков с гипотериозом (68,1%), тогда как при олигоменореи – гипертериоз (60,4%). Полученные данные представлены на диаграмме 1.

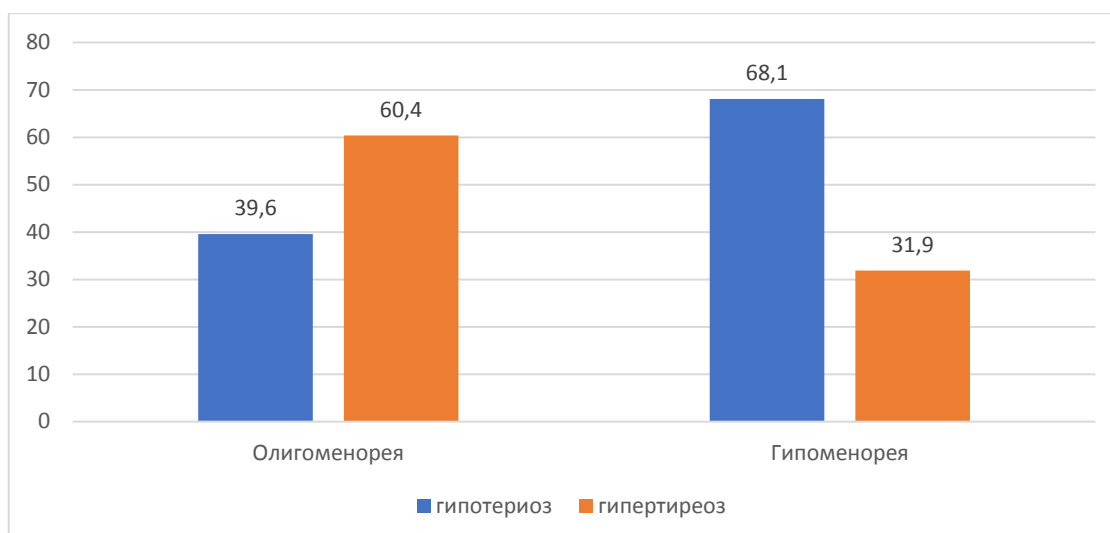


Рис. 1. Распределение обследованных девочек-подростков в зависимости от типа НМЦ и функционального состояния щитовидной железы

Средний возраст пациенток основной группы составил $14,2 \pm 0,3$ лет. Пик заболеваемости НМЦ в сочетании с заболеваниями ЩЖ приходится на период 12-15 лет при гипотериозе, тогда как при гипотериозе на 16-18 лет.

В ходе опроса нами установлено, что начало менархе у девочек из основной группы было в среднем в возрасте $12,5 \pm 1,2$ лет, в группе сравнения – $13,3 \pm 1,1$ лет, что достоверно не отличалось от показателей в контрольной группе – $12,5 \pm 0,8$ лет.

Однако при гипоменорее средний возраст менархе составил $11,3 \pm 0,5$ лет, тогда как при олигоменорее – $13,6 \pm 0,3$ лет, что достоверно значимо выше ($P < 0,05$). В зависимости от функции ЩЖ нами установлено, что у девочек с олигоменореей на фоне гипотериоза средний возраст менархе выше составляет $13,8 \pm 0,2$ лет, тогда как на фоне гипертиреоза – $12,7 \pm 0,3$ лет ($P < 0,05$).

35,8% девочек с НМЦ в основной группе и 33,3% в группе сравнения предъявляли жалобы на интенсивные боли в низу живота, 80% и 73,3% соответственно - на эмоциональную лабильность, 65% и 51,7% - на боли в глазах, 45,0% и 31,7% - на тремор рук. 45% девочек с НМЦ на фоне заболеваний ЩЖ жаловались на нарушение аппетита и массы тела, тогда как только 20,0% в группе сравнения. На головную боль, головокружение и тошноту жаловались 20,8% девочек в основной группе, тогда как в группе сравнения данные жалобы встречались в 2 раза реже (10%).

При осмотре у девочек в основной группе и в группе сравнения в большинстве случаев половое развитие соответствовало норме.

По данным УЗИ органов малого таза у 69,2% (83 из 120) девочек в основной группе регистрировалась гипоплазия матки, тогда как в группе сравнения процент данной патологии выявлялся у 55,0% (33 из 60). Поликистозные яичники регистрировались у 63,5% (33 из 52) девочек с НМЦ на фоне гиперплазии ЩЖ, тогда как при гипотериозе у 51,9% (27 из 52). В остальных случаях данные УЗИ были в пределах возрастной нормы.

Ультразвуковая диагностика ЩЖ показала, что 88 девочек с НМЦ на фоне патологии ЩЖ имеют увеличение тиреоидного объема в среднем $15,2 \pm 2,8$ см³, что составляет 73,3% от всех обследованных девочек-подростков основной группы. В группе сравнения данные показатели соответствовали нормативным значениям с учетом массы и поверхности тела в 95,0% случаях (57 из 60). У трех девочек (5,0%) отмечалась незначительное отставание от нормативных показателей тиреоидного объема.

Заключение

Анализируя полученные данные можно заключить, что у девочек-подростков в НМЦ наблюдается формирование взаимообусловленность функциональных связей, которые приводят к нарушению репродуктивной функции на фоне развития нейроэндокринного дисбаланса. В связи с чем, девочки-подростки с заболеваниями ЩЖ должны быть отнесены к группе риска по

развитию различных нарушений менструального цикла, особенно это касается девочек с гипотиреозом.

Такое же заключение можно сделать и для девочек с НМЦ, которых в обязательном порядке необходимо обследовать совместно с эндокринологом для выработки их тактики ведения и наблюдения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреева Н.А., Науменко Е.И., Леснова Я.А. Исследование гормонального фона у девочек-подростков республики Мордовии с нарушением менструальной функции. В сборнике: Приоритетные задачи и стратегии развития медицины и фармакологии сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. (2016) 9-11.
2. Дынник В.А. Взаимосвязь гормонального обеспечения и времени дебюта аномальных маточных кровотечений пубертатного периода. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. (2017) 12(261):31-38.
3. Жукова Н.П., Арестова И.М., Киселева Н.И. Гипоменструальный синдром и нарушения полового созревания у девочек-подростков с дисфункциями щитовидной железы. Велес. (2015) 12-2(30):84-88.
4. Константинова О.Д., Коц Я.И., Шукшина Л.М., Вагапова Л.Ш. Оценка тиреоидного статуса у девушек с нарушением менструального цикла, проживающих в йоддефицитном регионе. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. (2010) 6(2):57-61.
5. Миронова А.В., Баласанян В.Г. Способ оценки и прогнозирования становления менструальной функции у девочек-подростков. Педиатр. (2017). 8(2):56-61.
6. Рысмухамбетова К.А. Менструальная дисфункция в структуре гипоталамического синдрома пубертатного периода у девочек. Бюллетень медицинских интернет-конференций. (2018) 8(8):318.
7. Яковлева Э.Б., Демишева С.Г. Особенности гормонального фона у девочек подростков с нарушением менструальной функции на фоне ростового "скачка". Вестник неотложной и восстановительной хирургии. (2017) 2(2-3):339-343.
8. Проблема генезиса первичной дисменореи у девочек с сопутствующей экстрагенитальной патологией (литературный обзор): научное издание / Л. В. Адамян [и др.] Лечащий врач: Медицинский научно-практический журнал. (2019) 3:60-64.
9. Borzutzky C, Jaffray J. Diagnosis and Management of Heavy Menstrual Bleeding and Bleeding Disorders in Adolescents. JAMA Pediatr. (2019) Dec 30.
10. Carlson L.J., Shaw N.D. Development of Ovulatory Menstrual Cycles in Adolescent Girls. J Pediatr Adolesc Gy-necol. (2019) Jun 32(3):249-253.
11. Kelsey MM, Braffett BH, Geffner ME, Levitsky LL, Caprio S, McKay SV, Shah R, Sprague JE, Arslanian SA Menstrual Dysfunction in Girls From the Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth (TO-DAY) Study. TODAY Study Group. J Clin Endocrinol Metab. 2018 Jun 1 103(6):2309-2318.
12. Levenets S.O., Udovikova N.O., Novokhatska S.V. Clinical and hormonal features of adolescent girls with primary and secondary oligomenorrhea. Украинский журнал детской эндокринологии. (2019) 2(30):28-31.

Поступила 20.05.2023

УДК 616.12+616.72-002

СИСТЕМНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НПВП ПРИ РЕВМОТОИДНОМ АРТРИТЕ: РИСК ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК (обзор литературы)

Мустафаева Ш.А. <https://orcid.org/0009-0001-7194-3386>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Данной статье рассмотрены вопросы проявляющихся развитием болевого синдрома и требующих применения обезболивающих препаратов. Одной из актуальных проблем современной медицины является поражение почек при ревматоидном артрите. К сожалению, о большинстве из этой группы препаратов пациенты узнают из средств массовой информации, а не от врача. Почки поражаются при ревматоидном артрите чаще, чем диагностируется. Таким образом, систематическое употребление нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) может не только замедлить диагностику болезни, сопровождающейся возникновением боли, но и привести к развитию других, более серьезных болезней. К основным эффектам воздействия препаратов группы НПВС на организм человека относят анальгезирующее, противовоспалительное и жаропонижающее действия. Эти данные полностью подтверждаются на данный момент. Проблема поражения почек при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, факторы риска, нестероидный противовоспалительные препараты, хроническая болезнь почек.

REVMATOID ARTRIT KASALLIGIDA NYAQPDAN TIZIMLI FOYDALANISH: SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING XAVF OMILLARI (adabiyotlar sharhi)

Mustafayeva Sh.A. <https://orcid.org/0009-0001-7194-3386>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Ushbu maqolada og'riq sindromining rivojlanishi bilan namoyon bo'ladigan va og'riq qoldiruvchi vositalardan foydalanishni talab qiladigan masalalar muhokama qilinadi. Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri revmatoid artritda buyrakning shikastlanishidir. Afsuski, bemorlar ushbu dorilar guruhining aksariyati haqida shifokordan emas, balki ommaviy axborot vositalaridan bilishadi. Rевmatoid artritda buyraklar tashxis qo'yilgandan ko'ra tez-tez ta'sirlanadi. Shunday qilib, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni (NYaQP) muntazam ravishda qo'llash nafaqat og'riq bilan kechadigan kasallik tashxisini sekinlashtirishi, balki boshqa, yanada jiddiy kasalliklarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. NYaQP dorilarining inson tanasiga asosiy ta'siri analjezik, yallig'lanishga qarshi va antipiretik ta'sirlarni o'z ichiga oladi. Ayni paytda bu ma'lumotlar to'liq tasdiqlangan. Romatoid artritda buyrak shikastlanishi muammosi yaxshi tushunilmagan va qo'shimcha o'rganishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: revmatoid artrit, xavf omillari, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, surunkali buyrak kasalligi.

SYSTEMIC USE OF NSAIDS IN RHEUMATOID ARTHRITIS: THE RISK OF CHRONIC KIDNEY DISEASE (Literature review)

Sh.A.Mustafayeva <https://orcid.org/0009-0001-7194-3386>

✓ **Resume**

This review discusses the issues that manifest themselves in the development of pain syndrome and require the use of painkillers. One of the urgent problems of modern medicine is kidney damage in rheumatoid arthritis. Unfortunately, patients learn about most of this group of drugs from the media, and not from a doctor. The kidneys are affected in rheumatoid arthritis more often than is diagnosed. Thus, the systematic use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) can not only slow down the diagnosis of a disease accompanied by pain, but also lead to the development of other, more serious diseases. The main effects of NSAID drugs on the human body include analgesic, anti-inflammatory and antipyretic effects. These data are fully confirmed at the moment. The problem of kidney damage in rheumatoid arthritis is poorly understood and requires further study.

Key words: *rheumatoid arthritis, risk factors, non-steroidal anti-inflammatory drugs, chronic kidney disease.*

Актуальность

В настоящее время в медицине существует огромное количество состояний, проявляющихся развитием болевого синдрома и требующих применения обезболивающих препаратов. К сожалению, о большинстве из этой группы препаратов пациенты узнают из средств массовой информации, а не от врача. При этом они не задумываются, что у каждого такого лекарства, помимо обезболивающего действия, есть множество побочных эффектов, о которых реклама, по обыкновению, не предупреждает. Зачастую пациент, приняв обезболивающий препарат, а чаще всего это представитель группы нестероидных противовоспалительных средств, получает необходимый эффект. Этот факт значительно тормозит его обращение к врачу, что приводит к нивелированию симптомов заболевания и, как следствие, «запускает болезнь».

Таким образом, систематическое употребление нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) может не только замедлить

диагностику болезни, сопровождающейся возникновением боли, но и привести к развитию других, более серьезных болезней. Одним из тяжелых побочных эффектов при длительном и бесконтрольном применении нестероидных противовоспалительных средств является, наряду с поражением желудочно-кишечного тракта, повреждение почек.

К основным эффектам воздействия препаратов группы НПВС на организм человека относят анальгезирующее, противовоспалительное

и жаропонижающее действия. В основу этого механизма положено ингибирование синтеза простагландинов на уровне циклооксигеназы 1 и 2.

Концентрация препарата в крови, как правило, пропорциональна введенной дозе лекарства.

Для большинства представителей этой группы характерен высокий уровень связывания с белками плазмы крови. Выделяются эти препараты преимущественно через почки.

К основным эффектам НПВП на организм человека можно отнести обезболивающее, противовоспалительное и жаропонижающее действие.

Неблагоприятное прогностическое значение поражения почек при ревматоидном артрите (РА) активно привлекает внимание исследователей в последние годы [6]. Те или иные клинические варианты вовлечения почек в патологический процесс при ревматоидном артрите отмечаются у большинства пациентов [31]. Описаны различные варианты поражения почек при ревматоидном артрите, в частности, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, а также ятрогенные формы (анальгетические тубулопатии, мембранозная нефропатия и др.) [34, 29].

В рекомендациях KDIGO ((2012)) под ХБП понимают «нарушения структуры или функции почек, персистирующие более трех месяцев и оказывающие влияние на состояние здоровья» [20]. Ассоциация нефрологов России (2019) определяет хроническую болезнь почек как «поражение органа, сохраняющееся в течение трех и более месяцев в результате действия различных этиологических факторов, анатомическую основу которого составляет процесс замещения нормальных анатомических структур фиброз, приводящий к ее дисфункции», но все нефрологи сходятся во мнении, что в клинической практике диагноз ХБП «следует

устанавливать при сохранении каких-либо маркеров поражения почки не менее трех месяцев при клиническом осмотре» [37].

По мнению некоторых исследователей, развитие ХБП при РА может быть больше связано с поражением сердечно-сосудистой системы, чем с последствиями самого РА. [9]. Примечательно, что количество данных о факторах, способствующих развитию сердечно-сосудистой патологии, а также различных вариантов нефропатий и хронической болезни почек при РА, недостаточно, а имеющиеся сведения разрознены и несколько противоречивы [25, 12].

Следует отметить, что в реальных клинических условиях у таких больных морфологическая верификация почечной патологии может длительное время не проводиться по ряду объективных причин. Ранние проявления нарушения функции почек, особенно при средней степени тяжести, не всегда привлекают внимание врачей, в то время как прогрессирование хронической болезни почек (ХБП) при РА может быть быстрым, особенно в пожилом возрасте, а также в сочетании с сердечно-сосудистой патологией. [7, 10].

Несмотря на современные достижения нефрологии и ревматологии, при РА изучены далеко не все звенья патогенеза, а также факторы риска, модификация которых позволила бы снизить скорость прогрессирования почечной патологии. Недостаточно разработаны подходы к раннему выявлению патологии почек и оценке риска ее обострения при РА.

Развитие почечной дисфункции у больных РА обусловлено не только наличием и выраженностью аутоиммунных нарушений и хронического системного воспаления, но и множественностью коморбидных состояний и, не в последнюю очередь, особенностями фармакотерапии - необходимостью длительной длительный прием потенциально нефротоксичных препаратов (цитостатиков, биологических препаратов, нестероидных противовоспалительных средств и др.) [28].

Таким образом, систематический прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) может не только отсрочить диагностику заболевания, сопровождающегося болевым синдромом, но и привести к развитию других, более серьезных заболеваний. Одним из серьезных побочных эффектов длительного и бесконтрольного приема нестероидных противовоспалительных средств является, наряду с поражением желудочно-кишечного тракта, поражение почек.

Побочные эффекты лекарственных препаратов (ПД) представляют собой серьезную медико-социальную проблему, обусловленную [19, 24]:

- нередко необоснованным назначением ЛП, применением неадекватных дозировок и немотивированной продолжительностью применения
- взаимодействием между различными классами препаратов
- недостаточным пониманием их фармакодинамических фармакокинетических характеристик
- недостаточным знанием особенностей побочных эффектов ЛП различных классов
- отсутствием надлежащего контроля за больными при проведении лекарственной терапии
- запоздалой диагностикой развившихся побочных эффектов, затрудняющей их устранение и повышающей неблагоприятный прогноз
- увеличением частоты госпитализаций и летальных исходов, обусловленных побочными эффектами ЛП
- высокими финансовыми затратами на устранение побочных эффектов.

На сегодняшний день наибольшее количество исследований посвящено развитию лекарственно-индуцированной нефропатии при применении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), от применения которых вряд ли можно отказаться в ближайшем будущем. Токсичность НПВП в основном определяется их селективностью. Ранее считалось, что изоформа циклооксигеназы (ЦОГ) регулирует физиологические эффекты простагландинов. В то же время отмечается повышение уровня ЦОГ 2 типа в ткани при воспалительных процессах. Все это легло в основу создания нового поколения селективных НПВП (с-НПВП), обладающих всеми положительными сторонами неселективных НПВП (н-НПВП), но обладающих меньшей токсичностью. Однако позднее было показано, что ЦОГ2 постоянно синтезируется в различных отделах нефрона, а ее метаболиты играют существенную роль в функционировании как клубочков, так и канальцевого аппарата почки [15,13], при этом основной причиной нефротоксичности является снижение тканевой концентрации простагландинов, синтезируемых обеими изоформами ЦОГ [16,14]. Так, в экспериментах на животных и в исследованиях у здоровых добровольцев выявлено, что в условиях сниженного потребления натрия ингибиторы ЦОГ2 повышают

артериальное давление, снижают почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации (СКФ), создавая тем самым предпосылки для развития как острой, так и хронической нефротоксичности [22,23].

Почки являются одним из наиболее часто поражаемых органов у больных ревматическими заболеваниями. Поражение почек может быть вызвано как прямым воздействием болезни, так и в результате осложнений от применяемой терапии. Почечные проявления могут варьировать от бессимптомных нарушений мочевыводящих путей до серьезных осложнений, приводящих к хронической почечной недостаточности. [38,3]. Однако ревматологические заболевания, осложненные поражением почек, в большинстве случаев требуют иммуносупрессивной терапии и связаны с более высокой заболеваемостью и смертностью. Нефролог, наряду с ревматологами, играет ключевую роль в ведении этих больных не только в установлении диагноза и назначении соответствующего лечения в острой фазе заболевания, но и в лечении отдаленных осложнений, таких как хроническая почечная недостаточность (DRC). С другой стороны, у пациентов с ХБП могут развиваться ревматологические симптомы, которые необходимо дифференцировать от первичного ревматологического заболевания. Поражение почек является прямым следствием ревматического заболевания. На сегодняшний день это наиболее частая причина поражения почек при ревматических заболеваниях. Воспалительный процесс может вовлекать различные отделы почек. Некоторые заболевания преимущественно поражают клубочки (например, волчаночный нефрит), в то время как другие поражают мелкие (васкулит мелких сосудов) или крупные сосуды (артериит Такаюсу) почек, а некоторые заболевания преимущественно поражают интерстициальный отдел (например, первичный синдром Шегрена). Повреждение почек иногда является результатом хронического длительного воспалительного состояния, вызванного этими заболеваниями (например, вторичный амилоидоз или ускоренный атеросклероз) [32, 36, 18].

Учитывая хронический характер этих заболеваний, этих пациентов часто лечат несколькими препаратами в течение длительного периода времени, включая нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), базисные противоревматические препараты (БМАРП) и биологические агенты, все из которых могут повлиять на почки [4, 21].

Нестероидные противовоспалительные препараты, благодаря своим прекрасным противовоспалительным и обезболивающим свойствам, являются одними из наиболее часто используемых препаратов в ревматологической практике. НПВП действуют как ингибиторы циклооксигеназы и ингибируют простагландины E₂ и I₂, которые являются мощными сосудорасширяющими средствами. Эти препараты могут вызвать резкое снижение СКФ. Они также ингибируют важный гомеостатический эффект простагландинов на толстую восходящую петлю Генле и собирательные протоки, тем самым снижая медуллярный кровоток и индуцируя апоптоз интерстициальных клеток головного мозга [2, 26].

Воздействие нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) может вызвать обратимое острое повреждение почек или терминальную стадию хронической болезни почек (ХБП) из-за вазоконстрикции, канальцевого некроза и острого интерстициального нефрита, независимо от истории болезни почек. Хотя сообщалось, что пожизненный кумулятивный прием неселективных НПВП связан со снижением функции почек, мало что известно об эволюции почечной функции при длительном лечении НПВП. Клинически очевидные события плохо предсказуемы и могут произойти спустя годы. Желудочно-кишечная токсичность НПВП может быть в значительной степени преодолена за счет одновременного применения ингибиторов протонной помпы и разработки НПВП, селективных к циклооксигеназе-2 (коксибов), но неселективные НПВП и коксибы несут такой же статистический риск сердечно-сосудистых и почечных осложнений, что и неселективные НПВП. В соответствии с определением противопоказаний для НПВП в современных практических рекомендациях ясно, что НПВП часто используются в нарушение текущих рекомендаций по безопасности [33, 39, 27].

Другим вариантом поражения почек при РА является развитие острого или хронического тубулоинтерстициального нефрита, в большинстве случаев обусловленное длительным приемом нестероидных противовоспалительных средств (НПВП) и анальгетиков (так называемая анальгетическая нефропатия). Иммунологические факторы играют решающую роль в развитии такого нефрита. При тубулоинтерстициальном нефрите в качестве антигена выступает лекарство. При длительном применении обычных доз препаратов систематическое применение в больших количествах может привести к нарушению функции почек - хроническому интерстициальному нефриту с папиллярным некрозом. Некоторые НПВП, используемые для лечения РА, могут вызывать специфические изменения в почках [17].

В настоящее время нет точных данных о распространенности поражения почек у больных РА. Информация черпается из анализа различных источников (свидетельств о смерти, данных вскрытия, клинических и лабораторных исследований, результатов пункционной биопсии почек), каждый из которых имеет свои ограничения. Наиболее неблагоприятным вариантом поражения почек при РА, часто определяющим течение и прогноз заболевания, является вторичный амилоидоз [5,40].

Описаны различные варианты поражения почек при ревматоидном артрите, в частности гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, ятрогенные формы (обезболивающие тубулопатии, мембранозная нефропатия и др.) [35,30].

Заключение

Примечательно, что в реальных клинических условиях у таких больных морфологическая верификация почечной патологии может длительное время не производиться по ряду объективных причин. Ранние симптомы функциональной болезни почек, особенно в ее легкой форме, не всегда привлекают внимание клиницистов, тогда как прогрессирование хронической болезни почек (ХБП) при РА может быть быстрым, особенно у лиц пожилого возраста, а также в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями. патология.

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) 1(50):396-401.
2. Boltayev K.J., Naimova Sh.A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research) (2019) 8(13).
3. Boltaeva M. M. Treatment of Arterial Hypertension in Elderly Patients and Senile Age Group.
4. Evans JM, McGregor E, McMahon AD, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and hospitalization for acute renal failure. QJM (1995) 88:551-7.
5. Gastropatic Comorbidity in Patients with Rheumatoid Arthritis. Djabbarova Miyassar Bobokulovna. Central asian journal of medical and natural sciences (2023) Jan-Feb 4(1):1-6.
6. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. Am J Kidney Dis (2014) 63(2):206-213.
7. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. Am J Kidney Dis (2014) 63(2):206-213.
8. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. Am J Kidney Dis (2014) 63(2): 206-213
9. Jesky M, Lambert A, Burden A. The impact of chronic kidney disease and cardiovascular comorbidity on mortality in a multiethnic population: a retrospective cohort study. BMJ Open (2013) 3(12). doi 10.1136/bmjopen-2013-003458
10. Jesky M, Lambert A, Burden A. The impact of chronic kidney disease and cardiovascular comorbidity on mortality in a multiethnic population: a retrospective cohort study. BMJ Open (2013) 3(12). doi 10.1136/bmjopen-2013-003458
11. Jesky M, Lambert A, Burden A. The impact of chronic kidney disease and cardiovascular comorbidity on mortality in a multiethnic population: a retrospective cohort study. BMJ Open (2013) 3(12). doi 10.1136/bmjopen-2013-003458
12. Karie S, Gandjbakhch F, Janus N. Kidney disease in RA patients: prevalence and implication on RA-related drugs management: the MATRIX study. Rheumatology (Oxford) 2008 47(3):350- 354.
13. Khan KN, Paulson SK, Verburg KM, et al. Pharmacology of cyclooxygenase-2 inhibition in the kidney. Kidney Int. (2002) Apr 61(4):1210-9.
14. Khan KN, Paulson SK, Verburg KM, et al. Pharmacology of cyclooxygenase-2 inhibition in the kidney. Kidney Int. 2002 Apr 61(4):1210-9.
15. Kholmurodovich U.F. Damage to the digestive system when using non-steroidal anti-inflammatory drugs European journal of modern medicine and practice. (2022) 2(1):6-16.
16. Kholmurodovich U.F. Liver Pathology In Rheumatoid Arthritis Central asian journal of medical and natural sciences. (2022) 3(1):11-15.
17. Makino H., Yoshinaga Y., Yamasaki Y, et al. Mod. Rheumatol. (2002) 12:148-154.
18. Moller B, Pruijm M, Adler S, Scherer A, Villiger PM, Finckh A ((2013)) Chronic NSAID use and long-term decline of renal function in a prospective rheumatoid arthritis cohort study. Ann Rheum Dis, doi: 10.1136/annrheumdis 2013-204078.

19. Musu M. et al. Acute nephrotoxicity of NSAID from the foetus to the adult Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. (2011) 15(12):1461–72.
20. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. (2002) 39:1-266.
21. Perneger TV, Whelton PK, Klag MJ. Risk of kidney failure associated with the use of acetaminophen, aspirin, and nonsteroidal antiinflammatory drugs. N Engl J Med (1994) 331:1675-9.
22. Rodriguez F, Llinas MT, Gonzalez JD, et al. Renal changes induced by a cyclooxygenase- 2 inhibitor during normal and low sodium intake. Hypertension. (2000) Aug 36(2):276-81.
23. Rossat J, Maillard M, Nussberger J, et al. Renal effects of selective cyclooxygenase-2 inhibition in normotensive salt-depleted subjects. Clin Pharmacol Ther. (1999) Jul 66(1):76-84.
24. Rossert J. Drug-induced acute interstitial nephritis Kidney Int. (2001) 60(2):804–17. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2001.060002804.x.
25. Toblli JE, Bevione P, Di Gennaro F. Understanding the mechanisms of proteinuria: therapeutic implications. Int J Nephrol (2012) 546039. Doi 10.1155/ (2012)/546039
26. Toto RD, Anderson SA, Brown-Cartwright D, et al. Effects of acute and chronic dosing of NSAIDs in patients with renal insufficiency. Kidney Int (1986) 30:760-8.
27. Toto RD, Anderson SA, Brown-Cartwright D, et al. Effects of acute and chronic dosing of NSAIDs in patients with renal insufficiency. Kidney Int 1986 30:760–8.
28. Wagan A. A., Nasir S., Rahim A., Khan D. Impaired renal functions in Pakistani cohort of rheumatoid arthritis. Pak J Med Sci. (2019) 35 (4): 905–910. DOI: 10.12669/pjms.35.4.564
29. Гасанов МЗ, Батюшин ММ, Терентьев ВП, Садовнича НА. Особенности протеомного зеркала мочи пациентов с гломерулонефропатиями различного генеза. Кубанский научный медицинский вестник (2012):4:37-42 [Gasanov MZ, Batyushin MM, Terent'ev VP, Sadovnichaya NA. Osobennosti proteomnogo zerkala mochi pacientov s glomerulonefropatiyami razlichnogo geneza. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik (2012) 4:37-42
30. Гасанов МЗ, Батюшин ММ, Терентьев ВП, Садовнича НА. Особенности протеомного зеркала мочи пациентов с гломерулонефропатиями различного генеза. Кубанский научный медицинский вестник (2012) 4:37-42 [Gasanov MZ, Batyushin MM, Terent'ev VP, Sadovnichaya NA. Osobennosti proteomnogo zerkala mochi pacientov s glomerulonefropatiyami razlichnogo geneza. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik (2012) 4:37-42.
31. Демидова НВ, Гусева ИА, Каратеев ДЕ. Клинико-иммунологические аспекты раннего ревматоидного артрита. Тер арх (2010) 5:71-77 [Demidova NV, Guseva IA, Karateev DE. Kliniko-immunologicheskie aspekty rannego revmatoidnogo artrita. Ter arh (2010) 5:71-77.
32. 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.
33. 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.
34. Жигалов СА, Марасаев ВВ, Бажина ОВ. Гломерулярные поражения почек при ревматоидном артрите. Клин нефрол (2013) 6:42-45 [Zhigalov SA, Marasaev VV, Bazhina OV. Glomerulyarnye porazheniya pochk pri revmatoidnom artrite. Klin nefrol (2013) 6:42-45.
35. Жигалов СА, Марасаев ВВ, Бажина ОВ. Гломерулярные поражения почек при ревматоидном артрите. Клин нефрол (2013) 6:42-45. [Zhigalov SA, Marasaev VV, Bazhina OV. Glomerulyarnye porazheniya pochk pri revmatoidnom artrite. Klin nefrol (2013) 6:42-45.
36. 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) 8:51-54.
37. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП) в редакции (2019) года. URL: <http://nonr.ru/?p=4092> (дата обращения: 23.03.(2020)).
38. Мустафаева Ш.А. Функционально-Морфологическое Состояние Клеток Почек У Больных Ревматоидным Артритом Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. (2022) 1(4):22-27.
39. Саидова М. М. Оценка параметров толщины интима-медиа сонных артерий как раннего предиктора развития атеросклероза у больных ревматоидным артритом Журнал кардиореспираторных исследований. (2022) 3(1).
40. Чельцов, В. В. НПВС-нефропатии / В. В. Чельцов Клиническая нефрология. (2011) 5:17-23.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.155.194.8-08:615

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MDR1 НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЕРРОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Жарылкасынова Г.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Юлдашова Р.У. <https://orcid.org/0000-0003-4936-6006>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г.Бухара, ул. А.Навои,1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Дифференцированный подбор ПЖ с учетом не только его эффективности, но и переносимости, а также приверженности пациента к проводимой терапии на сегодняшний день является актуальной задачей. Конечной целью такой дифференциации является выбор препарата, который будет обладать наибольшей эффективностью. Решением поставленных задач занимается особое направление в медицине - фармакогенетика

Ключевые слова: анемия, препараты железа, ген, генотип, аллели

ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ФЕРРОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИГА MDR1 ГЕН ПОЛИМОРФИЗМИ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Жарылкасынова Г.Ж. Юлдашова Р.У.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси, 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Темир препаратининг самарадорлиги ва ўзлаштирилишига қараб танлаш, олиб борилаётган терапияга беморнинг қатъий риоя қилиши бугунги куннинг долзарб вазифалардан бири ҳисобланади. Якуний мақсад юқори самарадорликка эга бўлган препаратни танлашдир. Тиббиётнинг махсус йўналишидан бири бўлган фармакогенетика ушбу қўйилган вазифаларни ҳал қилиш билан шугулланади

Калит сўзлар: анемия, темир препаратлари, ген, генотип, аллеллар

STUDY OF THE INFLUENCE OF MDR1 GENE POLYMORPHISM ON THE EFFICIENCY OF FERROTHERAPY IN PATIENTS WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

Jarylkasynova G.J., Yuldashova R.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi,
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Differentiated selection of pancreas, taking into account not only its effectiveness, but also tolerability, as well as the patient's adherence to ongoing therapy, is an urgent task today. The ultimate goal of such differentiation is the choice of a drug that will have the greatest efficiency. The solution of the tasks is engaged in a special area in medicine - pharmacogenetics

Keywords: anemia, iron preparations, gene, genotype, alleles

Актуальность

В настоящее время около 1 миллиарда человек на земле имеют дефицит железа. Даже в развитых странах Европы и Северной Америки железодефицитной анемией страдают 7,5-11% всех женщин детородного возраста, а у 20-25% наблюдается скрытый тканевой дефицит

железа. Значительно большая частота железодефицитных анемий наблюдается и в Узбекистане. Это объясняется рядом социальных, медицинских и бытовых причин [1,2].

Гомеостаз железа поддерживается за счет регуляции процессов всасывания в кишечнике, возвращения в циркуляцию железа, освободившегося из стареющих эритроцитов, и депонирования. При этом практически все железо находится в связанном с белками виде, свободные ионы металла присутствуют в организме в крайне низких концентрациях. На сегодняшний день известно около 20 видов белков, участвующих в метаболизме железа.

Процесс проникновения лекарственных веществ (ЛВ) сквозь биологические мембраны организма может быть осуществлен как путем пассивной диффузии, так и при помощи транспортных систем, функционирование которых связано с различными мембранными переносчиками. Было определено, что важнейшим переносчиком ЛВ является гликопротеин — P (Pgp) ((P) permeability — проницаемость). Он является АТФ-зависимым белком-транспортером (ABCB1), который относится к суперсемейству ABC-транспортеров, участвующим в транспорте липофильных эндогенных и экзогенных субстратов из клеток.

На сегодняшний день Pgp был выявлен во многих органах и тканях организма: на поверхности гепатоцитов печени; апикальной мембране малых билиарных протоков; на апикальной поверхности эпителиальных клеток тонкого и толстого кишечника; на апикальной мембране проксимальных канальцев почек; на апикальной поверхности малых протоков поджелудочной железы; в эпителиальных клетках коры надпочечников; в эндотелиоцитах гистогематических барьеров (гематоэнцефалического, гематоовариального, гематотестикулярного и гематоплацентарного); в клетках иммунной системы: зрелых макрофагах, а также в клетках — киллерах, Т- и В-лимфоцитах, моноцитах.

В эпителиальных клетках кишечника Pgp ответственен за выброс (эффлюкс) ЛВ и их субстратов в просвет кишечника и снижение их всасывания. Переносчики, которые локализуются в гепатоцитах и почечном эпителии выводят ЛВ в просвет желчных капилляров и почечных канальцев, а те, которые локализуются в гистогематических барьерах обеспечивают их непроницаемость для липофильных веществ. Pgp играет значимую роль в фармакокинетике ЛП в организме.

Pgp кодируется генами MDR (multidrug resistance gene), которые включают у человека два гена (MDR1 и MDR2), а у грызунов — три гена (mdr1, mdr2 и mdr3). Гены MDR1 человека, mdr1 и mdr3 грызунов (также известные как mdr1b и mdr1a соответственно) вовлечены в механизмы развития лекарственной устойчивости. Человеческий ген MDR1 располагается на 7-й хромосоме, диапазон p21–21,1, и содержит 28 экзонов, распространяясь более чем на 100 килобаз, кб (kilobase, kb) [12]. Увеличение экспрессии гена MDR1 приводит к повышению активности Pgp, а уменьшение экспрессии гена — к ее снижению. На экспрессию гена MDR1 может оказать влияние ряд факторов внешней среды и химических веществ.

Гликопротеин-P является полиспецифичным белком-транспортером, играющим важную роль в фармакокинетике лекарственных веществ, являющихся его субстратами. На сегодняшний день весь спектр веществ, которые могут потенциально являться его субстратами неизвестен. Однако, было определено, что диапазон молекулярной массы веществ, которые способен «транспортировать» Pgp велик и составляет до 40 тыс. Да. В связи с этим нельзя исключать роль данного транспортера и в обмене железа в организме.

Механизм регуляции обмена железа в организме является чрезвычайно сложным многогранным физиологическим процессом. Данный процесс включает целый ряд белковых транспортеров, полный спектр которых до конца еще не изучен. В связи с тем, что всасывание трехвалентного железа в комплексе с полимальтозаатом является активным процессом и не может протекать без участия определенных транспортеров, становится ясно, что в данном процессе вполне может принимать участие и гликопротеин P.

Цель исследования. Изучение влияния полиморфизма гена C3435T MDR1 на эффективность ПЖ при лечении ЖДА.

Материалы и методы

Генетическое исследование было проведено на базе молекулярно-генетической лаборатории при Республиканском специализированном центре спортивной медицины. Исследование

включало исследование полиморфизма гена MDR1, который кодирует гликопротеин-P, у пациентов с ЖДА, получавших ПЖ Fe III (Мальтофер) в одинаковой дозе в течение одинакового промежутка времени.

По результатам генотипирования и динамики лабораторных показателей у 24 пациентов (18 женщин и 6 мужчин, возраст от 24 до 38 лет) были выделены генотипы гена C3435T MDR1, при которых обеспечивается наиболее выраженный эффект от приема ПЖ. Исследование включало пациентов с ЖДА средней степени (преимущественно алиментарной этиологии) и отсутствием сопутствующих заболеваний, которые потенциально могут быть причиной низкого усвоения пероральных ПЖ или повышенных потерь железа организмом (заболевания ЖКТ, печени, кровотоковой системы, заболевания, сопровождающиеся хроническими кровопотерями).

Генотипирование пациентов (выявление аллелей и генотипов по полиморфному маркеру C3435T гена MDR1) проводили методом полимеразной цепной реакции – полиморфизм длин рестрикционных фрагментов после предварительного выделения ДНК из лейкоцитов периферической крови общепринятым методом.

Для проведения генотипирования полиморфизма C3435TMDR1 гена была взята венозная кровь в объеме 3 мл у пациентов во время одного из их визитов в амбулаторное учреждение в пробирках ЭДТА.

Оснащение и расходные материалы. Геномную ДНК экстрагировали из образцов крови с использованием реагентов «РИБО преп» (AmpliSens, Россия). Для генотипирования использовали набор реагентов для определения полиморфизма C3435T гена MDR1 (SINTOL, Россия). Полиморфизм гена C3435T определяли с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР), которая проводилась в амплификаторе 7500 FastRealTimePSRSystems (AppliedBiosystems США).

Праймеры подобраны с помощью компьютерной программы «PrimerSelect» версия 4.05 © DNASar Inc. Подбор проводился на матрице из банка данных NCBI, содержащей полную последовательность гена MDR1, включая все экзоны и интроны, референтный номер NT_007933. При подборе праймеров использовали условия, выставленные авторами программы «по умолчанию», из праймеров, предложенных программой, отбирались те, которые имели максимальный рейтинг при прочих равных условиях.

ПЦР проводили на амплификаторе модели «Терцик», «ДНКТехнология», Россия, закуплен в ООО «Диа-М», Россия, в 12,5 мкл реакционной смеси, содержащей буфер для Taq-полимеразы, 0.2 mM каждого dNTP, по 10 пикомоль каждого из праймеров, 1-2 мкл раствора геномной ДНК и 0,5 ед. Taq ДБЖ-полимеразы. Концентрацию хлорида магния подбирали эмпирически, для полиморфного маркера C1236T она была 2,5 mM, а для C3435T 2,0 mM, соответственно. Первый сегмент программы состоял из денатурации геномной ДНК.

Клиническая эффективность изучаемых препаратов железа оценивалась на основании анализа динамики показателей, характеризующих состояние «красной крови», обмена и запасов железа в организме, которые исследовались до и после применения ПЖ. Количество эритроцитов, ретикулоцитов, а также среднее содержание гемоглобина в эритроците определялись с помощью цитометра. Цветовой показатель, средняя концентрация гемоглобина в эритроците, гематокрит, средний объем эритроцитов рассчитывались по соответствующим формулам. Морфологические особенности эритроцитов изучались при микроскопии мазка крови. Уровень гемоглобина определялся с помощью колориметрического метода, уровень ферритина сыворотки – с использованием твердофазного иммуноферментного анализа.

Результаты исследования

В нашем исследовании были изучены 24 пациентов с ЖДА средней степени, получавших в качестве ферротерапии ПЖ Fe (III) Феррум Лек. Всем больным было проведено генотипирование полиморфизма C3435T гена MDR1. Результаты генотипирования приведены в рис. При проведении генотипирования по полиморфному маркеру C3435T гена MDR1 у 18 больных ЖДА при применении ПЖ Fe III было выявлено носительство следующих генотипов: CC – 8 человек (33,3%); CT – 6 человек (25%); TT – 10 человек (41,7%) (рис. 1-2).

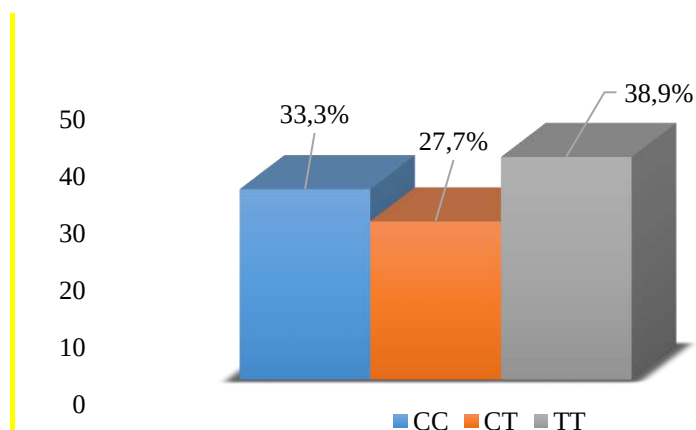


Рисунок 1. Распределение исследованных пациентов по генотипу.

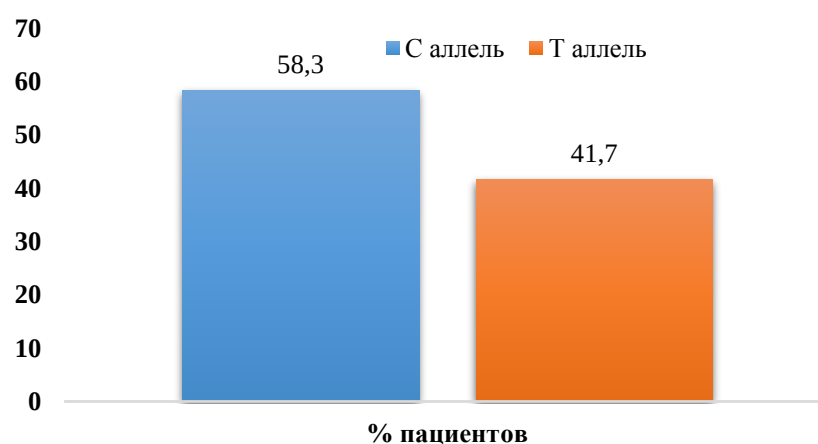


Рисунок 2. Распределение аллелей полиморфизма С3435Т MDR1 гена.

Как видно из рис.2 процентное соотношение С и Т аллеля были приблизительно одинаковыми. С аллель Т3435С изоформы встречалась у 58,3%, тогда как Т аллель встречался у 41,7% больных ЖДА.

Данные литературы показали, что во многих исследованиях по определению активности гликопротеина Р на основании фармакокинетических показателей его субстратов, помимо С3435Т, рассматривались и другие маркеры гена MDR1 - G2677A/T, C-129T и др. При этом результаты данных исследований и их интерпретации показывают существенный разброс. Наблюдались как случаи ярко выраженной ассоциации изучаемых изоморфм с фармакокинетическими параметрами препаратов, так и полное отсутствие какой бы то ни было ассоциации.

Так, большая часть авторов, которая изучала конкретно полиморфный маркер С1236Т, сходятся во мнении, что указанная замена не оказывает существенного влияния на активность гликопротеина Р. Вместе с тем, другие исследователи, которые придерживаются теории так называемых «гаплотипов» утверждают, что различные полиморфные маркеры должны изучаться совместно на основании их генетического сцепления. Таким образом, закономерным является то, что полиморфные маркеры, расположенные в одном гене, причем в его кодирующей области, характеризуются генетическим сцеплением.

Анализ эффективности ферротерапии у пациентов с различными генотипами гена С3435Т MDR1.

По результатам динамики лабораторных показателей у 24 пациентов были определены генотипы гена С3435Т MDR1, при которых обеспечивается наиболее выраженный эффект от приема ПЖ. Исследование включало пациентов с ЖДА средней степени (преимущественно алиментарной этиологии) и отсутствием сопутствующих заболеваний, которые потенциально могут быть причиной низкого усвоения пероральных ПЖ или повышенных потерь железа

организмом (заболевания ЖКТ, печени, кроветворной системы, заболевания, сопровождающиеся хроническими кровопотерями).

Клиническая эффективность изучаемых ПЖ оценивалась на основании анализа динамики показателей, характеризующих состояние «красной крови», обмена и запасов железа в организме, которые исследовались до и после применения препаратов железа в течение 1 месяца. Они включали количество эритроцитов, ретикулоцитов, среднее содержание гемоглобина в эритроците, цветовой показатель, среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците, гематокрит, средний объем эритроцитов, морфологические особенности эритроцитов, уровень гемоглобина и уровень ферритина сыворотки.

Результаты оценки показателей «красной крови» у пациентов с различными генотипами представлены в таб. 1.

Таблица 1

Динамика показателей «красной крови» у пациентов с различными генотипами гена C3435T MDR1.

Показатель	CC (n=8)	CT (6)	TT (10)
Прирост уровня Hb, г/л	14,12±1,41	15,17	16,2±0,71*
Цветной показатель	0,11	0,13	0,14±0,07
Прирост показателя гематокрита, %	4±0,71	4,33±0,71	4,4±0,07
Прирост количества ретикулоцитов, %	2±1,41	2,5±0,71	2,6
Прирост средней концентрации гемоглобина в эритроците, г/л	1,62	1,5±0,71	1,7
Прирост среднего объема эритроцитов, мкм ³	1,31±0,71	1,58±0,71	1,65
Прирост уровня ферритина, мкг/л	9,37±3,53	10±3,53	10,5±3,53*

* - различия по сравнению с показателями группы с генотипом CC статистически значимы (P<0,05).

Результаты динамического наблюдения показали, что у 100% пациентов была зафиксирована положительная динамика при приеме ПЖ. При этом из таблицы видно, что наиболее выраженный прирост уровня гемоглобина наблюдался в группе пациентов с генотипом TT C3435T MDR1. Наименее выраженный прирост был зафиксирован в группе с генотипом CC C3435T MDR1. Различия между группами с генотипами CC и TT оказались статистически значимыми (P<0,05). Следовательно, у пациентов с генотипом TT по полиморфному маркеру C3435T гена MDR1 происходит детерминирования наиболее низкого «эфлюкса» ПЖ и обеспечивается максимальный захват клетками ПЖ.

Наиболее выраженный прирост цветового показателя крови был отмечен также в группе пациентов с генотипом TT C3435T MDR1. При этом в отношении данного показателя различия оказались статистически незначимыми в отличие от показателей уровня гемоглобина. Соответственно с приростом уровня общего гемоглобина крови был зафиксирован также прирост концентрации гемоглобина в эритроците в среднем более 1,5 г/л. Благодаря увеличению концентрации гемоглобина в эритроците увеличивался и средний объем одного эритроцита, прирост которого в среднем был равен 1,5 мкм³. При этом максимальный прирост также был зафиксирован в группе с генотипом TT.

Особое внимание обращает на себя прирост уровня ферритина сыворотки крови. Данный показатель, как известно, отражает степень запасов железа в организме и является наиболее показательным индикатором эффективности проводимой ферротерапии. В нашем исследовании прирост уровня сывороточного ферритина был зафиксирован у всех пациентов после 1 месяца лечения. Наиболее выраженный прирост также наблюдался в группе пациентов с генотипом TT гена C3435T MDR1. Различия показателей данной группы и группы пациентов с генотипом CC гена C3435T MDR1 были статистически значимыми. Примечание – выраженность каждого нарушения оценивалась по шкале от «+» до «++++»

Результаты микроскопии эритроцитов показали, что до начала терапии во всех группах наблюдался анизоцитоз и микроцитоз, оцененный как «+++». После окончания ферротерапии во всех группах наблюдалось снижение степени изменчивости размера и количества эритроцитов с малым размером до «+» и «-» в группе с генотипом TT. Выраженность пойкилоцитоза была

оценена как «++». После окончания лечения наиболее выраженная динамика наблюдалась в группе с генотипом ТТ (таб. 2).

Таблица 2

**Динамика микроскопических показателей
эритроцитов в процессе лечения**

Показатель	СС		СТ		ТТ	
	до	после	до	после	до	после
Анизоцитоз	+++	+	+++	+	+++	+
Микроцитоз	+++	+	+++	+	+++	-
Пойкилоцитоз	++	+	++	+	++	-

Таким образом, анализ полученных результатов на данном этапе исследования подтвердил, что при применении препарата двухвалентного железа происходит более значимое поступление ионного железа в организм и более полноценное восстановление процессов обмена железа в организме, чем при назначении препарата трехвалентного железа. Об этом свидетельствуют такие показатели «красной крови» как количество ретикулоцитов, гематокрит, цветовой показатель и среднее содержание гемоглобина в эритроците.

Более низкая эффективность в исследуемые нами сроки препарата трехвалентного железа отмечалась и по влиянию на показатели, характеризующие состояние обмена железа в организме, в частности, уровень ферритина сыворотки крови. Данный факт может быть объяснен особенностями фармакокинетики препаратов трехвалентного железа, которые представляют собой комплексы железа (III) с полимальтозатом.

Особенности строения данной группы ПЖ приводит к тому, что при попадании в кровяное русло и переносе их белком-переносчиком они первоначально накапливаются в ретикулоэндотелиальной системе, где происходит постепенная утилизация препаратов и последующая инкорпорация железа эритроцитами. Причем срок депонирования указанных препаратов составляет 3–4 недели. Таким образом, можно предположить, что эффективность препаратов трехвалентного железа будет проявляться в более поздние сроки, чем эффективность препаратов двухвалентного железа. Подтверждением этому являются результаты исследований, свидетельствующие, что при применении препаратов трехвалентного железа нормализация уровня гемоглобина, содержания эритроцитов происходит к концу 3–4-го месяца от начала лечения.

Выводы

Таким образом, результаты исследования показали, что наиболее выраженный клинический эффект при терапии ПЖ Fe (III) наблюдался у пациентов с генотипом ТТ гена C3435T MDR1. Наименее выраженный прирост был зафиксирован в группе с генотипом СС C3435T MDR1. Различия между группами с генотипами СС и ТТ оказались статистически значимыми ($P < 0,05$). Следовательно, у пациентов с генотипом ТТ по полиморфному маркеру C3435T гена MDR1 происходит детерминирования наиболее низкого «эфлюкса» ПЖ и обеспечивается максимальный захват клетками ПЖ.

Особое внимание обращает на себя прирост уровня ферритина сыворотки крови. В нашем исследовании прирост уровня сывороточного ферритина был зафиксирован у всех пациентов после 1 месяца лечения. Наиболее выраженный прирост также наблюдался в группе пациентов с генотипом ТТ гена C3435T MDR1. Различия показателей данной группы и группы пациентов с генотипом СС гена C3435T MDR1 были статистически значимыми.

Результаты микроскопии эритроцитов показали, что до начала терапии во всех группах наблюдался анизоцитоз и микроцитоз, оцененный как «+++». После окончания ферротерапии во всех группах наблюдалось снижение степени изменчивости размера и количества эритроцитов с малым размером до «+» и «-» в группе с генотипом ТТ. Выраженность пойкилоцитоза была оценена как «++». После окончания лечения наиболее выраженная динамика наблюдалась в группе с генотипом ТТ.

Таким образом, можно убедиться в том, что выше описанный механизм регуляции обмена железа в организме является чрезвычайно сложным многогранным физиологическим процессом. Данный процесс включает целый ряд белковых транспортеров, полный спектр которых до конца

еще не изучен. В связи с тем, что всасывание трехвалентного железа в комплексе с полимальтозаатом является активным процессом и не может протекать без участия определенных транспортеров, становится ясно, что в данном процессе вполне может принимать участие и гликопротеин Р.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bailey R.L., West K.P., Black R.E. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. // *Ann Nutr Metab.* – 2015. – Vol.6. – P. 22-33.
2. Kassebaum N.J., Fleming T.D., Flaxman A., Phillips D.E., Steiner C., Barber R.M. et al. The global burden of anemia. // *Hematol Oncol Clin N Am.* – 2016. – Vol.30. – P. 247-308.
3. Armstrong G.R., Summerlee A.J. The Etiology, Treatment and Effective Prevention of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Women and Young Children Worldwide: A Review. // *Journal of Womens Health Care.* – 2015. – Vol.4(01).
4. Johnson-Wimbley T.D., Graham D.Y. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. // *Therapeutic Advances in Gastroenterology.* SAGE Publications. – 2011. – Vol.4(3). – P. 177–184.
5. Ибрагимова Н.З., Сейпенова А.Н., Танбетова З.Ж. Фармакоэкономический анализ терапии железодефицитной анемии у детей в поликлинических условиях. // *Медицинский журнал Западного Казахстана.* – 2014. - №3(43). – С. 47-50.
6. Frazer D., Anderson G. Iron Imports. Intestinal iron absorption and its regulation. *Am. J. Physiol.* 2005;289:631-635.
7. Ganz T. Molecular control of iron transport. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007;18:394-400.
8. Орлов Ю.П., Долгих В.Т. Метаболизм железа в биологических системах (Биохимические, патофизиологические и клинические аспекты). *Биомедицинская химия.* 2007;53(1):25-38.
9. Dunn L.L., Rahmanto Y.S., Richardson D.R. Iron uptake and metabolism in the new millennium. *Trends Cell Biol.* 2007;17:93-100.
10. Казюкова Т.В., Левина А.А., Цветаева Н.В. и др. Регуляция метаболизма железа. *Педиатрия.* 2006; 6:94-98.
11. Shayeghi M., Latunde-Dada G.O., Oakhill J.S. et al. Identification of an intestinal heme transporter. *Cell.* 2005;122:789-801.
12. Aller S. G., Yu J., Ward A. et al. Structure of P-glycoprotein Reveals a Molecular Basis for Poly-Specific Drug Binding // *Science.* — 2009. — Vol. 323, № 5922. — P. 1718–1722.
13. Ambudkar S. V., Kim I. V., Sauna Z. E. The power of the pump: Mechanisms of action of P-glycoprotein (ABCB1) // *Eur. J. Farm. Sci.* — 2006. — Vol. 27, № 5. — P. 392–400.
14. Chen, J., Chen, L., Mao, N., & Liu, Y. (2012). Association of the MDR1 3435 polymorphism in patients with refractory rheumatoid arthritis in a Chinese population. *Rheumatology international*, 32(10), 3127-3130.
15. Kopcho N., Chang G., Komives E.A. Dynamics of ABC transporter P-glycoprotein in three conformational states. *Sci Rep* 2019; 9(1): 1–11, <https://doi.org/10.1038/s41598-019-50578-2>.
16. Chinn L.W., Kroetz D.L. ABCB1 pharmacogenetics: progress, pitfalls, and promise. *Clin Pharmacol Ther* 2007; 81(2): 265–269, <https://doi.org/10.1038/sj.clpt.6100052>.
17. Loo T.W., Bartlett M.C., Clark D.M. Substrate-induced conformational changes in the transmembrane segments of human P-glycoprotein. Direct evidence for the substrate-induced fit mechanism for drug binding. *Biol Chem* 2003; 278(16): 13603–13606, <https://doi.org/10.1074/jbc.c300073200>.
18. Zhao Y., Feng L., Liu L., Zhao R. Saikosaponin b2 enhances the hepatotargeting effect of anticancer drugs through inhibition of multidrug resistance-associated drug transporters. *Life Sci* 2019;231: 116557, <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.116557>.
19. Kadioglu O., Efferth T. A Machine learning-based prediction platform for P-Glycoprotein modulators and its validation by molecular docking. *Cells* 2019; 8(10): 1286, <https://doi.org/10.3390/cells8101286>.
20. Kim Y., Chen J. Molecular structure of human P-glycoprotein in the ATP-bound, outward-facing conformation. *Science* 2018;359(6378): 915–919, <https://doi.org/10.1126/science.aar7389>.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.366-002-053.9-08.

MODERN VIEW ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS IN PERSONS OVER 60 YEARS OF AGE

Sh.Sh. Yarikulov Email: YarikulovSh@mail.ru

A.I. Radjabov Email: RadjabovA@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1

Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Acute cholecystitis (OC) occupies one of the leading places in the frequency of occurrence in emergency surgery in elderly and senile patients. And there is no unambiguous proposal for diagnosing, treating and preventing the development of all sorts of complications in this age group. Purpose: to study literature on the diagnosis and treatment of acute cholecystitis (OC) in persons older than 60 years. To date, the modern method of treating OC is LCE and it is feasible in patients older than 60 years, but much depends on the skills and experience of the surgeon. According to the recommendations of (2016), further study and development of intraoperative evaluation is required to assist surgeons in choosing the method of completion of surgery in conditions of increased operational risk, since the study of this issue is still open.

Key words: acute cholecystitis, acute calculous cholecystitis, perivesical infiltrate, patients of senile age, cholecystectomy.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ЛИЦ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Ш.Ш. Ярикулов Email: YarikulovSh@mail.ru

А.И. Раджабов Email: RadjabovA@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,

г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Острый холецистит (ОР) занимает одно из ведущих мест по частоте встречаемости при неотложной хирургии у пациентов пожилого и старческого возраста. И нет однозначного предложения по диагностике, лечению и профилактике развития всевозможных осложнений в этой возрастной группе. Цель: изучить литературу по диагностике и лечению острого холецистита (ОР) у лиц старше 60 лет. На сегодняшний день современным методом лечения ОК является ЛЕД, и он осуществим у пациентов старше 60 лет, но многое зависит от навыков и опыта хирурга. Согласно рекомендациям (2016) года, требуется дальнейшее изучение и разработка интраоперационной оценки, чтобы помочь хирургам в выборе метода завершения операции в условиях повышенного операционного риска, поскольку изучение этого вопроса все еще открыто.

Ключевые слова: острый холецистит, острый калькулезный холецистит, перивезикальный инфильтрат, пациенты старческого возраста, холецистэктомия.

60 YOSHDAN OSHGAN ODAMLARDA O'TKIR XOLETSISTITNI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHGA ZAMONAVIY QARASH

Sh.Sh. Yarikulov Elektron pochta: YarikulovSh@mail.ru

A.I. Radjabov Elektron pochta: RadjabovA@mail.ru

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyme**

O'tkir xoletsistit (AR) keksa va keksa bemorlarda shoshilinch jarrohlikda paydo bo'lish chastotasi bo'yicha etakchi o'rinlardan birini egallaydi. Va bu yosh guruhida turli xil asoratlarni tashxislash, davolash va oldini olish bo'yicha aniq taklif yo'q. Maqsad: 60 yoshdan oshgan odamlarda o'tkir xoletsistit (AR) diagnostikasi va davolash bo'yicha adabiyotlarni o'rganish. Bugungi kunda OKni davolashning zamonaviy usuli ICE bo'lib, uni 60 yoshdan oshgan bemorlarda qo'llash mumkin, ammo ko'p narsa jarrohning malakasi va tajribasiga bog'liq. (2016) yilgi tavsiyalarga ko'ra, jarrohlarga operatsiya xavfi yuqori bo'lgan sharoitlarda operatsiyani yakunlash usulini tanlashda yordam berish uchun intraoperativ baholashni keyingi o'rganish va ishlab chiqish talab etiladi, chunki bu masalani o'rganish hali ham ochiq.

Kalit so'zlar: o'tkir xoletsistit, o'tkir kalkulyoz xoletsistit, ko'ndalang infiltrat, keksa bemorlar, xoletsistektomiya.

Relevance

Acute cholecystitis is quite widespread in urgent abdominal surgery and currently does not lose its relevance. In most cases, the cause of the disease is cholelithiasis [18]. Gallstones are the cause of acute cholecystitis (OH) in 80-95% of patients with varying degrees of pathomorphological changes in the wall of the gallbladder (LC) [3,6].

In developed countries, 10-15% of the adult population suffers from cholelithiasis. According to the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 6.3 million men and 14.2 million women aged 20 to 74 in the United States had gallbladder disease [45, 49, 60, 66]. In Europe, a multicenter Italian study on gallstone disease examined almost 33,000 subjects aged 30 to 69 years in 18 cohorts from 10 regions of Italy. The overall incidence of cholelithiasis was 18.8% in women and 9.5% in men [34]. However, the prevalence of cholelithiasis (GI) varies significantly depending on ethnicity; for example, the lowest incidence was noted in Ireland (5%), and the highest in Sweden (32%) [47].

The indigenous population of Africa almost does not suffer from GI, the frequency of the latter is 1% [9, 46], in African-American women - 3 times less than in Indo-American women. In Chile, cholelithiasis is found in 55% of women and 30% of men. Among the Pima Indians, GI is observed in 45% of men and 75% of women, and in women after 70 years — in 90%, which is due to a genetic decrease in the pool of bile acids [68]. In Russia, the annual referral rate for housing and communal services is on average 5-6 people per 1000 population [12]. In Kazakhstan, 22.4% of emergency calls are for GI, acute and chronic cholecystitis [17]. Biliary colic occurs from 1 to 4% annually [47,48,63]. Of these, in 10% of patients, it passes independently and is not treated [66]. Patients who were discharged without surgery with biliary colic attacks on the background of OH had a probability of relapse from 14 to 29% at 6, 12 weeks and after 1 year, respectively. Recurrent symptoms include biliary colic in 70%, while biliary tract obstruction occurs in 24% and pancreatitis in 6% [42]. In the USA, more than 750,000 cholecystectomies are performed annually and the cost of providing care to these patients is approaching \$ 10 billion [55].

As for purulent complications in acute calculous cholecystitis (OCC), the leading place is occupied by perivesical infiltrate (15.0%) and empyema of the gallbladder (12.4-16.1%), then subhepatic abscess (2.3-3.6%), dropsy of the gallbladder (4.7-7.2%), local peritonitis (0.4-1.3%) and spilled peritonitis (1.4-2.3%) [15]. According to various Russian authors, in the general structure of the incidence of OH, the proportion of patients aged 60-71 years accounts for 32 to 52.6%, 51-60 years - 26%, 41-50 years – 14%. The incidence of OH in the age groups of 21-30 years and 31-40 years is on average 7-8%. [18,12,7,4].

The age of patients with OH older than 60 years should be considered as an additional factor of increased risk of morbidity, mortality and possible intraoperative complications. Despite the fact that diagnostic criteria are constantly being improved, the methods of treatment of systems (Google Scholar) and electronic have undergone significant changes in connection with scientific libraries (CyberLeninka, e-library) with the emergence of minimally invasive technologies, 1981 to (2016). There is an unambiguous proposal for the diagnosis, Inclusion criteria: studies on treatment and prevention of development of high methodological quality: there are no possible complications in this meta-analysis, systematic review and age group. cohort studies.

Objective: to study the literature on the issues of clearly formulated and statistically diagnosis and treatment of acute cholecystitis with proven findings of domestic (OH) in persons over 60 years of age. authors.

Result and discussion

In the last decade, there has been a trend of aging of the population all over the world, therefore, it is in elderly and senile patients that the issue of improving treatment results is acute. According to international criteria, it is necessary to consider the country's population old if the proportion of people over 60 years of age is 7% or more. Throughout the 20th century, the share of elderly people in the total population of the Earth has been constantly increasing. This trend continues at the present time. If in 1950 the number of elderly and senile people was 8% of the world population, then in (2000) it was 10%, and by 2050, according to UN forecasts, their share will reach 21%. If earlier it was believed that demographic aging is inherent in developed countries, now this process has covered almost the whole world [8].

The Tokyo Clinical Guidelines (TG07) for the treatment of acute cholecystitis were first published in (2007). The main goal of TG07 was to achieve consensus among experts in this field in the world [64]. Subsequently, in clinical practice, the low diagnostic sensitivity of TG07 in relation to OH and the relationship between the assessment of the severity of the condition and the clinical characteristics of the disease was proved. In (2011) and (2012), three international meetings were held for clinical evaluation and revision of the Tokyo Guidelines. The final draft of the updated Tokyo Recommendations (TG13) [68] was prepared on the basis of data from the analysis of retrospective multicenter studies. The diagnostic criteria and criteria for assessing the severity of patients' condition have been revised, new flowcharts for the treatment of acute cholangitis and cholecystitis have been developed, new data and recommendations have been added regarding gallbladder drainage and antibacterial therapy, as well as the role of surgical intervention. For this purpose, Grade systems were used to determine the level of evidence and the degree of recommendations. The introduction of TG13 contributed to improving the sensitivity of the diagnosis of acute cholangitis and cholecystitis, minimizing the frequency of false diagnosis, and better adaptation to clinical practice [28]. To date, some of the recommendations of TG13 are outdated, the OH assessment system has not been tested and reliably proven. Finally, the conclusions are not clear, since all the different therapeutic treatment options are available for the same "severity level of cholecystitis", discussions continue about the diagnostic value of uniform ultrasound signs and laboratory tests. Other major disagreements regarding OH are the choice of the optimal method of diagnosis of the biliary tract, treatment options, type of surgery, identification and treatment of patients with high surgical risk. There are still disputes about the surgical treatment of OCC regarding the choice of the timing of the operation. The need for surgical treatment in comparison with conservative management of patients was less investigated.

For these reasons, the World Society of Emergency Surgery (WSES) decided in (2016) to convene a consensus conference (CC) to study these contradictions and define guidelines for the diagnosis and treatment of OCD [61,38]. Its main provisions were published in June (2016) in the "International Journal of Emergency Surgery" ("World Journal of Emergency Surgery"). The paper discusses in detail the diagnostic criteria for acute calculous cholecystitis, antimicrobial therapy, risk assessment of choledocholithiasis and identification of patients at high risk of its development, the timing of surgical intervention, the choice of the type of surgery and alternative surgical interventions. In addition, an algorithm of surgical treatment tactics after diagnosis is proposed.

In July (2016) (Ireland, Donegal), a consensus conference "Means of optimizing emergency surgery" was held, where protocols for the diagnosis and treatment of acute surgical diseases were introduced based on best practice and evidence-based medicine. Criteria for assessing the quality of emergency surgical care for patients with OH were presented, which took into account such indicators as the duration of treatment, analysis of each fatal outcome, severe complications and emergency condition [29].

Diagnosis OH

To make a diagnosis, a detailed study of the anamnesis data, physical examination of clinical laboratory studies is required. For patients at risk (over 60 years old) there is no single clinical or laboratory study with sufficient diagnostic accuracy to establish or exclude OH.

Ultrasound examination (ultrasound) of the gallbladder continues to be the gold standard for the diagnosis of OH. Wide availability, lack of invasiveness, lack of exposure to ionizing radiation, as well as a short study period are the characteristics that make ultrasound the first choice of imaging for the diagnosis of OH [58]. The meta-analysis of Shi et al. supports these data [71].

In another meta-analysis conducted by Kieiwiet et al., the significance of computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) in addition to ultrasound in the diagnosis of OH was investigated [58]. According to it, no significant advantages of CT have been revealed, in addition, the problem lies in the ionizing radiation to which patients are exposed. As for MRI, its effectiveness is equated to ultrasound of the abdominal cavity. It is recommended to combine clinical, laboratory and visual research methods to improve the quality of the study and clarify the diagnosis, although the best combination is still unknown [55, 57]. There are many classifications and scales for determining surgical and anesthetic risk, the most popular are ASA, POSSUM and APACHEII. However, there is no evidence in the literature of any advantages of using these scales. The (2016) recommendations note that in patients in critical condition, the use of the APACHEII scale is more justified, since it makes it possible to assess the risk of adverse events in the postoperative period in patients in intensive care [67].

Surgical treatment OH

Currently, active therapeutic tactics are justified in the treatment of patients with acute cholecystitis older than 60 years. Surgical treatment is effective in this regard, accompanied by fewer complications, a shorter rehabilitation period and a lower cost.

To date, there are three main technologies in the treatment of various forms of cholelithiasis (GI) [16,22]:

- traditional cholecystectomy from median or oblique laparotomy access
- laparoscopic cholecystectomy (LCE), requiring special equipment and sufficient qualifications of the surgeon
- cholecystectomy from a mini-access, the technique of which is closer to the traditional

The most common method of surgery now is LHE [40, 59]. According to TG13, videolaparoscopic cholecystectomy is now considered a safe surgical technique when performed by expert surgeons in acute calculous cholecystitis. TG13 described surgical treatment of OCC depending on the severity of the disease [67].

Early LCE is indicated for patients with class I (mild) OCC. This group includes patients who are somatically healthy without concomitant diseases with moderate inflammatory changes in the walls of the gallbladder. In the presence of one of such signs in patients as the duration of an acute period of more than 72 hours, the presence of a palpable gallbladder or infiltrate in the right hypochondrium, leukocytosis of more than $18 \times 10^9 / l$, a destructive form of acute cholecystitis, are classified as class II (moderate) OCC. In this case, early LCE is also indicated, but in case of serious signs of local inflammation, conservative treatment with drainage of the gallbladder followed by delayed cholecystectomy should be indicated. For patients with severe local complications, such as biliary peritonitis, emphysematous cholecystitis, gangrenous cholecystitis and purulent cholecystitis, emergency surgery is performed along with the usual supportive measures. Class III (heavy) OCC includes patients with multiple organ failure, arterial hypotension, impaired consciousness, high plasma creatinine levels, blood clotting disorders and thrombocytopenia. In this case, TG13 suggests drainage of the gallbladder and delay of cholecystectomy after improvement of general clinical conditions [58].

Although Borsellino et al. ((2008)) in his meta-analysis suggested that laparoscopy is not indicated for all cases of OH due to the difficulty of cholecystectomy in patients with high surgical and anesthetic risk [36]. But the recently published meta-analysis of Coccolino F. Et al. ((2015)) showed that LCE in OCC is the preferred approach with lower mortality and morbidity, significantly shorter postoperative hospital stay and a decrease in the incidence of pneumonia and wound infections compared to the open method [41].

As for the time of the interventions, early LHE should be performed as soon as possible, but can be performed up to 10 days from the moment of the first symptoms of OH. However, it should be noted that an earlier operation is associated with a shorter hospital stay and fewer complications. One randomized controlled trial compared early LCE with LCE after the elimination of symptoms, but within 5 days after admission in patients with OCC [39]. The duration of symptoms prior to hospitalization was not reported in this trial. There were no significant statistical differences in terms of the frequency of complications and conversions between patients in the compared groups. However, the duration of hospital stay was shorter in patients with early laparoscopic surgery [39].

Provided by Zafar S.N. et al. ((2015)) results from a large database review involving approximately 95,000 patients with OCD showed that patients who had surgery within 2 days of admission had fewer complications than patients who underwent surgery within 2 to 5 days after admission [79]. Finally,

several studies have shown that cholecystectomy performed as soon as possible is cost-effective [37,50,56].

In case of severe local inflammation, the presence of adhesions, bleeding in the fecal triangle or suspected damage to the bile ducts, it is necessary to switch to an "open" method of surgical treatment. Tang et al. ((2006)) in their systematic review, identified the main risk factors for conversion in LHE. These are male, extreme old age, obesity, cirrhosis, a history of abdominal surgery, severe acute and chronic cholecystitis [48].

According to Giger et al. ((2005)) Extensive inflammation, adhesions can make laparoscopic dissection of the Calo triangle and recognition of biliary anatomy dangerous and difficult. Therefore, it is strongly recommended to switch to an "open" method to ensure patient safety in such difficult conditions [48]. An increased white blood cell count of more than $18 \times 10^9/\text{g}$ and fever of more than 38°C are prognostic factors for the development of complications and conversions [51].

According to Eldar et al. (1998) the frequency of complications in OCC is usually associated with the duration of complaints of more than 48 hours, gangrenous cholecystitis, male sex, age >60 years, other concomitant diseases, large gallstones and elevated serum bilirubin levels. As a rule, LCE is safe in the catarrhal and phlegmonous form of OCC and is accompanied by a small number of conversions and complications [44], excluding gangrenous cholecystitis, where the conversion rate ranges from 4 to 40% [44, 65]. Thus, the presence of a gangrenous gallbladder, difficult verification of anatomical structures of the Calo triangle, bleeding, damage to the biliary tract, adhesions and previous operations in the abdominal cavity are clinical conditions for which conversion must be strictly considered [67].

Tuadis N.S. et al. it is believed that only portal hypertension and the risk of bleeding limit the use of this method [64]. The Russian authors include contraindications to cholecystectomy from the mini-access: the need for revision of the abdominal organs OH more than 72 hours old Mirizi syndrome diffuse peritonitis blood clotting disorders shrunken gallbladder cirrhosis of the liver gallbladder cancer and pronounced scarring in the subhepatic space [7,9,21,23,31].

The authors consider the advantages of this method of surgery to be: low traumatism and absence of pneumoperitoneum adequate access to the gallbladder, common hepatic and bile ducts absence of respiratory dysfunction, intestinal paresis, short rehabilitation period refusal of narcotic analgesics the possibility of performing interventions in patients who have previously undergone abdominal surgery good cosmetic effect low the cost of equipment.

As for patients of the risk group, some authors prefer multi-stage treatment more, while other authors [30] practically abandoned two-stage treatment due to the good tolerability of mini-laparotomy cholecystectomy by elderly and senile patients. The conversion to the traditional method of surgery in this group is 1.7%, the mortality rate is 0.15%.

Despite the introduction of minimally invasive surgical methods, for decades the "gold standard" in the treatment of cholelithiasis was considered an open operation, which is applicable for all forms of GI. The undoubted advantages are the possibility of examination and palpation of almost all organs of the abdominal cavity and retroperitoneal space, complete intraoperative revision of the extrahepatic biliary tract.

Traditional cholecystectomy is a safe technique in the presence of perivesical infiltration, inflammatory and scarring changes in the subhepatic region and hepatoduodenal ligament. But due to its disadvantages, such as significant trauma to the structures of the anterior abdominal wall, intestinal paresis, impaired respiratory function, a large number of early and late complications, cosmetic defect, long-term postoperative recovery, make this technique a losing method compared to LHE and mini-access [10]. According to the author O.A. Dolgov ((2008)), the number of complications in open surgery is 20.4%, and the mortality rate is 3.7% [11].

Discussion of the results

Analysis of the literature data suggests that OH is a fairly widespread pathology in the group of patients older than 60 years. Due to prolonged stone-bearing, late treatment and the presence of several concomitant diseases, this age group is the leading one in terms of the frequency of complications and mortality. The main goal of TG07 was to achieve common views among specialists in the field of diagnosis and treatment of OH worldwide. However, in clinical practice, the low diagnostic sensitivity of TG07 in relation to OH has been proven. In this regard, the diagnostic criteria and criteria for assessing the severity of the condition of patients, as well as the role of surgical intervention, were revised in TG13. For this purpose, Grade systems were used to determine the level of evidence and the

degree of recommendations. However, TG13 did not provide an exhaustive answer regarding the determination of the scope of surgical tactics in elderly and senile patients, therefore, in WSES (2016), patients of high-risk groups were identified, where it was noted that the age of patients over 80 years in the presence of OH should be considered as an additional factor of increased risk of intraoperative complications, morbidity and mortality. At the same time, LCE was performed in the elderly, under 80 years of age, is a safe and effective operation. In the presence of a perivesical infiltrate, which technically makes it difficult to perform LHE, it is recommended to switch to an open operation. In this case, according to the Russian authors Beburishvili A.G., Prudkova M.I. and others, the choice of cholecystectomy from a mini-access as a conversion method is more preferable [4].

The recommendations proposed by the American Society of Gastrointestinal Endoscopy for determining the overall risk of choledocholithiasis in patients at risk are no more than 50%, in this case, endoscopic retrograde cholangiopancreatography was recommended only if confirmed by transabdominal ultrasound examination for the presence of stones in the choledochus. In the presence of choledocholithiasis, two options for its removal are possible, transpapillary and through the cystic duct, with the ineffectiveness of the latter, choledochotomy is used, which is feasible in the presence of a wide common bile duct of more than 6-7 mm. The criteria for assessing the quality of care for patients with OH according to the Consensus of the conference "Means of optimizing emergency Surgery" (Ireland, Donegal, July (2016)) are: 80% of patients with OH admitted before 16:00 must undergo an ultrasound examination on the day of admission. The 30-day mortality rate should not be > 5%. More than 80% of cholecystectomies should begin laparoscopically and >65% laparoscopically and end. More than 90% of patients should be operated on in the first 6 days. hospitalization. 80% of patients should be examined by a responsible surgeon in the first 12 hours after admission. 60% of patients with OH should be operated on at the first hospitalization and in 80% of cases during an acute episode. 95% of patients should have a blood test for the level of amylase/lipase. In 100% of cases, patients who have undergone cholecystectomy should be entered in the registry of the institution for the presence of bile leakage, bleeding and damage to the bile ducts [29].

Conclusion

To date, the modern method of treating OH is LHE and it is feasible for patients over 60 years old, but much depends on the skills and experience of the surgeon. TG07, TG13 and WSUS (2016) are an auxiliary tool in the management tactics of patients with OH and do not replace the clinical decision in relation to an individual patient. According to the (2016) recommendations, further study and development of an intraoperative assessment is required to help surgeons choose a method of completing an operation in conditions of increased operational risk, since the study of this issue is still open.

LIST OF REFERENCES:

1. Antonenkov G.M., Kochiashvili G.M., Antonenkov V.I. Acute cholecystitis in elderly and senile persons Surgery. (1993) 5:26-28.
2. Babyshev V.V., Abdullaev E.G., Konchugov R.Yu. Minidostup in surgical practice of complicated cholelithiasis Materials of the Ural interregional scientific and practical conference "Surgery of mini-access". Yekaterinburg, April 14-15, (2005) 5.
3. Bashilov V.P., Brekhov E.I., Malov Yu.Ya. et al. Comparative evaluation of various methods in the treatment of patients with acute calculous cholecystitis complicated by choledocholithiasis. Surgery. (2005) 40-45.
4. Beburishvili A.G., Prudkov M.I., Sovtsov S.A., Sazhin A.V., Shulutko A.M., Natroshvili A.G. National clinical guidelines "Acute cholecystitis". Adopted at the XII Congress of Surgeons of Russia "Topical issues of surgery", (2015) 20.
5. Bekeshkyzy A.B., Gladinets M.M., Baytuyakova A.O., Kirimbayeva A.A., Bayseitova M.E., Masalov A.E. Choledochotomy in emergency abdominal surgery of extrahepatic biliary tract Science and healthcare. (2014) 1:77-79.
6. Bystorov S.A., Zhukov B.N., Bizyarin V.O. Minimally invasive operations in the treatment of cholelithiasis in patients with increased operational risk. Surgery. (2010) 7:55.
7. Galperin E.I. Vetshev P.S. Manual of biliary tract surgery. M.: "Vidar-M", (2006) 561.
8. Gontmacher E. Problems of population aging in Russia World economy and International Relations, (2012) 1:22-29.

9. Grigorieva I.N. The main risk factors of cholelithiasis Russian Journal of Gastroenterology. hepatol. coloproctol. (2007) 6:17-21.
10. Dadvani S.A., Vetshaev P.S. Shulutko A.M., Prudkov M.I. Cholelithiasis. M.: "Vidar-M", (2000). 139.
11. Dolgov O.A. Comparative evaluation of traditional and laparoscopic technologies in the treatment of complicated cholelithiasis: abstract. diss... Candidate of medical sciences. Moscow, (2008) 26.
12. Eremenko V.P. Hepatobiliary surgery: hands for doctors under the general editorship of N. A. Maistrenko, A. I. Nechaya. - St. Petersburg: Special Literature, 1999 268.
13. Ermolov A.S. Dasaev N.F., Yurchenko S.V., Durgaryan T.V., Ryabykh V.I. Diagnostics and treatment of cholangiolithiasis after cholecystectomy Surgery. (2002) 4:4-10.
14. Zaitsev, V. T., Dotsenko G.D., Shcherbakov V.I. Acute cholecystitis in elderly and senile patients Surgery. (1981) 1:31-33.
15. Ilchenko A.A., Ilchenko A.L. Classification of cholelithiasis Therapeutic Archive. (2004). 2:75-78.
16. Kusainov A.A., Nurkenova V.B., Zeynelova M.A., Ualiev B.S., Payzullaev M.A. Surgical tactics in acute cholecystitis Science and healthcare. (2011) 1:43-44.
17. Kuspaev E.N. Optimization of the organization of the work of the emergency department in urgent clinics: dis... Dr. PhD. (2011) 114.
18. Mikhin I.V., Kukhtenko Yu.V., Kosivtsov O.A. Differentiated approach to the choice of minimally invasive surgical treatment of patients suffering from different forms of calculous cholecystitis Endoscopic surgery. (2014) 20(1):3-8.
19. Nechai A.I., Stukalov V.V., Nechai A.I. Recognition of stones in non-dilated bile ducts Surgery. (1998) 3:4-6.
20. Postolov P.M., Bykov A.V. Ultrasound semiotics and diagnosis of acute cholecystitis Surgery. (1989) 1:21-23.
21. Prudkov M.I., Beburishvili A.G., Shulutko A.M. Minilaparotomy with elements of open laparoscopia in surgical treatment of calculous cholecystitis Endoscopic surgery. (1996) 2:12-16.
22. Raimzhanova A.B. Comparative evaluation of various methods of cholecystectomy Science and healthcare. (2016) 1:40-53.
23. Savelyev V.S. 50 lectures on surgery. M.: "Triad-X", (2004) 751.
24. Sovtsov S.A., Prilepina E.V. Cholecystitis in high-risk patients Journal of N.I. Pirogov. (2013) 12:18-23.
25. Strekalovsky V.P., Starkov Yu.G., Grigoryan R.S., Shishkin K.V., Rizaev K.S. Laparoscopic cholecystectomy for choledocholithiasis and stricture of the terminal part of the common bile duct Surgery. (2000) 9:4-7.
26. Timerbulatov V.M., Verzakova I.V. Ultrasound diagnostics of acute cholecystitis and its complications Annals of surgical hepatology. (2008) 13(1):76-82.
27. Timoshin A.D., Shestakov A.L., Yurasov A.V. Minimally invasive interventions in abdominal surgery. Moscow: "Triad", (2003) 216.
28. Usenko A. Yu., Yareshko V. G., Nichitailo M. E., Mikheev, Yu. A. Andreeshev S.A. TG13: updated Tokyo clinical guidelines for the treatment of acute cholangitis and cholecystitis Klinichna hirurgiya. (2015) 10:5-10.
29. Khokha V.M., Khokha D.V. Congress of the World Society of Emergency Surgery and consensus conference "Means of optimization of emergency surgery" Emergency medicine. (2016) 5(3):459-468.
30. Shulutko A.M., Vetshev P.S., Agadzhanov V.G. Acute cholecystitis – as a "mirror" of the possibilities of operations from a mini-access with a set of tools "Mini-assistent» Materials of the Ural interregional scientific and practical conference "Mini-access surgery". Yekaterinburg, April 14-15. (2005) 36.
31. Shulutko A.M., Danilov A.I., Chanturia M.O. etc. Possibilities of minilaparotomy with elements of "open" laparoscopy in the surgical treatment of cholecystocholedocholithiasis Endoscopic surgery. (2000) 1:19-24.
32. Shulutko A.M., Prudkov M.I., Timerbulatov V.M., Vetshev P.S., Beburishvili A.G., Garipov R.M., Agadzhanov V.G., etc. Minilaparotomic technologies for cholelithiasis: a systematic approach or surgical balancing act? Annals of Surgical Hepatology. (2012) 17(2):34-41.

33. Al-Tameem M.M. Coll J.R. Minilaparotomy cholecystectomy Surg. Edinb. (1993) 38(3):154-157.
34. Attili A.F., Carulli N., Roda E., Barbara B., Capocaccia L., Menotti A., et al. Epidemiology of gallstone disease in Italy: prevalence data of the Multicenter Italian Study on Cholelithiasis (M.I.COL.). Am J Epidemiol. (1995) 141(2):158
35. Berthou J.Ch., Drouard F., Charbonneau Ph., Moussalier K. Evaluation of laparoscopic management of common bile duct stones in 220 patients. Surg. Endosc. (1998) 12:16-22.
36. Borzellino G., Sauerland S., Minicozzi A.M., Verlato G., Pietrantonj C.D., Manzoni G., et al. Laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. A meta-analysis of results. Surg Endosc. (2008) 22:8-15.
37. Brooks K.R., Scarborough J.E., Vaslef S.N., Shapiro M.L. No need to wait: An analysis of the timing of cholecystectomy during admission for acute cholecystitis using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database J Trauma Acute Care Surg. (2013) 74(1):167-73.
38. Campanile F.C., Catena F., Coccolini F., Lotti M., Piazzalunga D., Pisano M., et al. The need for new "patient-related" guidelines for the treatment of acute cholecystitis World J Emerg Surg. (2011) 6(1):44.
39. Chandler C.F., Lane J.S., Ferguson P., Thompson J.E., Ashley S.W. Prospective evaluation of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis Am Surg. (2000) 66(9):896-900.
40. Cheng Y., Leng J., Tan J., Chen K., Dong J. Proper surgical technique approved for early laparoscopic cholecystectomy for non-critically ill elderly patients with acute cholecystitis Hepatogastroenterology. (2013) 60:688-91.
41. Coccolini F., Catena F., Pisano M., Gheza F., Fagiuoli S., Di Saverio S., et al. Open versus laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. Systematic review and metaanalysis Int J Surg. (2015) 18:196–204. doi: 10.1016/j.ijsu.(2015).04.083.
42. De Mestral C., Rotstein O.D., Laupacis A., Hoch J.S., Zagorski B., Nathens A.B. A population-based analysis of the clinical course of 10,304 patients with acute cholecystitis, discharged without cholecystectomy J Trauma Acute Care Surg. (2013) 74(1):26-30. discussion 30-1.
43. DePaula A.L., Hashiba K., Bafutto M., Machado C., Ferrari A., Machado M.M. Result of the routine use of a modified endoprosthesis to drain the common bile duct after laparoscopic choledochotomy Surg. Endosc. (1998) 12:933-935l.
44. Eldar S., Sabo E., Nash E., Abrahamson J., Matter I. Laparoscopic cholecystectomy for the various types of gallbladder inflammation: a prospective trial Surg Laparosc Endosc. (1998) 8(3):200-7.
45. Everhart J.E., Khare M., Hill M., Maurer K.R. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. Gastroenterology. (1999) Sep 117(3):632-9.
46. Florkemeier V. Cholestatic liver Diseases / V. Florkemeier. — Dr. Falk Pharma GmbH, (2002) 118.
47. Friedman G.D., Raviola C.A., Fireman B. Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization J Clin Epidemiol. (1989) 42:127-36.
48. Giger U., Michel J.M., Vonlanthen R., Becker K., Kocher T., Krähenbühl L. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: indication, technique, risk and outcome Langenbecks Arch Surg. (2005) 390(5):373-80.
49. Gracie W.A., Ransohoff D.F. The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth N Engl J Med. (1982) 307:798-800.
50. Gutt C.N., Encke J., Koninger J., Harnoss J.C., Weigand K., Kipfmüller K. et al. Acute cholecystitis: early versus delayed cholecystectomy, a multicenter randomized trial (ACDC study, NCT00447304) Ann Surg. (2013) 258(3): 385-93.
51. Halachmi Di Castro N., Matter I., Cohen A., Sabo E., Mogilner J.G., and Abrahamson J., Eldar S. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: how do fever and leucocytosis relate to conversion and complications? Eur J Surg. (2000) 166(2):136-40.
52. Hanley E.S. Anesthesia for Laparoscopic Surgery Surg. Clin. North. Am. (1992) 72:1013-1019.
53. Hawasli A., Lloyd L., Cacucci B. Management of choledocholithiasis in the era of laparoscopic surgery. Am. Surg. (2000) May. 66(5):425-430: discussion 430-431.

54. Huser M.J., Chaudchry V., Byrne M.P. Laparoscopic transcystic management of choledocholithiasis *Am. Surg.* (1999) Jul. 65(7):606-609: discussion 610.
55. Hwang H., Marsh I., Doyle J. Does ultrasonography accurately diagnose acute cholecystitis? Improving diagnostic accuracy based on a review at a regional hospital *Can J Surg.* (2014) 57:162–8.
56. Johner A., Raymakers A., Wiseman S.M. Cost utility of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis *Surg Endosc.* (2013) 27(1):256–62.
57. Juvonen T., Kiviniemi H., Niemela O., Kairaluoma M.I. Diagnostic accuracy of ultrasonography and C-reactive protein concentration in acute cholecystitis: a prospective clinical study *Eur J Surg.* (1992) 158:365-9.
58. Kirshtein B., Bayme M., Bolotin A., and Mizrahi S., Lantsberg L. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis in the elderly: is it safe? *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* (2008) 18: 334-9.
59. Kratzer W., Mason R.A., Kächele V. Prevalence of gallstones in sonographic surveys worldwide. *J Clin Ultrasound.* 1999 27:1-7.
60. Lee S-W., Yang S-S., Chang C-S., Yeh HJ. Impact of the Tokyo guidelines on the management of patients with acute calculous cholecystitis. *J Gastroenterol Hepatol.* (2009) 24:1857-61.
61. Maple J.T., Ben-Menachem T., Anderson M.A., Appalaneni V., Banerjee S., et al. ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis *Gastrointest Endosc.* (2010) 71(1):1-9. 10.1016/j.gie.(2009).09.041
62. McSherry C.K., Ferstenberg H., Calhoun W.F., Lahman E., Virshup M. The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients *Ann Surg.* (1985) 202:59-63.
63. Miura F., Takada T., Kawarada Y., Nimura Y., Wada K., Hirota M., et al. Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* (2007) 14:27-34.
64. Overby D.W., Apelgren K.N., Richardson W., Fanelli R. Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. SAGES' guidelines for the clinical application of laparoscopic biliary tract surgery *Surg Endosc.* (2010) 24(10):2368-86.
65. Pedersen G., Hoem D., André-Sandberg A. Influence of laparoscopic cholecystectomy on the prevalence of operations for gallstones in Norway *Eur J Surg.* (2002) 168:464-9.
66. Qazi A.R., Solangi R.A., Shah P.S., Memon G.A. Reasons for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy *Medical Forum Monthly.* (2010) 21(3):13-17.
67. Rubin E., Farber J.I. Cholelithiasis. Pathology. 2-nd ed. Philadelphia: J. B. Lippincott Company. (1994) 777-782.
68. Schumacher F.J., Kohaus H.M. Die Cholecystektomie über einen Operationstubus bei 800 Patienten *Chirurg.* (1994) 65(4):373-376.
69. Shaffer E.A. Epidemiology and risk factors for gallstone disease: has the paradigm changed in the 21st century *Curr Gastroenterol Rep.* (2005) 7:132-40.

Entered 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 618.2/3-06:616.98:578.834.1

COVID-19 ДАН ВАФОТ ЭТГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАР ИНТРАГЕПАТИК ХОЛЕСТАЗНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Исмаилов У.И. Email: IsmoilovU@mail.ru

Эшбаев Э.А. Email: EshboyevE@mail.ru

Аллаберганов Д.Ш. Email: AllaberganovD@mail.ru

Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60.
E.mail: info@adti

Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани,
Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

COVID-19да ҳомиладорлар жигарида специфик ўзгаришлар кузатилмади. HELLP синдромга ҳос жигардаги патоморфологик ўзгаришлар қон қуйилиши ва субкапсуляр гематома, перипортал некроз ва фибрин тўпланиши, гепатоцитлар ёғли дистрофияси ва гемоглобинурияли нефроз ривожланиши билан давом этади. Клиник морфологик жиҳатдан ушбу ўзгаришларда аксарият эгалаган ҳудудига қараб, жигар этишмовчилиги ва HELP синдромининг юзага келиши билан давом этади. Жигар тўқимасининг макроскопик жиҳатдан катталашгани ва консистенциясини юмшаганлиги, микроскопик жиҳатдан жуда кўплаб геморрагик белигиларнинг бўлиши билан характерланади.

Калит сўзлар: Жигар, HELLP синдроми, коронавирус инфекцияси, оналар ўлими, жигар морфологияси.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ, УМЕРШИХ ОТ COVID-19

Исмаилов У.И. Email: IsmoilovU@mail.ru

Эшбаев Э.А. Email: EshboyevE@mail.ru

Аллаберганов Д.Ш. Email: AllaberganovD@mail.ru

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

Специфических изменений в печени плодов при COVID-19 не наблюдается. Характерные для HELLP-синдрома патоморфологические изменения в печени продолжают с развитием кровоизлияния и подкапсулярной гематомы, перипортального некроза и скопления фибрина, жировой дистрофии гепатоцитов, нефроза с гемоглобинурией. Клинически, морфологически, в зависимости от площади, занимаемой большей частью этих изменений, она продолжается возникновением печеночной недостаточности и ХЕЛП-синдрома. Макроскопически увеличенная и размягченной консистенции ткань печени, микроскопически очень

Ключевые слова: Печень, HELLP-синдром, коронавирусная инфекция, материнская смертность, морфология печени.

PATHOMORPHOLOGY OF INTRAHEPATIC CHOLESTASIS IN PREGNANT WOMEN DEAD FROM COVID-19

Ismailov U.I. Email: IsmoilovU@mail.ru

Eshbaev E.A. Email: EshboyevE@mail.ru

Allaberganov D.Sh. Email: AllaberganovD@mail.ru

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2.
Tel: +99878 1507825 E-mail: info@tma.uz



✓ **Resume**

There are no specific changes in the liver of fetuses with COVID-19. Pathological changes in the liver characteristic of the HELLP syndrome continue with the development of hemorrhage and subcapsular hematoma, periportal necrosis and fibrin accumulation, fatty degeneration of hepatocytes, nephrosis with hemoglobinuria. Clinically, morphologically, depending on the area occupied by most of these changes, it continues with the onset of liver failure and HELP syndrome. Macroscopically enlarged and softened liver tissue, microscopically very

Key words: Liver, HELLP syndrome, coronavirus infection, maternal mortality, liver morphology.

Долзарблғи

HELLP синдромнинг патогенезида вазаспазм, ишемия, цитокинлар дисбаланси, фибриннинг чўкиши ва микротромбоз, тўқима гипоксияси, ёғ кислоталар метаболизми бузилиши, яъни, 3-гидроксиацил КоА-дегидрогеназининг узун занжири бузилиши оқибатида гепатоцитларда паренхиматоз ёғли дистрофия, некробиоз ва некроз ўчоқларининг пайдо бўлиши, аксарият ҳолларда жигар перипортал соҳаси некрози ва синусоидларда фибрин тўпланиши кузатилади [1,2,3].

Жигар патологиялари ўткир ва сурункали гепатит билан боғлиқ бўлмаган оналар ўлими ҳолатларида жигарнинг ўзига хос патоморфологик хусусиятларини, COVID-19 билан боғлиқ оналар ўлими ҳолатларида жигарнинг ўзига хос патоморфологик хусусиятларини баҳолаш ҳамда оналар ўлимининг бирламчи ва бевосита сабабларини дифференциаллашган ташхисида морфологик маълумотлар микдорий кўрсаткичларининг ташхисий аҳамиятини исботлашга қаратилган илмий изланишларни амалга ошириш алоҳида аҳамият касб этади [3,4,5]. COVID-19 пандемиясида эпидемия даврида вирус билан зарарланган ҳомиладорлар жигарда кучли ва ҳаёт учун хавфли патологик жараёнлар ривожланиши мумкинлигини инобатга олиб, уларнинг олдини олиш учун кўриладиган чора-тадбирларни кучайтиришда аҳамиятли ҳисобланиши билан долзарб ҳисобланади [6,7,8].

Мақсад: COVID-19 инфекциясида жигарда юзага келадиган патоморфологик ўзгаришлардан бўлган HELLP синдроми учун хос бўлган морфологик ўзгаришларни ўзига хослиги.

Материал ва усуллар

Оналар ўлими аутопсиясининг жами 57 та ҳолатнинг клиник-анамнестик маълумотлари, касаллик тарихи ва ҳомиладорлик даврида COVID-19 ташхиси тасдиқланган ва 29 та ҳолатда соматик касалликлар билан вафот этган аёллар жигарининг аутопсия материаллари олинган.

Натижа ва таҳлиллар

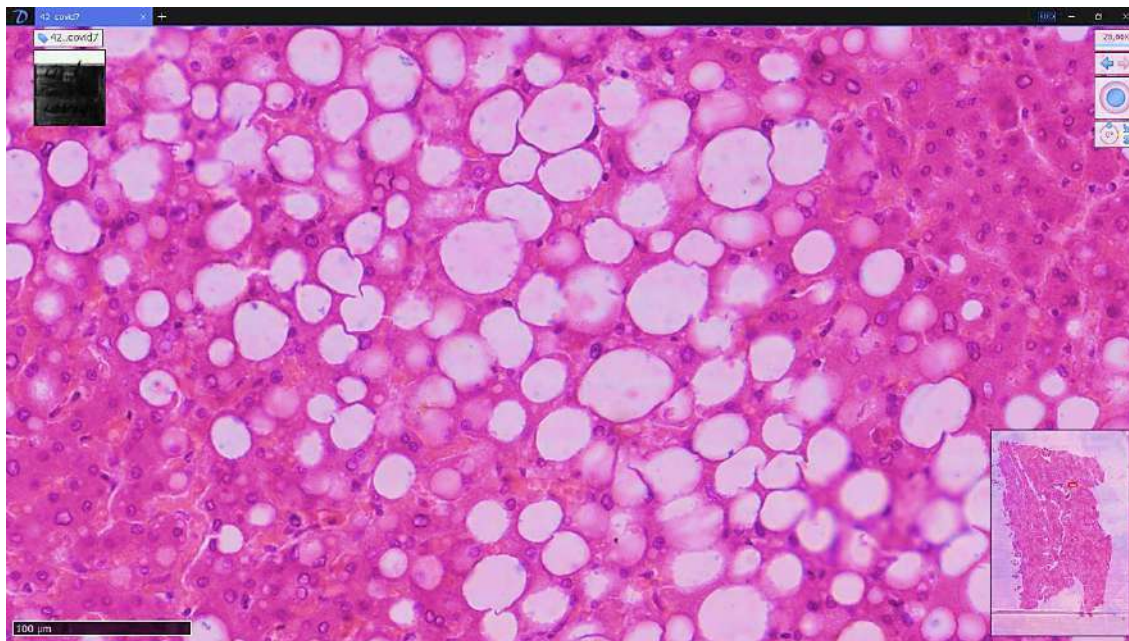
COVID-19 да вафот этган ҳомиладор айлар жигари аутопсия пайтида макроскопик текширувда ўрганилди. Ҳомиладорликнинг иккинчи-учинчи ойликда ва туғруқдан кейин ривожланувчи, қон гемолизи, жигар ферментлари фаоллигининг ошиши, тромбоцитопения оқибатида ўткир буйрак етишмовчилиги, полиорган етишмовчилик, ДВС, жигарга қон қуйилишлар ва гематома пайдо бўлиши билан давом этадиган, она ва бола ҳаётига хавф соладиган касаллик ҳисобланади. HELLP синдром ва унинг оқибатида юзага келадиган оналар ўлими 3,5% дан 24% гача, перинатал ўлим 80% гача учрайди.

Аутопсияда кўпинча полисерозит, асцит, икки томонлама плеврит, сероз пардаларга қўп сонли петехиал қон қуйилишлар, жигарнинг субкапсуляр соҳасига қон қуйилиш ва гематомалар, жигарнинг ёрилиши кузатилади.

Жигар макроскопик жиҳатдан кескин катталашган, оғирлиги 2,5-3 кг, юмшаб-илвиллаган, тўқимаси қон қуйилишлар ва некрозлар ҳисобига ола-була тусга кирган. Кесиб кўрилганда жигарнинг капсуласи ости соҳаларида кенг тарқалган қон қуйилишлар, тўқимасида қўп сонли, ҳар хил катталиқдаги некроз ўчоқлари ва қон қуйилишлар аниқланди.

HELLP синдромнинг патогенезида асосий ўринни томирлар девори тонуси бузилиши яъни артериолалар вазаспазми, капиллярлар паралитик кенгайиши ва девори ўтказувчанлигининг ошиши, нейтрофиллар фаоллашуви, ёғ кислоталар метаболизми бузилиши, цитокинлар дисбаланси, фибриннинг чўкиши ва микротромбозлар пайдо бўлиши вафот этганлигидан жигар томирларида кучли дисциркуляция жараёнлари ривожланади.

Портал йўллари артериялари вазоспазми, портал вена тармоқлари, марказий вена ва синусоидларнинг паралитик кенгайиши натижасида жигар тўқимасига қон қуйилгани аниқланади. Қон қуйилиш ўчоқлари асосан жигар ташқи пардаси остида, марказий вена ва синусоидлар атрофида аниқланади. Ёғ кислоталари метаболизми бузилиши, яъни 3-гидроксиацил КоА-дегидрогеназининг узун занжири бузилиши оқибатида гепатоцитларда паренхиматоз ёғли дистрофия кузатилади.



1-расм. HELLP синдром, 36 ёшли А. Исмли аёлнинг. Жигар паренхимаси барча соҳаларининг майда ва йирик томчили ёғли дистрофияси. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x10.

HELLP синдромга хос белги, бу жигар паренхимасида тарқоқ ҳолдаги майда, йирик томчили ёғли дистрофия кузатилиши ҳисобланади. Микроскопик жиҳатдан жигар тўқимасининг барча морфофункционал соҳаларида бир хил даражада майда ва йирик ёғ томчиларидан иборат паренхиматоз ёғли гепатоз учраганлиги аниқланади (1-расмга қаранг).

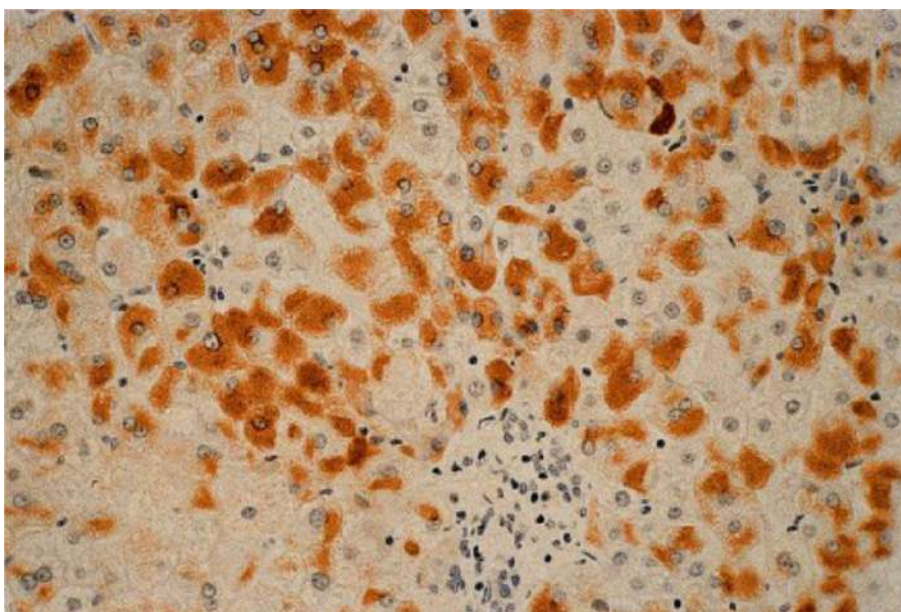
Ёғли дистрофия билан бир қаторда айрим гепатоцитлар цитоплазмасида оксилли дистрофия ва некробиоз белгилари пайдо бўлганлиги аниқланади.

Натижада, Купфер ҳужайралари гипертрофияга учраб, макрофглар пайдо бўлганлиги, айниқса, перипортал соҳада зич ҳолда лимфо-гистиоцитар инфильтрация пайдо бўлганлиги аниқланади.

Жигарни судан-III билан бўялганда барча морфофункционал майдонларида жойлашган гепатоцитлар цитоплазмасида майда ва йирик томчили, сариқ-жигар рангли ёғлар мавжудлиги тасдиқланган (2-расмга қаранг).

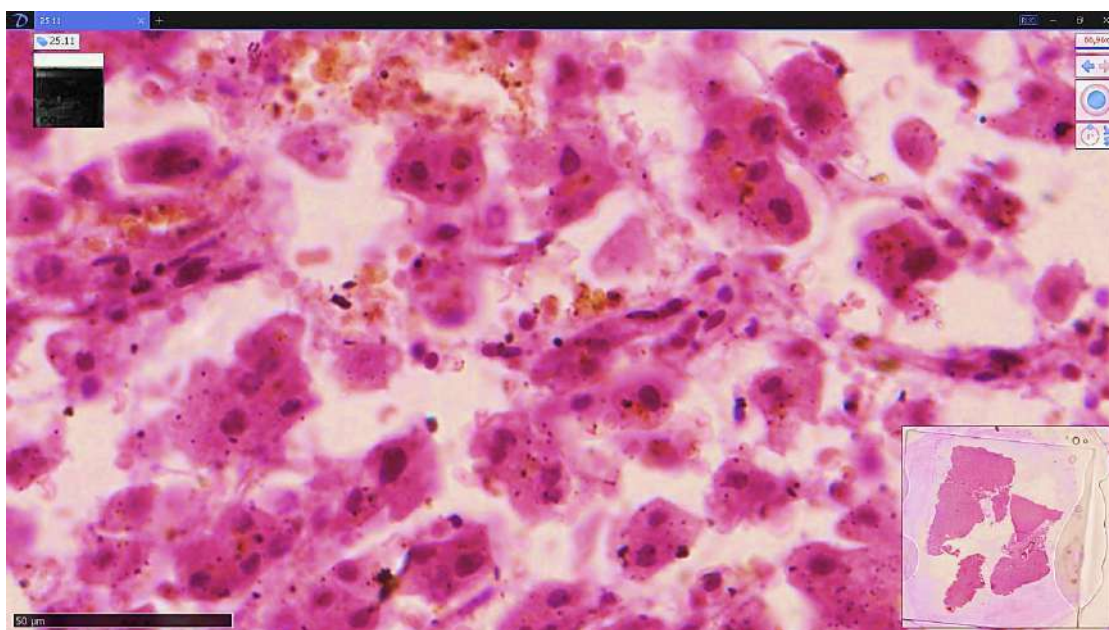
HELLP синдромда юқорида айтиб ўтганимиздек, жигар томирларида вазоспазм, паренхимасида ишемия ва гипоксия бўлганлигидан гепатоцитларда паренхиматоз ёғли дистрофия ривожланиб боради.

Патогенетик омиллар бўлган ишемия ва гипоксия оқибатида ёғли дистрофияга учраган гепатоцитлар некробиоз ва некрозга учрайди. Морфологик жиҳатдан бундай патологияга учраган гепатоцитлар бузилиб, парчаланади, цитоплазмаси фрагментацияланиб, ҳар хил катталиқдаги бўлақларга ажралди (3-расмга қаранг). Ядролари ҳам кариорексис, капиопикноз ва карилизисга учраб, ҳужайралардан алоҳида жойлашган гематоксинли фрагментларга айланиши кузатилган.



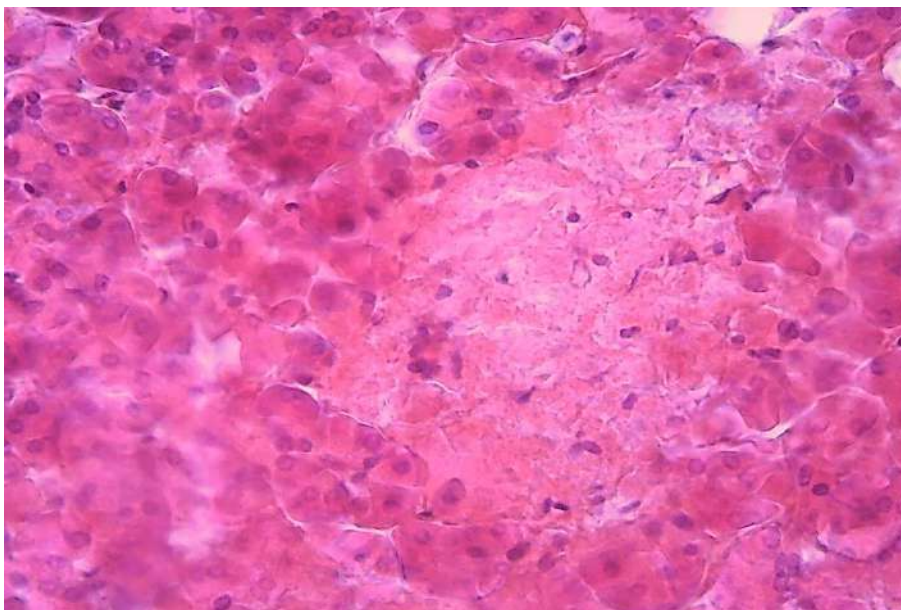
2-расм 36 ёшли А исмли аёлда HELLP синдромда жигарнинг барча морфофункционал майдонларида майда ва йирик томчили ёғли дистрофия аниқланади. Бўёқ: Судан-III. Кат: 10x20.

HELLP синдромга хос патогенетик омиллардан энг кўп учрайдиган ҳолатларда дисциркуляция жараёнлари, жумладан, вазоспазм, микроциркулятор томирларнинг паралитик кенгайиши, деворининг ўтказувчанлигининг ошиши ҳисобланади.



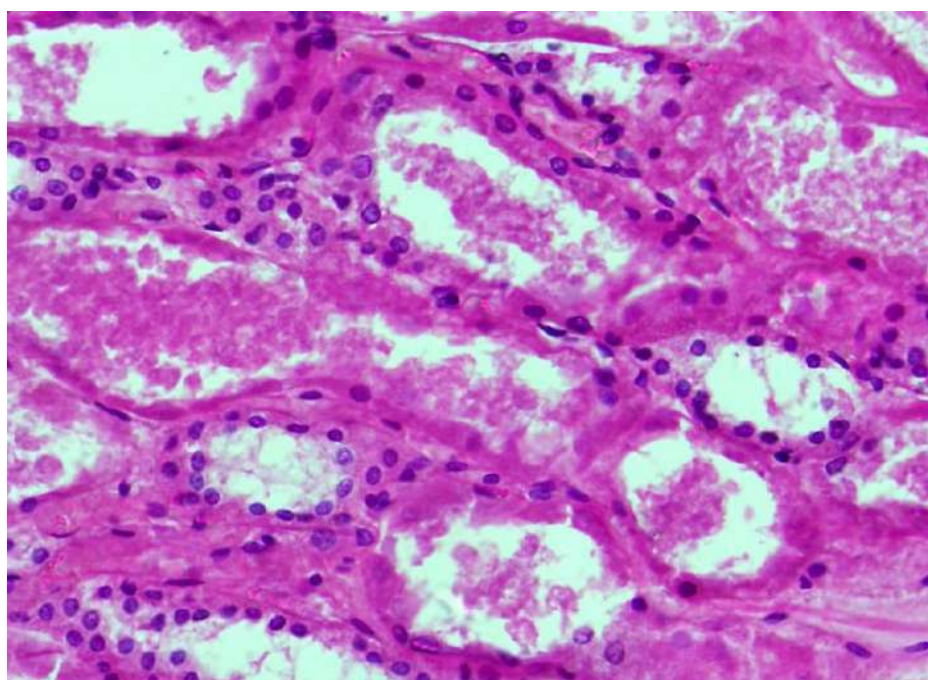
4.8-расм. 26 ёшли Ф. Исмли аёлда ташхисланган HELLP синдромда гепатоцитлар майда ва йирик томчили ёғли дистрофия ва бузилиб, некрозга учраган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.

Натижада, жигар тўқимасида ҳар хил морфофункционал майдонларда ишемик некрози, яъни, инфаркт ўчоқлари пайдо бўлиши кузатилади. Жумладан, ушбу 3-расмда жигар бўлакчасининг иккинчи морфофункционал майдонида унча катта бўлмаган инфаркт ўчоғи аниқланади. Бунда гепатоцитлар ўз гистоструктурасини йўқотиб, чегаралари аниқ бўлмаган, ядролари йўқолиб, некрозга учраганлиги топилади. Лекин, гепатоцитлар орасида жойлашган синусоидлар девори хужайралари нисбатан сақланиб қолганлиги кузатилади.



4-расм. 31 ёшли С. Исмли аёлда HELLP синдромда жигар бўлакчаси 2-морфофункционал майдонидаги инфаркт ўчоғи. Бўёк: Г-Э. Кат: 10x40.

Бу ўчоқнинг атрофидаги гепатоцитлар тартибсиз жойлашганлиги, уларнинг цитоплазмасида гиалин-томчили оксилли дистрофия ривожланиб, некробиоз ҳолатга кирганлиги аниқланди. Бу ўзгаришлар жигар бўлакчаларининг гистиоархитектоникасини тубдан ўзгаришига олиб келади. Натижада, морфофункционал жиҳатдан ишламаётган бўлакчаларнинг ўткир етишмовчилиги оқибатида, плазмада бўлиши керак бўлган ҳар хил фракциядаги оксил етишмовчилиги ривожланади. Бу ўзгаришлар клиник мофрологик жиҳатдан геморрагик синдромлар кўринишида намоён бўлади. Энг хавф солувчи кўрсаткичлардан бири шиллиқ ва сероз парадаларга қон қуйилиши, шу жумладан ҳаётий муҳим аъзоларга қон қуйилиши ва бўқиши ривожланади. Натижада полиорган етишмовчилиги билан намоён бўлади. Бу муаммо тиббиётда ҳомиладор аёлларни COVID-19 инфекциясида даволаш тактикасини кескин ўзгартиришга ва олдиндан кутилаётган прогнозни баҳолаш ва даволаш усулини ўзгартириш учун асос бўлади.



5-расм. 31 ёшли С. Исмли аёлда ташхисланган HELLP синдромда буйрак каналчалари ичида гемоглобиндан иборат эозинофил модда тўпланган. Бўёк: Г-Э. Кат: 10x40.

HELLP синдромнинг яна бир ўзига хос белгиси эритроцитлар гемолизи оқибатида қонда эркин гемоглобин миқдорининг кўпайиши оқибатида буйрак каналчалари ичида эркин гемоглобиндан иборат эозин билан қизил рангга бўялган модда тўпланганлиги кўриниб турибди (5-расмга қаранг). Натижада каналчалар кенгайиб, эпителийси дистрофия ва атрофияга учраганлиги аниқланади. Бунда буйрак оралиқ тўқимаси кескин шишга учраганлиги ва айрим жойларига қон қуйилганлиги аниқланди.

Хулоса

1. HELLP синдромнинг патогенезида вазаспазм, ишемия, цитокинлар дисбаланси, фибриннинг чўкиши ва микротромбоз, тўқима гипоксияси, ёғ кислоталар метаболизми бузилиши, яъни, 3-гидроксиацил КоА-дегидрогеназининг узун занжири бузилиши оқибатида гепатоцитларда паренхиматоз ёғли дистрофия, некробиоз ва некроз ўчоқларининг пайдо бўлиши, аксарият ҳолларда жигар перипортал соҳаси некрози ва синусоидларда фибрин тўпланиши кузатилади.
2. Микроскопик жиҳатдан жигар бўлакчалари барча морфофункционал майдонларида некроз ва инфаркт ўчоқлари, қон қуйилишлар аниқланади. Жигар паренхимасининг диффуз ҳолда ёғли дистрофияга учраши, унга ишемик жараённинг қўшилишидан гепатоцитларнинг бузилиши, парчаланиши ва некроз ривожланиши кузатилди.
3. HELLP синдромнинг яна бир ўзига хос белгиси эритроцитлар гемози оқибатида қонда эркин гемоглобин миқдорининг кўпайиши оқибатида буйрак каналчалари ичида эркин гемоглобиндан иборат эозин билан қизил рангга бўялган модда тўпланганлиги, яъни, гемоглобинуремияли нефроз ривожланганлиги аниқланди.
4. Олиб борилган адабиёт манбаларининг таҳлили маълумотлар ва амалга оширилган татқиқот натижалари бўйича HELLP синдромга хос жигардаги патоморфологик ўзгаришлар қон қуйилиш ва субкапсуляр гематома, перипортал некроз ва фибрин тўпланиши, гепатоцитлар ёғли дистрофияси ва гемоглобинурияли нефроз ҳисобланади. Бизнинг материалimizда бу турдаги патоморфологик ўзгаришлар ҳар доим ҳам учрамади ҳамда ва уларнинг учраш даражасида, қон қуйилишлар доимо равишда, перипортал некроз ва фибрин чўкиши 66,7%, гепатоцитлар ёғли дистрофияси 55,7%, гемоглобинуремияли нефроз 77,8%ни ташкил қилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Li Y, Xia L. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Role of Chest CT in Diagnosis and Management [published online ahead of print, (2020) Mar 4]. AJR Am J Roentgenol. (2020) 1-7. doi: 10.2214/AJR.20.22954 36.
2. Licata A., Ingrassia D., Serruto A. et al. Clinical course and management of acute and chronic viral hepatitis during pregnancy. J. Viral. Hepat. (2015) Jun. 22(6):515-523.
3. Lim W, Dentali F, Eikelboom JW, Crowther MA. Meta-analysis: lowmolecular-weight heparin and bleeding in patients with severe renal insufficiency. Ann Intern Med. (2006) May 2 144(9):673-84.
4. Lindor K.D., Lee R.H. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. UpToDate. 2019
5. Ling Wang, Quan Gan, Shuguo Du, Yun Zhao, Guoqiang Sun, Ying Lin, Ruyan Li. (2020). Acute fatty liver of pregnancy cases in a maternal and child health hospital of China, Medicine. (2020) 99(29):(e21110)
6. Lisman T, Bernal W. 2017. Hemostatic issues in pregnancy-induced liver disease. Thromb Res. (2017) 151(1):78-81.
7. Liu D et al. Pregnancy and Perinatal Outcomes of Women With Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Preliminary Analysis. AJR Am J Roentgenol. (2020) Mar 18:1-6. doi: 10.2214/AJR.20.23072.
8. Liu H, Liu F, Li J, Zhang T, et al. Clinical and CT imaging features of the COVID-19 pneumonia: Focus on pregnant women and children. J Infect. (2020) Mar 20. pii: S0163-4453(20)30118-3.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.462 - 06: 617.586 - 08

ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДИНАМИКУ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С АКТИВНОЙ СТАДИЕЙ СТОПЫ ШАРКО

Камалов Т.Т. Email: Telman_kamalov@list.ru
Тожибоев С.С. Email: salimjon.stop@gmail.com

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, специализированная больница, 100125, г. Ташкент, Мирзо Улугбекский район, ул. Мирзо Улугбека, 56 тел: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Резюме

Цель исследования изучить факторы риска, влияющие на динамику лечения пациентов с сахарным диабетом 2 типа с активной стадией стопы Шарко.

Материал и методы исследования. Были обследованы 35 больных (проспективно) с СД 2 типа и стопой Шарко в активной фазе в период 2022 -2023 года в РСНПМЦЭ. Группу контроля составили 20 лиц с СД 2 типа без стопы Шарко в компенсации.

Методы исследования включали в себя: биохимические, гормональные (инсулин, С-пептид, паратгормон, витамин ДЗ, остеокальцин крови) и инструментальные: ЭКГ, МРТ стоп, УЗИ внутренних органов, ДЭХА тела, глазное дно.

Результаты исследования. Результаты показали, что у 77,1% пациентов с артропатией Шарко в анамнезе были проблемы со стопой, которые возникали в стопе с артропатией Шарко, такие как язва стопы, ампутация или хирургическое вмешательство, или комбинация вышеупомянутых проблем.

Выводы. 1. Наиболее частым местом поражения деформации Шарко был средний отдел стопы, за которым следуют голеностопный сустав, множественные участки, задний и передний отделы стопы.

2. Результаты показали, что у 77,1% пациентов с артропатией Шарко в анамнезе были проблемы со стопой, которые возникали в стопе с артропатией Шарко, такие как язва стопы, ампутация или хирургическое вмешательство, или комбинация вышеупомянутых проблем.

3. Результаты нашего исследования показывают, что взаимодействие и сочетание множества факторов, в том числе наличие в анамнезе проблем с диабетической стопой, хроническое течение диабета, возраст <60 лет, наличие нефропатии и ретинопатии, а также длительность заболевания СД еще больше повышают риск развития диабетической артропатии Шарко.

Ключевые слова: СД 2 типа, ХСН, факторы риска, стопа Шарко

RISK FACTORS AFFECTING THE DYNAMICS OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH AN ACTIVE STAGE IN CHARCOT

Kamalov T.T. Email: Telman_kamalov@list.ru
Tojiboev S.S. Email: salimjon.stop@gmail.com

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Y. Kh. Turakulov, Specialized Hospital, 100125, Tashkent, Mirzo Ulugbek district, st. Mirzo Ulugbek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Resume

The purpose of the study is to study risk factors affecting the dynamics of treatment of patients with type 2 diabetes mellitus (DM 2) with an active stage of the Charcot foot.

Material and research methods. 35 patients (prospectively) were examined with DM 2 and Charcot foot in the active phase in the period 2022 -2023 in the RSNPMCE. The control group amounted to 20 persons with DM 2 without Charcot foot, in compensation sstage.

Research methods included: biochemical, hormonal (insulin, C-peptide, parathormone, vitamin D3, blood osteocalcin) and instrumental: ECG, MRI of foots, ultrasound of the internal organs, etc.

Research results. The results showed that 77.1% of patients with a history of Charcot arthropathy had problems with the foot that occurred in the foot with arthropathy of Charcot, such as the ulcer of the feet, amputation or surgical intervention, or a combination of the aforementioned problems.

Conclusions. The most frequent place of defeat of the Charcot was the middle department of the foot, followed by the ankle joint, multiple sections, the rear and front parts of the foot.

2. The results showed that 77.1% of patients with a history of Charcot arthropathy were problems with the foot that occurred in the foot with arthropathy of Charcot, such as the ulcer of the feet, amputation or surgical intervention, or a combination of the aforementioned problems.

3. The results of our study show that the interaction and combination of many factors, including the presence of problems with diabetic foot syndrome, chronic diabetes, age > 60 years, the presence of nephropathy and retinopathy, as well as the duration of the disease, increase the risk of Charcot arthropathy.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, heart failure, risk factors, Charcot foot.

SHARKO TUPIGI BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING DAVOLLANISH DINAMIKASIGA TA'SIR KO'RSATADIGAN XAVF OMILLARI

Kamalov T.T. Email: Telman_kamalov@list.ru

Tojiboev S.S. Email: salimjon.stop@gmail.com

Akademik Y.X.To'raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Ixtisoslashtirilgan shifoxona, 100125, Toshkent sh., Mirzo Ulug'bek tumani, ko'ch. Mirzo Ulug'bek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Rezyume

Tadqiqotning maqsadi - sharko tupigi bilan kasallangan bemorlarning davollanish dinamikasiga ta'sir ko'rsatadigan xavf omillarini urganish.

Material va tadqiqot usullari. 35 ta Sharko tupigi bilan kasallagan bemor 2022 -2023 yillarda aktiv fazada tekshirildi. Kontrol guruhini 20 ta diabet bilan kasallangan kishini tashkil etdi.

Tadqiqot usullari quyidagilarni o'z ichiga oladi: biokimyoviy, gormonal (insulin, C-pept, paratormon, paratgormon, oyoqlar MRTsi, tananing ichki a'zolarining ultratovush tekshiruvi, va boshqalar

Tadqiqotlar natijalari. Natijada Sharko tupigi tarixi bo'lgan bemorlarning 77,1 foizi, oyoq tovonining yarasi, oeqqlarning yarasi, amputatsiya yoki jarrohlik yoki yuqorida keltirilgan muammolarning kombinatsiyalari kuzatildi.

Xulosa. 1. Sharko tupigining eng kup uchraydigan jaraeni oyoq o'rta bo'limi edi, undan keyin oyoq barmoqlari, hamda oyoqning orqa va old qismlari.

2. Natijada Sharko tupigi tarixi bo'lgan bemorlarning 77,1 foizi, oyoq tovonining yarasi, oeqqlarning yarasi, amputatsiya yoki jarrohlik yoki yuqorida keltirilgan muammolarning kombinatsiyalari kuzatildi.

3. Tadqiqotimiz natijalari shuni ko'rsatadiki, ko'plab xavf omillarning o'zaro ta'siri va kombinatsiyasi, shu jumladan diabetik oyoqlar, > 60 yosh, nefropatiya va retinopatiya, shuningdek kasallikning davomiyligi, diabetik xavfini oshirdi.

Kalit so'zlar: 2 tur diabet, yurak etishmovchiligi, xavf omillari, Sharko tupigi,

Актуальность

С топа Шарко (СШ) была впервые описана более 150 лет назад. Несмотря на это, остается неопределенность в отношении факторов, способствующих его развитию и прогрессированию.

В активной фазе СШ происходит неконтролируемое воспаление, кости пораженного участка становятся остеопеническими, что, в свою очередь, может привести к переломам и вывихам голеностопного сустава [1]. Диабетическая невропатия является ведущей причиной СШ [2]. Другие причины включают инфекцию, лекарственные препараты [3], аутоиммунные заболевания и травмы или опухоли, которые повреждают спинной мозг. ХН чаще всего поражает стопу и лодыжку [4]. однако он также может поражать колено, [5], бедро, позвоночник [6] и запястье [7-9].

СШ имеет несколько синонимов, используются в литературе: нейроартропатия, артропатия, невропатическая остеоартропатия и нейроостеоартропатия. Эти термины указывают на заболевание

суставов, связанное с повреждением или нарушением работы нервной системы, в данном случае периферической нервной системы. Совсем недавно, чтобы признать роль воспаления мягких тканей, было предложено расширить этот термин [10]. Это воспаление является ключевым признаком этого заболевания и часто первым клиническим признаком, который предупреждает клинициста об этом диагнозе. Было предложено, чтобы «нейропатическая воспалительная саркоостеоартропатия» лучше описывала бы ХН [11].

СШ - сложное и тяжелое состояние, которое может иметь разрушительные последствия для пораженных стоп. Деформация возникает в основном в среднем отделе стопы и часто в виде качалки, что является значительным фактором риска образования язвы. Наличие деформации стопы Шарко часто является критерием исключения в испытаниях по профилактике язв и, таким образом, почти не изучается. Кроме того, доказательного лечения острой нейроостеоартропатии Шарко не существует. Лечение в первую очередь направлено на достижение стабильной и стопоходящей стопы, которая остается без язв, путем иммобилизации и разгрузки с помощью гипсовой повязки с полным контактом или съемных ходунков. Все это подчеркивает актуальность данной темы [21].

Точный патогенез СШ до конца не изучен, и он, вероятно, является многофакторным, и, возможно, в настоящее время неизвестные механизмы способствуют его развитию. Необходимы дальнейшие исследования для изучения возможностей скрининга и диагностики СШ. В результате действия многих из этих факторов истинная распространенность СШ до сих пор в значительной степени неизвестна. Почти все рекомендации по оценке и лечению СШ основаны на доказательствах низкого качества III и IV уровней. Несмотря на рекомендации предлагать людям с СШ несъемные устройства, в настоящее время только 40-50% людей лечатся этим типом устройств. Также отсутствуют данные об оптимальной продолжительности лечения сообщаемые результаты варьируются от 3 месяцев до более года. Причина такой вариации не совсем ясна. Отсутствие стандартизированных определений диагноза, ремиссии и рецидива, неоднородность популяций, различные подходы к ведению, методы мониторинга с неизвестной диагностической точностью и различия в сроках наблюдения препятствуют значимому сравнению данных об исходах. Если людям удастся помочь справиться с эмоциональными и физическими последствиями СШ, это может улучшить качество жизни и благополучие людей.

Существуют очевидные различия в зарегистрированных показателях заболеваемости и распространенности СШ, и в настоящее время мы не понимаем причин этого. Большая часть данных поступает из ретроспективных серий популяционных случаев. Предполагаемая кумулятивная заболеваемость СШ в течение жизни составляет 0,41,3% у людей, живущих с диабетом, и возрастает до 13% у людей, которые уже посещают специализированные клиники диабетической стопы [16]. В 2018 году региональный опрос 205 033 человек с диабетом в Ист-Мидлендсе, Великобритания, показал точечную распространенность 0,04% [17]. Крупнейшее эпидемиологическое исследование было проведено в Дании среди 309 557 человек с диабетом, выявленным по больничным кодам за 23-летний период (1995-2018 гг.). Они сообщили о заболеваемости 7,4 на 10 000 человеко-лет и распространенности 0,56% [18]. Эти два исследования являются единственными крупными эпидемиологическими исследованиями по СШ.

Все это подчеркивает актуальность настоящего исследования.

Цель исследования изучить факторы риска, влияющие на динамику лечения пациентов с сахарным диабетом 2 типа с активной стадией стопы Шарко.

Материал и методы

Были обследованы 35 больных (проспективно) с СД 2 типа и стопой Шарко в активной фазе в период 2022 -2023 года в РСНПМЦ эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, в отделении реконструктивно-пластической хирургии осложнений сахарного диабета.

Группу контроля составили 20 лиц с СД 2 типа без стопы Шарко в компенсации.

Из 35 больных было 28 мужчин и 7 женщин. Средний возраст: мужчин составил 64,12 ±5.8 лет, женщин - 62, 15 ±4.6 лет. Давность СД 2 типа колебалась в пределах от 17 до 20 лет.

Методы исследования включали в себя: биохимические (билирубин, прямой, непрямо́й, липидный спектр, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, сахар крови, гликированный гемоглобин, мочеви́на, креатинин, общий кальций, ЩФ, Beta-Cross Laps, СКФ, кальций, щелочная фосфатаза), гормональные (инсулин, С-пептид, паратгормон, витамин Д3, остеокальцин крови) и инструментальные: ЭКГ, МРТ стоп, УЗИ внутренних органов, ДЭХА тела, глазное дно.

Статистические расчеты проведены в программной среде Microsoft Windows с использованием пакетов программ Microsoft Excel-2007 и Statistica version 6.0, 2003. Полученные данные отражены в

виде $M \pm m$, где M — среднее значение вариационного ряда, m — стандартная ошибка среднего значения. Количественные переменные сравнивались с помощью t-теста Стьюдента. Значение p ниже 0.05 считалось статистически значимым.

Результат и обсуждения

В таблице 1 дано распределение больных по полу и возрасту.

Как видно из таблицы 1, большая часть пациентов была в возрасте от 60 до 74 лет 26(74,2%), при этом число мужчин было больше.

Наличие периферической сенсорной невропатии было установлено с помощью 10-граммового теста Semmes-Weinstein monofilament, в то время как симптомы периферической сенсорной невропатии были выявлены с помощью опросника NSS (15), а именно симптомы невропатии (от легкой до тяжелой). Большинство пациентов в основной и контрольной группах (79,0% против 58,0%) страдали от умеренной до тяжелой сенсорной невропатии.

При поступлении в отделение хирургии РСНПМЦЭ МЗ РУз им. Акад. Ё.Х. Туракулова состояние большинства больных - 16 из 79 больных (46,4%) - было расценено как средней тяжести, у 7 (20%) удовлетворительное и у 5 (14,2%) как тяжелое.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту

Возраст, лет	Число мужчин	Число женщин
30-44	-	-
45-59	5	4
60-74	23	3
75 и старше	-	-
Всего: n = 35	28	7

Общая характеристика пациентов представлена в таблице 2.

Таблица 2.

Демографическая характеристика пациентов исследуемых групп до операции

Показатель	Основная группа n = 35	Контроль n = 20
Возраст на момент лечения, лет (n=79)	64,7 ± 3,4	62,3 ± 3,5
Длительность СД 2, лет (n=79)	17,8 ± 2,8	12,7 ± 2,3
Длительность стопы Шарко, лет (n=79)	4,5 ± 0,7	-
Сопутствующее заболевание: — ИБС, n (%) — АГ, n (%) — ХБП	5(26,3%) 7 (36,8%) 3 (15,7%)	1(5,0%) 2 (10,0%) -
Осложнения СД2 • ретинопатия, n (%) • нефропатия, n (%)	10(52,6%) 3 (15,7%)	2 (10%) -
Курение, n (%)	12(63,1%)	2(10%)
ПИКС, n (%)	1 (5,3%)	-
САД, мм рт. ст.	136,5 ± 9,7	133,2 ± 9,2
ДАД, мм рт. ст.	86,7 ± 5,4	82,3 ± 6,4
ЧСС, мин-1	75,6 ± 7,9	70,6 ± 3,2
ОНМК, n (%)	-	-
ИМТ, кг/м ²	33,1 ± 3,5	27,4 ± 2,9
ОТ/ОБ мужчин	33,1 ± 3,5	27,4 ± 2,9
ОТ/ОБ женщин	0,96 ± 0,04	0,8 ± 0,09

Примечание. * $p < 0,05$ ** $p < 0,001$ достоверность по отношению к контролю.

Как видно из таблицы 2, достоверных различий в демографических показателях между группами не найдено ($p > 0,05$).

Гормонально-биохимическая характеристика пациентов исследуемых групп представлена в таблице 3.

Таблица 3.
Гормонально-биохимическая характеристика пациентов исследуемых групп

Показатель	Основная группа n =35	Контроль n = 20
Гликемия натощак, Ммоль/л	9,21±4,29*	4,3±0,3
ПГТТ - пероральный глюкозотолерантный тест ммоль/л	11,53±3,05*	6,7±0,05
HbA1c, %	11,83±2,1**	4,3±0,6
ПТГ, пг/мл	71,8±5,1*	23,2 ± 2,1
Кальций общий, ммоль/л	2,1 ± 0,5	2,2 ± 0,5
25(ОН)-D или вит D3, пг/мл	28,6 ± 1,3*	36,2 ± 8,5
Beta-Cross Laps, нг/мл	1,8 ± 0,2	0,512 ± 0,07
Щелочная фосфатаза, мкм /л	0.6±0.04	0.5±0.04
Остеокальцин нг/мл	30.3±5.4	38.1±5.2
Общий холестерин	6,89±0,18*	4,1± 0,6
триглицериды	2,05±0,08*	0,82± 0,04
Бета -липопротеиды	0,58±0,01	0,44±0,03
ЛПВП	1,01±0,03*	1,2±0,31
ЛПНП	4,03±0,07	1,1±0,26

*Примечание: ЛПВП липопротеиды высокой плотности, ЛПНП липопротеиды низкой плотности, ПГТТ пероральный глюкозотолерантный тест, *,** достоверность различий по группам в сравнении с контролем. При этом, * $p < 0,005$ ** $p < 0,001$*

Как видно из таблицы 3, со стороны биохимических и гормональных показателей у пациентов основной группы обнаружена достоверность различий в сравнении с группой контроля. Наблюдались достоверные нарушения показателей углеводного обмена во всех группах, что показывает состояние декомпенсации у этих пациентов. При этом, значения липидного спектра достоверно отличались от нормы, особенно ОХ, триглицериды, ЛПВП.

Так, у пациентов основной групп уровни ПТГ были достоверно повышенным ($p < 0,05$), в то время как средние значения вит D3 в 1 группе у пациентов в острой стадии стопы Шарко значения вит D3 были еще в пределах нижней границы нормы.

Со стороны биохимических показателей крови средние значения общего кальция были недостоверно ниже чем в группе контроля выше в основной группе ($p > 0,05$), то есть для этих пациентов была характерна тенденция к гипокальциемии. Уровень Ca^{++} был недостоверно снижен у 55.5% больных ($p < 0.001$).

При этом, уровни щелочной фосфатазы были в пределах нормы или недостоверно повышенными ($p > 0,05$).

Было установлено, что среднее значение костного маркера Beta-Cross Laps было достоверно выше в основной группе пациентов ($p < 0,05$), что указывает на процессы разрушения костной ткани.

Далее нами был выполнен анализ относительного риска того или иного фактора в развитии стопы Шарко (таблица 4).

Результаты показали, что у 77,1% пациентов с артропатией Шарко в анамнезе были проблемы со стопой, которые возникали в стопе с артропатией Шарко, такие как язва стопы, ампутация или хирургическое вмешательство, или комбинация вышеупомянутых проблем.

Хирургия стопы в этом контексте относится ко всем видам хирургии стопы, включая ампутацию комплекса стопы, хирургическую санацию, инцизионный дренаж и остеотомию при костных деформациях.

Таблица 4

Относительный риск ампутации нижних конечностей по группам

Признак/ показатель	I группа (n=35),	Контроль n=20
Наличие язв стопы в анамнезе	ОР=2,99*	ОР=0,09
Предшествующая операция ампутации пальцев стопы	ОР=3,87*	ОР=0,06
Наличие гангрены	ОР=4,12*	ОР=0,07
Наличие ХСН	ОР=4,23*	ОР=0,07
Дислипидемия	ОР=4,87*	ОР=0,05
НвА1С > 9%	ОР=4,54*	ОР=0,02
Наличие ретинопатии	ОР=3,68*	ОР=0,13
Курение	ОР=2,12*	ОР=0,03
Алкоголизм	ОР=2,67*	ОР=0,09
Наличие инвалидности	ОР=2,56*	ОР=0,09
Наличие ХБП, лет	ОР=3,75*	ОР=0,06
Давность СД 2, лет	ОР=2,99*	ОР=0,08
Давность СДС	ОР=2,88*	ОР=0,05
СКФ менее 15 мл/мин	ОР=2,59*	ОР=0,09

Примечание: * - где $p < 0,005$, достоверность различий в сравнении с контролем

Большинство больных с артропатией Шарко (89,4%) страдали СД более десяти лет по сравнению с больными контрольной группы (61,5%). У пациентов с хроническим сахарным диабетом, длившимся более десяти лет, риск развития артропатии Шарко был в семь раз выше (ОШ 6,7 95% ДИ 2,021,6). Результаты также показали, что лечение инсулином, уровень НвА1С > 6,5% и наличие нефропатии и ретинопатии были значимыми предикторами диабетической артропатии Шарко.

До 87,2% пациентов с артропатией Шарко получали либо инсулин, либо инсулин с пероральным гипогликемическим лечением, 83,0% имели ретинопатию, 62,8% имели нефропатию и 90,7% имели уровень НвА1С > 6,5%. Однако ИМТ > 23 кг/м² не оказался значимым предиктором ($p = 0,198$).

Чтобы выяснить и определить независимые факторы риска диабетической артропатии Шарко, был проведен анализ с использованием множественной логистической регрессии для всех значимых относительных рисков. Было обнаружено, что предшествующие проблемы со стопой (такие как язва стопы, ампутация комплекса стопы, хирургическое вмешательство или их комбинация) являются наиболее частым предиктором диабетической артропатии Шарко, с 26-кратно более высокой вероятностью развития артропатии Шарко. (ОШ 26,4 95% ДИ 6,4109,5). Другими независимыми предикторами, выявленными в настоящем исследовании, были возраст < 60 лет, продолжительность сахарного диабета > 10 лет и наличие нефропатии.

В нескольких сообщениях о случаях подчеркивается, что предшествующая хирургия стопы в анамнезе, даже без предшествующих язв стопы, может спровоцировать артропатию Шарко в результате изменения нагрузки на ногу, аномального распределения подошвенного давления и продолжающегося воспалительного процесса [19,20].

Итак, диабетическая артропатия Шарко связана с многофакторными факторами риска и требует согласованных усилий междисциплинарных команд. Особое внимание, уход за стопой и обучение необходимы, особенно у пациентов с хроническим диабетом с микро- и макрососудистыми осложнениями. Необходимо проведение проспективных исследований с соответствующими группами пациентов с периферической невропатией.

Таким образом, использование превентивных стратегий с тщательной стратификацией риска, адекватной разгрузкой и управлением подошвенным распределением может снизить частоту возникновения проблем с диабетической стопой.

Выводы

1. Наиболее частым местом поражения деформации Шарко был средний отдел стопы, за которым следуют голеностопный сустав, множественные участки, задний и передний отделы стопы.
2. Результаты показали, что у 77,1% пациентов с артропатией Шарко в анамнезе были проблемы со стопой, которые возникали в стопе с артропатией Шарко, такие как язва стопы, ампутация или хирургическое вмешательство, или комбинация вышеупомянутых проблем.
3. Результаты нашего исследования показывают, что взаимодействие и сочетание множества факторов (в том числе наличие в анамнезе проблем с диабетической стопой, хроническое течение диабета, возраст > 60 лет, наличие нефропатии и ретинопатии, а также длительность заболевания СД) еще больше повышают риск развития диабетической артропатии Шарко.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Jeffcoate W, Game F. The Charcot foot reflects a response to injury that is critically distorted by preexisting nerve damage: an imperfect storm. *Diabetes Care* (2022) 45:1691-1697.
2. Sanders LJ. The charcot foot: historical perspective 1827-2003. *Diabetes Metab Res Rev* (2004) 20(Suppl. 1): S4-S8.
3. Dhatriya K, Gooday C, Murchison R, et al. Pedal neuroarthropathy in a nondiabetic patient as a result of long-term amiodarone use. *J Foot Ankle Surg* (2009) 48:362-364.
4. Dardari D. An overview of Charcot's neuroarthropathy. *J Clin Transl Endocrinol* (2020) 22: 100239100236.
5. Lu V, Zhang J, Thahir A, et al. Charcot knee presentation, diagnosis, management a scoping review. *Clin Rheumatol* (2021) 40: 4445-4456
6. Phillips S, Williams AL, Peters JR. Neuropathic arthropathy of the spine in diabetes. *Diabetes Care* (1995) 18:867-869.
7. Lambert AP, Close CF. Charcot neuroarthropathy of the wrist in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005 28:984-985.
8. Wilmot E, Jadoon K, Olczak S. Charcot's neuroarthropathy of the wrist in type 2 diabetes Charcot's. *Pract Diab Int* (2008) 25:263.
9. Rastogi A, Prakash M, Bhansali A. Varied presentations and outcomes of Charcot neuroarthropathy in patients with diabetes mellitus. *Int J Diabetes Dev Ctries* (2019) 39:513-522.
10. Donegan R, Sumpio B, Blume P. Charcot foot and ankle with osteomyelitis. *Diabet Foot Ankle*. (2013) 4:213-61.
11. Jeffcoate W. Charcot foot syndrome. *Diabet Med* (2015) 32:760-770.
12. Armstrong D, Todd W, Lavery L, et al. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot speciality clinic. *Diabetic Medicine* (1997) 14:357-363.
13. Metcalf L, Musgrove M, Bentley J, et al. Prevalence of active Charcot disease in the East Midlands of England. *Diabet Med* (2018) 35: 1371-1374.
14. Svendsen O, Rabe OO, Winther-Jensen M, et al. How common is the rare charcot foot in patients with diabetes? *Diabetes Care* (2021) 44: 62-63. 10.2337/dc20-259
15. Fishco WD. Surgically induced Charcot's Foot. *J Am Podiatr Med Assoc*. (2001) 91:388-93.
16. Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Hernández-Herrero MJ. Triggering mechanisms of neuroarthropathy following conservative surgery for osteomyelitis. *Diabetic Med*. (2010) 27:844-7.
17. Keukenkamp R, Busch-Westbroek TE, Barn R, Woodburn J, Bus SA. Foot ulcer recurrence, plantar pressure and footwear adherence in people with diabetes and Charcot midfoot deformity: A cohort analysis. *Diabet Med*. (2021) Apr 38(4):144-38. doi: 10.1111/dme.14438. Epub (2020) Nov 3.

Поступила 20.05.2023



УДК 612.03.17.616.4-13

МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Мухамедова Шахноза Толибовна <https://orcid.org/0000-0002-2417-8829>
Кароматова Фазолат Абдукаххоровна <https://orcid.org/0009-0002-3069-4480>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Данная статья посвящена изучению взаимосвязи между антенатальными факторами риска и постнатальными изменениями функции почек у новорожденных, которые имеют большое значение для органов здравоохранения при организации неонатологической и нефрологической службы. Предложенные маркеры и способ диагностики позволяют ранней диагностике нарушения почечного кровообращения у новорожденных, и соответственно предупреждению развития нефролитиаза, пиелонефрита и тубуло-интерстициального поражения почек, что в итоге позволит снизить частоту хронических заболеваний почек.

Ключевые слова. Неонатология, мочекаменная болезнь, нефропатия, нефрон.

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA SIYDIK TIZIMINING PATOLOGIYALARINI ERTA TASHXISLASH USULI

Muhammedova Shaxnoza Tolibovna <https://orcid.org/0000-0002-2417-8829>
Karomatova Fazolat Abduqahhorovna <https://orcid.org/0009-0002-3069-4480>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Ushbu maqola neonatologik va nefrologik xizmatlarni tashkil etishda sog'liqni saqlash organlari uchun katta ahamiyatga ega bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda buyrak funksiyasining antenatal xavf omillari va postnatal o'zgarishlar o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganishga bag'ishlangan. Taklif etilayotgan markerlar va diagnostika usuli yangi tug'ilgan chaqaloqlarda buyrak qon aylanishining buzilishini erta tashxislash va shunga mos ravishda nefrolitiaz, pielonefrit va tubulo-interstitial buyrak shikastlanishining oldini olishga imkon beradi, bu esa pirovardida surunkali buyrak kasalligi bilan kasallanishni kamaytiradi.

Kalit so'zlar. Neonatologiya, urolitioz, nefropatiya, nefron.

METHOD OF EARLY DIAGNOSIS OF URINARY SYSTEM PATHOLOGY IN NEWBORN INFANTS

Muhammedova Shaxnoza Tolibovna <https://orcid.org/0000-0002-2417-8829>
Karomatova Fazolat Abduqahhorovna <https://orcid.org/0009-0002-3069-4480>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This article is devoted to the study of the relationship between antenatal risk factors and postnatal changes in kidney function in newborns, which are of great importance for health authorities in the organization of neonatological and nephrological services. The proposed markers and diagnostic method allow early diagnosis of renal circulation disorders in newborns and, accordingly, prevention of nephrolithiasis, pyelonephritis and tubulo-interstitial kidney damage, which ultimately reduces the incidence of chronic kidney disease.

Keywords. Neonatology, urolithiasis, nephropathy, nephron.

Актуальность

В последние годы отмечается рост патологии плода, приводящей к нарушению или невозможности адаптации ребенка к вне утробной жизни.

По данным Комитета экспертов ВОЗ, заболеваемость детей первого года жизни повысилась на 39,8%, главным образом, за счет состояний, возникающих в перинатальном периоде.

С серьезными нарушениями течения перинатального периода связана и младенческая смертность. При этом одним из путей возможного влияния на сложившуюся ситуацию является совершенствование подходов к профилактике рождения ребенка с нарушением адаптации в раннем неонатальном периоде. В этом плане повышение точности прогнозирования срыва адаптации является одной из важных задач неонатологии, решение которой позволит не только объективно оценить риск развития патологических состояний у новорожденного в раннем неонатальном периоде, но и разработать комплекс мер по снижению ранней неонатальной и, как следствие, младенческой смертности [1].

Наряду с пороками развития и микробно-воспалительными заболеваниями органов мочевыделительной системы, дисметаболическая нефропатия (ДМН) является основным метаболическим фактором формирования мочекаменной болезни. Актуальность проблемы обусловлена высокой частотой мочекаменной болезни: 1,8-2,2% у детей, 8-8,5% у подростков и 30-40% среди взрослого населения.

Согласно современным представлениям, ДМН- это группа заболеваний различной этиологии и патогенеза, которые характеризуются интерстициальным процессом с поражением интерстиция и канальцев почек вследствие нарушения обмена веществ.

Многочисленные исследования отражают, что в большинстве случаев функциональное состояние почек при патологии обмена в значительной мере определяется тубулоинтерстициальными расстройствами, при этом изменение функции канальцевого аппарата нефрона, ответственного за поддержание гомеостаза, проявляется нарушением процессов концентрирования, реабсорбции и секреции.

В настоящее время мировым медицинским сообществом признано, что Цистатин С- самый точный эндогенный маркер скорости клубочковой фильтрации (СКФ), по своим диагностическим характеристикам значительно превосходящий креатинин. При патологии, его уровень в крови повышается. Чем тяжелее ренальная патология, тем хуже цистатин С фильтруется в почках и тем выше его уровень в крови. Однократное измерение концентрации Цистатина С в крови позволяет оценить состояние СКФ.

Показатель СКФ лучший маркер диагностики нарушения функции почек. Общепринято, что определение значений СКФ необходимо для диагностики и мониторинга нарушения ренальных функций, для правильной дозировки потенциально нефротоксичных лекарственных препаратов и для оценки потенциальной нефротоксичности рентгеноконтрастных препаратов. Степень снижения СКФ коррелирует со степенью нарушений функций и, поэтому, с тяжестью почечной недостаточности (Вельков В.В., 2018).

В современной нефрологии фильтрационную функцию почек принято оценивать по уровню эндогенного креатинина или при применении расчетных формул, основанных также на концентрации креатинина (в детской практике наибольшее распространение для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) получила формула Шварца).

Но, как известно, креатинин не является специфическим маркером при поражении почек, поэтому в последние годы у педиатров возрос интерес к цистатину С как альтернативному маркеру оценки состояния почечных функций [2].

Цистатин 3, чаще называемый Цистатин С (англ. Cystatin 3, CST3, Cystatin C, Gamma-trace) - белок, принадлежащий ко второй группе генетического семейства цистатинов. Цистатин С содержится в плазме крови, а функцию выведения белка из организма осуществляют почки [3]. Этот белок обладает следующими свойствами: во-первых, с постоянной скоростью синтезируется всеми клетками организма, содержащими ядра; во-вторых, свободно фильтруется через клубочковую мембрану; в-третьих, полностью метаболизируется в почках; в-четвертых, не секретируется проксимальными почечными канальцами. Все эти свойства позволили предположить, что цистатин С может быть маркером СКФ.

Цель исследования: инновационный подход к диагностике нарушения почечного кровообращения у новорожденных.

Материал и методы

Объектом исследования явились 2560 истории родов и новорожденных, а также 424 пациентов: из них 212 новорожденных и их матери (212 рожениц), госпитализированных в отделение неонатологии Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра в период 2018-2020 годы.

Ретроспективно был проведен анализ 2560 истории новорожденных. Анализ детей по полу, паритету и месту жительства показал преобладание мальчиков ($n=1351$, $52,7\pm0,4\%$), чем девочек ($n=1209$, $47,2\pm0,4\%$). По паритету выяснилось, что детей с ДМН ($n=1428$) от первой беременности было несколько больше ($55,8\pm0,6\%$), чем новорожденных, родившихся от 2-й и беременности-768 ($30,0\pm1,1\%$) и от 3-й и более беременностей-364 ($14,2\pm1,0\%$).

Результат и обсуждение

Постнатальный возраст детей составил от 2-х суток до 28 дней жизни. Все новорожденные были доношенными, со сроком гестации при рождении от 38 до 42 недель. Случаи кровнородственного брака установлено у 120 новорожденных, что составляет $4,68\pm1,1\%$.

При изучении состояния здоровья матерей новорожденных (рожениц) выяснилось высокая заболеваемость анемией I- II степени ($n=1114$, $43,5\%$), гестационной гипертензией ($n=439$, $17,2\%$), преэклампсией ($n=347$, $13,5\%$), диффузным зобом ($n=361$, $14,1\%$), пиелонефритами ($n=75$, $2,9\%$) (табл. 1).

Все установленные состояния и сопутствующие заболевания протекают на фоне отягощенного акушерского анамнеза-48 ($1,87\%$).

Составили структуру заболеваний и состояний матери для детального изучения и выявления ведущих причинных факторов развития гипоксии и гипоксемии у новорожденных. В результате выявили факторы риска развития перинатальной гипоксии у новорожденных (табл.2).

Из факторов риска преобладает токсикозы беременности -308 ($85,50\%$), анемия средней и/или тяжелой степени -298 ($82,8\%$) и сердечно-сосудистая патология (гестационная гипертензия) беременных 106 ($29,4\%$). А также была установлена хориоамнионит/ ИППП у 98 ($27,2\%$) женщин, многоводие 38 ($10,6\%$), и аномалия расположения плода (тазовое/поперечное) у 47 ($3,9\%$) женщин.

Для проспективного исследования были отобраны 212 новорожденных детей. Среди них основную группу составили 182 новорожденные с дисметаболическими нефропатиями (ДМН), из них 60-с оксалурией, 62-с уратурией и 60 со смешанной формой ДМН. Контрольную группу составили 30 здоровых новорожденных с благоприятным течением неонатального периода.

Таблица 1

Заболевания матери во время беременности

Нозологии	2018	2019	2020	Итого
	абс	абс	абс	Абс (%)
Преэклампсия	161	136	50	347 (29,3)
Гипертензия	159	245	35	439 (37,2)
Анемия	539	402	173	1114 (43,5)
Пиелонефриты	72	1	2	75 (2,9)
Зоб	252	98	11	361 (30,6)
ВПС	6	3	-	9 (0,76)
Варикозная болезнь	14	4	1	19 (1,61)
Прочие заболевания	25	27	17	69 (5,85)
Отягощенный акушерский анамнез	36	5	7	48 (4,1)

Таблица 2

Факторы риска развития перинатальной гипоксии у новорожденных

Факторы риска	Количество	%
Анемия средней и/или тяжелой степени	298	82,8
Сердечно-сосудистая патология беременных (гестационная гипертензия)	106	29,4
Токсикоз беременных	308	85,5
Многоплодная беременность	12	3,3
Хориоамнионит/ ИППП	98	27,2
Многоводие	38	10,6
Аномалия расположение плода (тазовое/поперечное)	24	6,7
Перенашивание плода	16	4,4
Патология пуповины/фетоплацентарная недостаточность	14	3,9
Аномалии родовой деятельности	14	3,9

Таблица 3

Сравнительный анализ биохимических показателей крови

Показатели	Матери	
	1-гр (беременные)	2-гр (роженицы)
Кальций (ммоль/л)	3,13±0,8	1,8±0,1
Паратгормон (пг/мл)	61,29±8,5	24,2±1,5*
Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)	36,5±3,1	60,7±4,7*
С цистатин	1,64±0,07	1,78±0,06
Мочевина (мкмоль/л)	2,64±0,12	4,045±0,11*
Креатинин (мкмоль/л)	54,1±1,97	55,1±2,17

Примечание: * - различия относительно данных 1-группы (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$)

В результате установлена тенденция к снижению уровня кальция в крови матери, а также достоверное снижение паратгормона после родов в 2,5 раза- до 24,2±1,5 пг/мл ($P<0,05$). При этом уровень витамина D повышается в 1,6 раза- до 60,7±4,7 нг/мл, мочевины в 1,5 раза- до 4,045±0,11 мкмоль/л против показателей беременных женщин ($P<0,05$).

Показатели С цистатина и креатинина были на уровне 1-группы, в пределах 1,78±0,06 и 55,1±2,17 мкмоль/л соответственно по отношению данных 1-группы: 1,64±0,07 и 54,1±1,97 мкмоль/л соответственно.

Следовательно, полученные результаты анализов показывают наглядный сдвиг изученных биохимических параметров крови беременных после родов, что проявляется дефицитом кальция, снижением уровня паратгормона на фоне гипervитаминоза D и нарушение белкового обмена со сдвигом в сторону ацидоза.

У новорожденных, обследованных также проводили биохимический анализ крови на 3-7 дни жизни. В результате установлено статистически значимое снижение паратгормона в крови пациентов 3-группы- до 45,42± 3,86 пг/мл против контроля- 57,0 ±2,45 пг/мл ($P<0,05$), (табл.4).

Таблица 4.

Показатели обмена кальция в крови новорожденных в зависимости от вида дисметаболических нефропатий

Показатели/ группы	Кальций (ммоль/л)	Паратгормон (пг/мл)	Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)
1-гр контрольная	2,7± 0,45	57,0 ±2,45	58,8± 3,67
2-группа	1,9 ±0,04	53,9± 6,84	33,3± 2,10*
3-группа	1,92± 0,04	45,42± 3,86*	33,07± 2,03*
4-группа	2,0± 0,02	54,0± 6,84	6,5± 0,07***

Примечание: * - различия относительно данных 1-группы (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$)

Известно, что паратгормон (РТН) это пептидный гормон, который производится в околощитовидных железах. Он регулирует обмен кальция и фосфора, при этом обеспечивает оптимальное количество ионов кальция в крови.

А также РТН регулирует процессы выхода кальция из костей, всасывание кальция из кишечника и удаление кальция из организма с мочой. Если количество кальция в крови уменьшается, то дополнительно вырабатывается паратгормон, возвращающий равновесие. РТН индуцирует синтез витамина D.

В результате установлено статистически значимое повышение С цистатина в крови новорожденных не зависимо от вида нарушения обмена солей кальция и мочевой кислоты. При этом отмечается 2-х кратное его повышение во 2-й и 3-й группе до $2,1 \pm 0,07$ против контроля- $1,0 \pm 0,06$ ($p < 0,01$), а у новорожденных 4-й группы отмечается его повышение в 32,6 раза, $p < 0,001$ (табл.5).

Таблица 5.

Показатели состояния клубочковой фильтрации у новорожденных с дисметаболическими нефропатиями

Показатели/ группы	С цистатин	креатинин	СКФ
1-гр контрольная	$1,0 \pm 0,06$	$10,2 \pm 0,66$	$72,04 \pm 2,06$
2-группа	$2,1 \pm 0,07^{**}$	$9,3 \pm 0,38$	$32,3 \pm 1,71^{***}$
3-группа	$2,1 \pm 0,07^{**}$	$11,3 \pm 0,39^{*}$	$32,3 \pm 1,65^{***}$
4-группа	$32,6 \pm 2,1^{***}$	$12,5 \pm 0,44^{*}$	$1,85 \pm 1,69^{***}$

Примечание: * - различия относительно данных 1-группы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

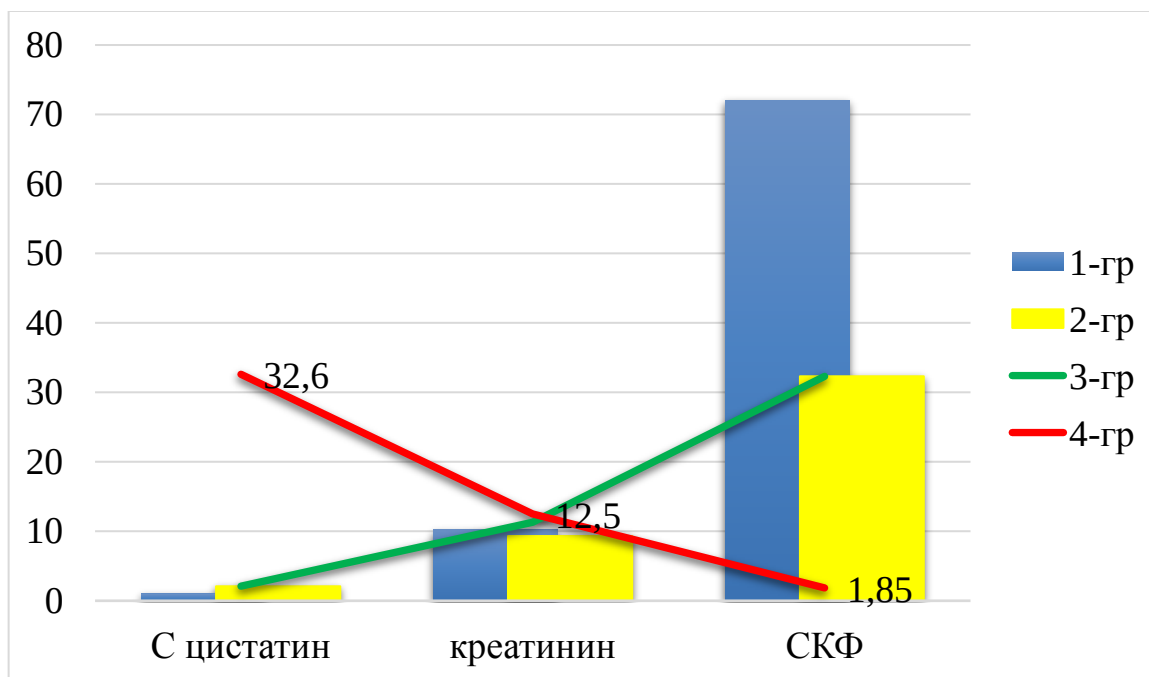


Рисунок 4. Сравнительная оценка нарушения почечного кровообращения

Концентрация креатинина в сыворотке крови повышается при уратурии и смешанной форме нефропатии. Но так как, в настоящее время креатинин не является индикатором тяжести почечной патологии, сравнительная оценка показала преимущества определения С цистатина в крови, который повышается при патологии почек.

Следовательно, установленное повышение уровня С цистатина у новорожденных с ДМН свидетельствует о развитии почечной патологии.

В подтверждении данного заключения рассчитали СКФ, что показал снижение клубочковой фильтрации у новорожденных с оксалурией и уремией, а у новорожденных 4-группы установлена острая почечная недостаточность.

Таким образом, биохимический анализ крови матери и ребенка показывает важность учета состояния обмена кальция и мочевой кислоты при ведении беременных в период до и после родов. Ранняя диагностика нарушения функции почек у новорожденных позволяет снижению риска развития ОПН и младенческую смертность.

Выводы:

1. Биохимический анализ крови матери и ребенка показывает важность учета состояния обмена кальция и мочевой кислоты при ведении беременных в период до и после родов.
2. В период после родов у женщин отмечается дефицит кальция, снижение уровня паратгормона на фоне гипервитаминоза Д и нарушение белкового обмена со сдвигом в сторону ацидоза.
3. Установлено повышение С цистатина в крови новорожденных не зависимо от вида нарушения обмена солей кальция и мочевой кислоты.
4. При оксалурии и уремии у новорожденных отмечается 2-х кратное повышение С цистатина, при смешанной форме дисметаболической нефропатии отмечается его повышение в 32,6 раза.
5. Ранняя диагностика нарушения функции почек у новорожденных позволяет снижению риска развития ОПН и младенческую смертность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мухамедова Ш. Т. и др. Внутрибольничная инфекция у новорожденных детей //Биология и интегративная медицина. (2021) 3(50):75-86.
2. Мухамедова Ш. Т. Особенности динамики цитокинов у новорожденных с синдромом системного воспалительного ответа (2020).
3. Мухамедова Ш. Т., Юлдашева Г. Г. Маркеры Инфекционно-Воспалительных Заболеваний У Новорожденных Central Asian Journal of Medical and Natural Science. (2021)2(5):473-478.
4. Uyemura K., Demer L. L., Castle S. C., Jullien D., Berliner J. A., Gately M. K., Warrier R. R., Pham N., Fogelman A. M., Modlin R. L. Cross-regulatory roles of interleukin (IL)-12 and IL-10 in atherosclerosis Journal of Clinical Investigation. (2016) 97(9):21-30.
5. Van Lieshout A. W. T., Fransen J., Flendrie M., Eijsbouts A. M., van den Hoogen F. H., van Riel P. L., Radstake T. R. Circulating levels of the chemokine CCL18 but not CXCL16 are elevated and correlate with disease activity in rheumatoid arthritis Annals of the rheumatic diseases. (2007) 66(10):1334-1338.
6. Van Tits L. J. H., Stienstra R., van Lent P. L., Netea M. G., Joosten L. A. B., Stalenhoef A. F. H. Oxidized LDL enhances pro-inflammatory responses of alternatively activated M2 macrophages: a crucial role for Krüppel-like factor 2 Atherosclerosis. (2011) 214(2):345-349.
7. Vega M.A., Corbí A.L. Human macrophage activation: Too many functions and phenotypes for a single cell type // Immunología. (2016) 25:248-272.
8. Virmani R., Guagliumi G., Farb A., Musumeci G., Grieco N., Motta T., Mihalcsik L., Tsepili M., Valsecchi O., Kolodgie F. D. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent should we be cautious? Circulation. (2014) 109(6):701-705.
9. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Schwartz S.M. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions Arterioscler Thromb Vasc Biol. (2020) 20(5):1262-1275.

Поступила 20.05.2023

УДК 616.441:618.19-006

МАСТОПАТИЯ ШАКЛЛАНИШИГА ТИРЕОИД СТАТУСНИНГ ТАЪСИРИ

¹Юлдашев О.С., ²Иброхимова Н.Р., ¹Тожибаева Д.М., ¹Файзуллаев Б.Р.

¹Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй

² Академик Й.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Фарғона филиали E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Резюме

Мақсад: мастопатия билан касалланган касалланганларда қалқонсимон без функционал ҳолатини ўрганиш. **Тадқиқот манбаси ва усуллари:** сут безлари яхши сифатли касалликлари билан касалланган 200 та аёл амбулатор карта маълумотлари текширилди. **Яққол клиник мастопатия билан касалланган беморларда тиреотроп гормон ва тиреопероксидага нисбатан антитела текширилди, қалқонсимон без ва сут безлари УТТ, маммография маълумотлари ва биопсия натижалари таҳлил қилинди. Натижалар:** аниқландики, ҳамда аутоиммун тиреоидит билан касалларда фиброз компонент устунлиги билан кузатилувчи, йод етишмовчилиги ҳисобига юзага келган бўғоқларда кистоз компонент устунлиги билан кузатиладиган мастопатия кузатилди. **Хулосалар:** Тиреоид патологияни сут безларида дисгормонал жараён ривожланишига олиб келувчи патогенетик омил деб санаш мумкин. Мастопатияларнинг клиник шакллари қалқонсимон без тўқимасидаги патологик жараён характериға боғлиқ.

Калит сўзлар: мастопатия, тиреоид статуси таъсири, сут безларида дисгормонал жараёни

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА ФОРМИРОВАНИЕ МАСТОПАТИИ

¹Юлдашев О.С., ²Иброхимова Н.Р., ³Тожибаева Д.М., ⁴Файзуллаев Б.Р.

¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии
Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми 28
Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²Ферганский филиал Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра эндокринологии имени академика Ё. Х. Туракулова E-mail:
info@endomarkaz.uz

✓ Резюме

Цель: изучить функционального состояния щитовидной железы и структуры тиреоидной патологии у пациенток, страдающих различными формами фиброзно-кистозной болезни. **Материал и методы:** Обследованы 200 женщин с доброкачественными заболеваниями молочной железы. Проверили анализы тиреотропный гормон и антител к тиреопероксидазе, пролактин, УЗИ щитовидной железы и молочной желез, маммография и результаты биопсии. **Результаты:** Показано достоверное увеличение уровня тиреотропного гормона и антител к тиреопероксидазе у пациенток с выраженным клиническим течением мастопатии. Отмечено преобладание фиброзного компонента в ткани молочной железы у больных аутоиммунным тиреоидитом и кистозного компонента при йоддефицитных заболеваниях щитовидной железы. Обоснована необходимость коррекции тиреоидного статуса при наличии сочетанной патологии. **Выводы:** можно считать, что тиреоидная патология может привести к дисгормональным процессам в молочных железах. Клинические формы мастопатии зависят от патологического процесса в щитовидной железе.

Ключевые слова: мастопатия, влияние тиреоидного статуса, дисгормональный процесс в молочных железах.

INFLUENCE OF THYROID STATUS ON THE DEVELOPMENT OF MASTOPHATY

¹ Yuldashev O.S., ² Ibragimova N.R., ¹Tojibaeva D.M., ¹Fayzullaev B.R.

¹Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city,
Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²Fergana branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Endocrinology named after Academician Y. Kh. Turakulov
E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Resume

The study of functional state of thyroid gland and the structure of thyroid pathology for patients suffering from various forms of fibrotic-cystic disease was carried out. A total of 200 women with benign breast diseases were examined. A significant increase in the level of thyroid-stimulating hormone and antibodies to thyroperoxidase was observed in patients with pronounced mastopathy. Predominance of fibrotic component in breast tissue of patients with autoimmune thyroiditis and of cystic component of patients with iodine-deficient diseases of the thyroid gland was found. Correction of thyroid status in the presence of concurrent pathology was shown to be necessary.

Conclusion: It can be considered that thyroid pathology can lead to dishormonal processes in the mammary glands. Clinical forms of mastopathy depend on the pathological process in the thyroid gland.

Key words: mastopathy, influence of thyroid status, dyshormonal process in mammary glands

Актуальность

Мастопатия – сут беи касалликлари орасида энг кенг тарқалгани бўлиб, маммология соҳасига мурожатларнинг 90% ни мастопатияларга тўғри келади [1]. Сут беи дисгормонал касалликлари ва қалқонсимон без дисфункцияси муамосининг долзарблиги унинг кенг тарқалганлигидадир. Статистик маълумотлар бўйича, 60-70% аёллар мастопатиядан азият чекади, уларнинг 15-20% да яхши сифатли тугунли ҳосилалар бўлиб, ушбу тугунли ҳосилаларнинг ўз навбатида 55% қисмини тугунли мастопатиялар ташкил этади. Мастопатия билан асосан туғруқ ёшдаги – 25 дан 45 ёшгача бўлган аёллар ташкил этади [2]. Эпидемиологик тадқиқотларда ҳам қалқонсимон без касалликлари мастопатиялар билан касалланганлар орасида 50% кўп кузатиши аниқланган [5]. Трынченкова Н.Н. (2007) маълумотлари бўйича, мастопатиялар кўпинча орқага қайтмас ўзгаришларсиз кечади. Шунга қарамадан мастопатиялар фонида сут беи саратони 3–5 марта, баъзи шакллари фонида 25–30 марта кўп учрайди. Ҳозирги вақтда мастопатиялар мултифакториал касаллик деб қаралиб, касаллик ривожланишига бевосита олиб келувчи специфик омиллар аниқланмаган. Аёлларда ушбу патологияга моиллик туғдириши мумкин бўлган, қатор омиллар мавжуд. Буларга наслий омиллар, гормонал ўзгаришлар, ёш, диета бузилишлари, психоневроген ва бошқа қатор сабаблар қиради [3]. Патогенетик нуқтаи назардан сут беи тўқимасида содир бўлувчи диспластик жараённинг ривожланишига гормонал гомеостаз бузилиши олиб келиши аниқланган. Шунингдек, сут беи бўлаклари ва найчалари эпителийси пролеферацияси ва инволюциясига бевосита олиб келувчи қатор гормонлар мавжуд. Уларга сут беи тўқимасида ўз рецепторларига эга бўлган пролактин, эстрогенлар, прогестинлар ва андрогенлар қиради. Қолган бошқа тиреоид гормонлар, глюкокортикоидлар, инсулин ва инсулинга ўхшаш ўсиш омиллари ўз таъсирини юқоридаги гормонлар синтези, секрецияси ва рецепторларининг миқдори ва ҳолатини модификациялаш орқали таъсир қилади [4]. Қалқонсимон без функциясининг пасайиши мастопатия бўлиш хавфи 3,8 марта ошиши аниқланган [6]. Тиреоид патологияларнинг сут беи саратони ривожланишидаги аҳамияти кўплаб текширишларда тасдиқланган [7]. Олинган натижалар бўйича, тиреоид патологияга мастопатияга олиб келиши мумкин бўлган касалликлардан бири сифатида қаралиб буни кейинчалик ўрганишни талаб қилади [9]. Ш.А. Ахмедова, Т.Х. Хашаева ва бошқалар 2005 йилда 40 ёшдан ошган аёлларда тиреотоксикоз синдромининг мастопатия ривожланишига таъсирини ўрганган. Олинган натижалар кўрсатадики, мастопатия учраш эҳтимоли гипертиреоид синдроми мавжуд бемор орасида 64,91% ни ташкил қилар экан. Фиброз - кистоз мастопатия билан касалланган аёллар

кон зардобиди бошқаларга караганда трийодтиронин ва тироксин миқдори юкорилиги, тиреотроп гормон миқдори пастлиги, тиреоглобулинга нисбатан пайдо бўлган Ат миқдори 6,5 марта кўплиги аниқланган ($p < 0,05$).

Тиреоид гормонлар жинсий гормонларнинг метаболик клиренсига таъсири жигарда тестостерон ва эстерадиолни боғловчи глобулинни синтезининг тезлигини сезиларли даражада ўзгартириш орқали амалга ошади. Қалқонсимон без касалликларида бу оксиллар ҳосил бўлишининг кучайиши ёки сусайиши жинсий гормонлар нишон аъзоларидаги махсус рецепторлар билан боғланишининг бузилиши билан киёсланади [10]. Қалқонсимон без патологияси мавжуд беморларда фиброз - кистоз мастопатия асосан 35 ёшгача бўлган, келишмовчиликларга бой иш шароитида 10 йилгача меҳнат қилган, 24 ёшдан кейин жинсий ҳаёт бошлаган, барьер контрацепциядан фойдаланувчи анамнезида 3-5 аборт ва 1 - 2 та туғруқ ўтказган, болаларини 1 йилдан ортиқ эмизган ҳамда сут безларидан даврий равишда ажралма ажралиб турган уй бекаларида аниқланган. Трынченкова Н.Н. 2014 маълумотлари бўйича, аутоиммун тиреоидитлар билан ҳам сут безлардаги структур ўзгаришлар ўзаро боғлиқлиги аниқланган, хусусан: АИТ нинг эутиреоз фазасида безли компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия, субклиник ва манифест гипотиреозларда эса - фиброз ўзгаришлар билан кечувчи мастопатия, гипертиреоз ҳолатида эса - кистоз компонент билан кечувчи мастопатия. Гипотиреоз тана вазни ортиши, инсулинорезистентлик ва гиперинсулинизмга олиб келгани боис без бўлаклари деворидаги инсулин рецепторлар таъсирида пролеферация жараёни кучайишига олиб келади [10].

Ўзбекистон Республикаси президентининг “2017 - 2021 йилларда Орол бўйи минтақасида аҳоли соғлиғини сақлашга ва генофондини сақлаб қолишга қаратилган чора тадбирлар ҳақида”ги қарори ижроси юзасидан 2017 йилдан Хоразм вилоятида яшовчи 20 ёшдан 55 ёшгача бўлган аёллар орасида профилактик кўрик ўтказилди. Маммологлар томонидан ўтказилган кўрикларда 6253 та репродуктив ёшдаги аёллар қатнашган бўлиб, уларнинг – 1214 таси (19,2 %) да – фиброз - кистоз мастопатия, 32 таси (0,51%) да хавфсиз ўсма касалликлари, 23 таси (0,36 %) да ўсма олди ҳолатлари, 6 таси (0,1%) да сут беги ўсмалари эрта босқичларида аниқланган.

Юқоридаги маълумотлар Жанубий Орол бўйи минтақасида яшовчи аёлларда ҳам мастопатиялар ва қалқонсимон без дисфункциясини орасидаги боғлиқлик ва унинг ўзига хослигини ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

Тадқиқот мақсади: мастопатия билан касалланган беморларда қалқонсимон без функционал ҳолатини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Республика Онкология илмий маркази Хоразм вилояти филиали поликлиникасида охириги 4 йил давомида мастопатия бўйича диспансер назоратида турган 18 ёшдан 49 ёшгача бўлган 200 та бемор (фиброз - кистоз мастопатия - 185 та бемор, фиброаденома - 15 та бемор) амбулатор карталари ретроспектив таҳлил қилинди. Бунда 75 та аёлда (37,5 %) кам ифодаланган мастопатия, (қолган 125 та аёлда (62,5 %) фиброз, кистоз ва безли компонент устунлиги билан кузатиловчи яққол ифодаланган мастопатия аниқланди (1 - жадвал).

1 - жадвал

Тадқиқотдаги беморларда мастопатиянинг клиник шакллари

Мастопатиялар шакллари	Абс. (%)
Инструментар текширувларда аниқланмаган фақат клиник белгилари бўйича ташхисланган мастопатиялар	15 (7,5)
Ўзгаришсиз сут беги тўқимаси фонида пайдо бўлган фиброаденома	15 (7,5)
Кам ифодаланган мастопатия	25 (12,5)
Безли компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	46 (23,0)
Кистоз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	33 (16,5)
Фиброз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	42 (21,0)
Яққол кистоз - фиброз мастопатия	13 (6,5)
Аралаш мастопатия	3(1,)
Сут беги тўқимасининг инволютив ўзгаришлари	8 (4,0)
Жами	200 (100)

Ушбу беморлар амбулатор карталари маълумоти ўрганилганда, 200 та аёлдан 50 таси (25%) да қалқонсимон без патологияси белгилари топилмади, 56 та (28%) беморда йод танқислиги ҳисобига юзага келган бўқок (диффуз ва диффуз - тугунли эутиреонид бўқок) аниқланди, 94 таси эса турли фазадаги аутоиммун тиреоидит мавжудлиги аниқланди (2 – жадвал).

2 - жадвал

Мастопатия билан касалланган беморларда тиреоид патология учраши

	Кам ифодаланган мастопатия, абс. (%)	Яққол ифодаланган мастопатия, абс. (%)	Умумий ҳисоб, абс (%)
Қалқонсимон без патологиясиз	35 (17,5)	15 (7,5)	50 (25)
АИТ	17(8,5)	77 (38,5)	94 (47)
Йод етишмовчилик бўқок	23 (11,5)	33 (16,5)	56 (28)

Тадқиқот манбасининг статистик қайта ишлаш «Statistic 6.0» дастурида амалга оширилиб, битта белгиси билан солиштирилган иккита мустақил гуруҳлар Манн – Уитни, Колмогоров - Смирнов, P^2 мезони бўйича, уч ва ундан кўп гуруҳлар уларнинг тарқалганлигига қараб Краскел – Уоллис мезони бўйича текширилди, иккита белгининг ўзаро боғлиқлиги Спирменнинг корреляцион боғлиқлик мезони бўйича ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

Мастопатияларнинг турли кўринишдаги тиреоид патология билан кечишининг ўзига хослигини ўрганиш кўрсатадики, клиник яққол ифодаланган мастопатиялар шакллари кўпроқ аутоиммун тиреоидит билан бирга кузатилаётган экан. Қалқонсимон безда патологик ўзгаришларнинг бўлмаслиги сут беидаги ўзгаришлар ҳам кам ифодаланганлиги билан ўзаро боғлиқлик касб этади (2 - жадвал). Мастопатияларнинг яққоллик даражаси тиреоид патология билан ўзаро боғлиқлиги ишончлилиги юқори ҳисобланади. ($p<0,001$) ва сезиларли корреляцион характерга эга ($p=0,00519$). Гормонал статусни текшириш маълумотларига кўра, (3 - жадвал) клиник яққол ифодаланган мастопатия билан касалланган беморларда тиреотроп гормон ва тиреопероксидазага нисбатан антитела юқори кўрсаткичларда аниқланди. Тиреотроп гормондан фарқли равишда эркин тироксин ва трийодтирониннинг қон зардобдаги миқдори ва мастопатиянинг турлари орасида ўзаро боғлиқлик ишончлилиги кам ҳисобланади.

3 - жадвал.

**Турли даражадаги мастопатияларда тиреоид статус кўрсаткичлари
(медиана, ДИ 95%)**

Тиреоид гормонлар	Кам ифодаланган мастопатия	Яққол ифодаланган мастопатия
ТТГ, мМЕ/дл	2,07 (1,40-2,73) *	3,12 (2,55-3,68) *
эркин Т3, пмоль/л	491 (4,37-5,45) *	5,23 (4,77-5,69) *
эркин Т4, пмоль/л	16,65 (13,2220,07) *	14,31 (13,2215,40)
ТПО Ат, ЕД/мл	90,98 (34,72147,23)*	144,56 (98,98190,13) *

* - статистик фарқнинг ишончлилиги ($p<0,05$).

Мастопатия клиник белгиларининг яққоллигининг ТТГ миқдори билан боғлиқлигини ТТГ нинг қон зардобдаги тиреоид гормонлар концентрациясининг ўзгаришига энг сезгир интеграл кўрсаткич эканлиги билан боғланади. Тиреопероксидазага нисбатан Ат аниқланиши қалқонсимон без тўқимасида аутоиммун жараён борлигидан далолат беради. Тиреоид статусдаги сезиларли ўзгаришлар мастопатиянинг клиник белгиларининг яққоллигига таъсири қалқонсимон без гормонлари миқдори ва сут беи тўқимасидаги пролифератив ва регрессив жараёнлар билан ўзаро боғлиқликни ўрганишни талаб қилади. Биз мастопатиянинг турли ҳил шакллари билан касалланган беморларда тиреотроп гормон, эркин трийодтиронин ва тиреопероксидазага нисбатан ҳосил бўлган Ат миқдорини ўзаро боғлиқликни ўргандик (4 -

жадвал).

Кистоз компонент яққол устунлиги билан кузатиловчи мастопатия тиреотроп гормон концентрациясининг пастки кўрсаткичларда бўлиши, эркин трийодтиронин микдорининг кўп бўлиши ва тиреопероксидазага нисбатан ҳосил бўлган Ат микдорини нормал чегараларда бўлиши билан кузатилади.

Фиброз компонент устунлиги билан кузатиловчи мастопатия аксинча, тиреотроп гормон концентрациясининг юқори кўрсаткичларда бўлиши, эркин трийодтиронин микдорининг кам бўлиши ва тиреопероксидазага нисбатан ҳосил бўлган Ат микдорини кўпайиши билан узвий боғлиқликда кечади.

4 - жадвал

Тиреоид патология нозологик вариантларининг мастопатия шакллари билан бирга учраши ($p < 0,05$).

Мастопатия шакллари	Қалқонсимон без патологиясиз абс. (%)	АИТ, абс. (%)	Йод танқис ҳолатлар, абс. (%)	Барчаси, абс. (%)
Сут беи тўқимасининг патологик ўзгаришларисиз	9 (4,5)	2(1)	4(2)	15 (7,5)
Ўзгармаган сут беи тўқимаси фонидаги фиброаденома	7 (3,)	1 (0,5)	7(3,5)	15 (7,5)
Диффуз яққол ифодаланмаган мастопатия	11(5,5)	5 (2,5)	9(4,5)	25 (12,5)
Безли компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	9 (4,5)	24(12)	13 (6,)	46 (23)
Кистоз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	4(2)	34(17)	4(2)	42 (21)
Фиброз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	5 (2,5)	11(5,5)	17(8,5)	33 (16,5)
Яққол кистоз - фиброз мастопатия	2(1)	11(5,5)	0	13 (6,)
Аралаш мастопатия	1 (0)	5 (2,5)	2(1)	8(4)
Сут беи тўқимасининг инволютив ўзгаришлари	2(1)	1 (0,5)	0	3(1,5)
жами	50(25)	94 (47)	56(28)	200

Фиброз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия йод танқислиги ҳисобига юзага келувчи бўқоқлар билан, кистоз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия аутоиммун тиреоидит билан кузатиладиган, сут беи тўқимасидаги патологик ўзгаришларисиз кечувчи мастопатиялар, ўзгармаган сут беи тўқимаси фонида ривожланган фиброаденома, диффуз яққол ифодаланмаган мастопатия тиреоид патологиясиз кўп кузатиладиган экан.

Тиреоид патологиянинг нозологик вариантларига боғлиқ равишда ФКМ шакллариининг учраш частотасида статистик аҳамияти юқори даражали фарқлар аниқланди: Пирсоннинг Хи-квадрати 70,28 ($df=16$), $p < 0,001$ МП Хи-квадрат 75,59 ($df=16$), $p < 0,001$.

Хулосалар

1. Тиреоид патологияни сут безларида дисгормонал жараён ривожланишига олиб келувчи патогенетик омил ҳисобланади.
2. Мастопатияларнинг клиник шакллари қалқонсимон без тўқимасидаги патологик жараён характериға боғлиқ.

3. Қалқонсимон без дисфункциясини адекват коррекциясиз сут беги ҳолатига тасир этувчи гормонал фонни меъёрлаштириб бўлмайди.
4. Бироқ ҳозирги кунга қадар қалқонсимон без фаолияти бузилишлари билан кечувчи мастопатияларни ташхислаш ва даволаш тактикаси ҳақида ишлаб чиқилган аниқ тавсияномалар мавжуд эмас.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедова Ш.А., Хашаева Т.Х.-М., Абусуев С.А., 2004 Гилязутдинов И.А., Хасанов Р.Ш., 2004 Гуревич Г.И., Каргина Е.В. и др., 2004 Кравец Е.Б. и др., 2004 Türken O, Narln Y. et al., 2003.
2. Артымук Н.В., Тачкова О.А. Функциональное состояние щитовидной железы у женщин с гипоталамическим синдромом в различные возрастные периоды Материалы Третьего всероссийского тиреодологического конгресса «Диагностика и лечение узлового зоба». - М., (2004) 6.
3. Березин С.А., Скрининг и диспансеризация женщин с наличием факторов риска молочной железы Вопросы онкологии – (2012) 3.
4. Васюхина И. А., Савастеева И. Г. заболывание щитовидной железы и мастапатия проблемы здоровья и экологии. (2011) 8.
5. Высоцкая И.В., Летягин В.П., Лактионов К.П. Диагностика и лечение доброкачественных заболеваний молоных желез (клинические рекомендации Российского общества онкомаммологов) Опухоли жен.репродук. системы. (2014) 19-32.
6. Гуревич Г.И., Каргина Е.В., Родионова Т.И., Каргина Л.В. Сочетание рака щитовидной железы и мастопатии Материалы III Всерос. тиреодологического конгресса «Диагностика и лечение узлового зоба». М., (2004) 117-118.
7. Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. и др., 2001 Летягин В.П., 2004., Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В., Эндокринологическая гинекология (2006).
8. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Исламова А.О., Эндокринная гинекология 9 (2003).
9. Gerhard I., Betteridge J., Holder R. et al. Thyroid and ovarian function in infertile women Hum Reprod. (2014).

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УДК 61/616.611/ 616-022
КОРЕЛЯЦИОННАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЦИТОКИНОВЫМ ПРОФИЛЕМ И
ПАРЦИАЛЬНЫМИ ФУНКЦИЯМИ ПОЧЕК ПРИ ОСТРОЙ РЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ
В ПЕРИОД COVID-19 У ДЕТЕЙ

¹Исмоилова З.А <https://orcid.org/0009-0000-5021-2800>

²Ахмеджанова Н.И. <https://orcid.org/0009-0009-1606-4512>

¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии
Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-
84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул.
Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Поражение канальцевых клеток как ключевое событие в формировании тубулоинтерстициальных нарушений, стимулирует экскрецию этими клетками провоспалительных цитокинов и факторов роста и указывает на значимую роль последних как местных медиаторов. У всех детей, имевших в анамнезе Covid-19 значимо повышались уровни ФНО-α, у-ИНФ, ИЛ-4 в сыворотке крови и моче. Отмечена сильная корреляционная взаимосвязь между данными цитокинами и титруемой кислотностью, экскрецией аммиака, неспецифическими маркерами воспаления, эритроцитурией, лейкоцитурией, что указывает на необходимость исследования ФНО-α, у-ИНФ и ИЛ-4, как местных факторов стимуляции воспаления в почечной ткани.

Ключевые слова. Цитокины, канальцевые клетки, корреляция, острый тубулоинтерстициальный нефрит, острый пиелонефрит

BOLALARDA COVID-19 FONIDA O`TKIR BUYRAK PATOLOGIYASI
RIVOJLANISHIDA SITOKIN PROFILI VA BUYRAKLARNING PARTSIAL FUNKSIYASI
O`RTASIDAGI KORRELYATSION BOG`LIQLIK

¹ Ismoilova Z.A. <https://orcid.org/0009-0000-5021-2800>

² Axmedjanova N.I. <https://orcid.org/0009-0009-1606-4512>

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-
Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66
2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Tubulointerstitsial patologiyaning shakllanishida asosiy omil sifatida naycha hujayralarining shikastlanishi, ushbu hujayralar tomonidan yallig'lanish sitokinlari va o'sish omillarining ishlab chiqarilishini rag'batlantiradi va ular mahalliy mediatorlar sifatida muhim rol o'ynaydi. Anamnezida Covid-19 bo'lgan barcha bolalarda qon zardobida va siydikda TNF-α, y-INF, IL-4 darajasi sezilarli darajada oshdi. Ushbu sitokinlar va titrlanadigan kislotalilik, ammiakning ajralishi, yallig'lanishning nospetsifik markerlari, eritrotsituriya, leykotsituriya o'rtasida kuchli korrelyatsiya mavjud bo'lib, bu buyrak to'qimasida yallig'lanishni rivojlanishi uchun mahalliy omillar sifatida TNF-α, y-INF va IL-4 ni o'rganish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar. Sitokinlar, naycha hujayralari, korrelyatsiya, o'tkir tubulointerstitsial nefrit, o'tkir pielonefrit

CORRELATION BETWEEN CYTOKINE PROFILE AND PARTIAL RENAL FUNCTION IN ACUTE RENAL PATHOLOGY DURING COVID-19 IN CHILDREN

¹ Ismoilova Z.A. <https://orcid.org/0009-0000-5021-2800>

² Axmedjanova N.I. <https://orcid.org/0009-0009-1606-4512>

¹ Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

² Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

The lesion of tubule cells as a key event in the formation of tubulointerstitial disorders, stimulates the excretion of proinflammatory cytokines and growth factors by these cells and indicates a significant role of the latter as local mediators. All children with a history of Covid-19 had significantly increased levels of TNF- α , γ -INF, and IL-4 in serum and urine. There was a strong correlation between these cytokines and titratable acidity, ammonia excretion, nonspecific inflammatory markers, erythrocyturia, leukocyturia, indicating the need to study TNF- α , γ -INF and IL-4 as local inflammatory stimulation factors in the renal tissue.

Keywords. Cytokines, tubular cells, correlation, acute tubulointerstitial nephritis, acute pyelonephritis

Актуальность

В течение двух лет поражение органов мочевыделительной системы у детей при заболевании Covid-19 имеет прогрессирующий характер и на сегодняшний день является одной из колоссально актуальных проблем медицины [1, 2, 3]. Почечная патология имеет высокий риск развития у детей на разных стадиях Covid-19 по сравнению с общей популяцией [4,5].

Ряд авторов установили, что частота смертельных исходов при сочетании почечной патологии и Covid-19 превышает параметры, связанные лишь с почечными причинами [6]. Необходимо подчеркнуть, что развитие ренальной патологии на фоне Covid-19 утяжеляет течение нефрологических нарушений, приводит к еще более выраженному ухудшению внутривисцеральной гемодинамики и способствует развитию нефросклероза [7, 8].

Целью исследования явилось: определить особенности ренальных нарушений и оценить взаимосвязь между парциальными функциями почек и цитокиновым профилем у детей с острой почечной патологией развившейся на фоне Covid-19.

Материал и методы

Всего нами было обследовано 132 больных страдающих тубулоинтерстициальным поражением почек, из них 65 больных составили 1 группу детей с острым пиелонефритом и 67 детей с ОТИН были включены во 2 группу. Мы в свою очередь первую группу разделили еще на 2 подгруппы: 1 подгруппа - 30 (46%) пациентов с ОП без Covid -19 и 2 подгруппа- 35 (54%) с ОП развившемся на фоне Covid -19. Также, как и первую группу, мы вторую разделили на 2 подгруппы: 1 подгруппа - 35 (52%) больных с ОТИН без Covid -19 и 2 подгруппа- 32 (48%) с ОТИН развившемся на фоне Covid -19.

Методы исследования: Общеклинические - анамнез, осмотр, анализы крови и мочи, инструментальные-экскреторная урография, УЗИ почек, нефросцинтиграфия, измерение артериального давления, цитокиновый профиль – ИЛ –4, ФНО- α , γ -ИНФ в сыворотке и в моче, биохимические – креатинин крови и мочи, АТ и аммиак мочи, ПЦР, бактериологические – посев мочи на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, статистические.

Результаты и обсуждения

Полученные данные исследования функционального состояния почек и цитокинового профиля подтверждают известные результаты о том, что причиной, повышенной восприимчивости к почечному поражению в период пандемии Covid-19 может быть нефротропность токсинов коронавирусной инфекции. Воспаление и раздражение слизистой

ткани коронавирусами и их токсинами приводит к нарушению их проницаемости, распаду внутриклеточных структур, нарушению функциональной способности почки (Утегенов Н.У., 2011). Выявлена сильная положительная корреляционная взаимосвязь между суточной протеинурией и индексом резистентности внутрипочечных сосудов по данным УЗД ($r=0,79$; $p=0,034$ и $r=0,79$; $p=0,034$) у пациентов обеих групп с ОП. Сильная обратная взаимосвязь у пациентов 2 подгруппы определена между уровнем лейкоцитурии по пробе Нечипоренко и титруемой кислотностью ($r=-0,821$; $r=-0,830$; $p=0,023$).

Параметры СОЭ обратно коррелировали с титруемой кислотностью ($r=-0,667$; $r=-0,675$; $p=0,025$), аммиаком ($r=-0,679$; $r=-0,688$; $p=0,022$), показателем удельного веса мочи ($r=-0,603$; $r=-0,619$; $p=0,049$) у 30 детей с ОП. Удлинение периода воспаления указывает на большее повреждение дистальных канальцев, которое подтверждает зависимость pH мочи от периода болезни ($r=0,614$; $r=0,620$; $p=0,044$).

Нами определена сильная прямая корреляционная взаимосвязь параметра ФНО-а крови с показателями тубулярных функций (суточной протеинурией $r=0,893$; $r=0,973$; $p=0,007$). Затруднение кровотока по данным УЗД почек сильно коррелировало с увеличением ФНО-а в крови ($r=0,791$; $r=0,805$; $p=0,034$). В моче этот цитокин имел положительную сильную корреляционную взаимосвязь с уровнем лейкоцитурии по пробе Нечипоренко ($r=0,795$; $r=0,805$; $p=0,032$) и обратную сильную корреляцию с С-реактивным белком в крови ($r=-0,778$; $r=-0,786$; $r=0,039$), что указывает на наличие местного воспаления несмотря на ликвидацию системного.

Таблица 1

Корреляционная взаимосвязь между показателями парциальных функций почек и цитокинами при ОП у детей

Показатели функционального состояния почек	Показатели цитокинового профиля	Корреляционная взаимосвязь	
		ОП	ОП на фоне Covid-19
Суточная протеинурия	ФНО-а (сыворот.)	0,893	0,973
Лейкоцитурия	ФНО-а (мочи)	0,795	0,805
Экскреция титруемых кислот с мочой	ИЛ-4	-0,733	-0,776
Экскреция аммиака с мочой	ИЛ-4	-0,70	-0,75
pH-мочи	ИЛ-4	0,626	0,633
Удельный вес мочи	ИЛ-4	-0,818	-0,858
Экскреция титруемых кислот с мочой	y-ИНФ	0,646	0,676
Экскреция аммиака с мочой	y-ИНФ	0,642	0,682
Эритроцитурия	y-ИНФ	-0,666	-0,695

Нами выявлена сильная связь между сывороточным ИЛ-4 и с максимальным удельным весом ($r=-0,818$; $r=-0,858$; $p=0,024$). Между мочевыми уровнями ИЛ-4 достоверных корреляций не установлено. Поражения почечной гемодинамики (по данным УЗД) способствуют увеличению y-ИНФ в моче ($r=0,791$; $r=0,810$; $p=0,05$), а также и повышению суточной протеинурии ($r=0,786$; $r=0,797$; $p=0,036$).

Прямая сильная взаимосвязь определена между y-ИНФ и титруемой кислотностью ($r=0,646$; $r=0,676$; $p=0,032$), а также экскрецией аммиака ($r=0,642$; $r=0,682$; $p=0,033$); по пробе Нечипоренко обратная с эритроцитурией ($r=-0,666$; $r=-0,695$; $p=0,025$) в фазе ремиссии доказывают наличие связи между тубулярными функциями и цитокинами в крови.

С нижеперечисленными параметрами ($r=-0,733$; $r=-0,776$; $p=0,01$ для титруемой кислотности, $r=0,70$; $r=-0,75$; $p=0,016$ для аммиака, $r=0,626$; $r=0,633$; $p=0,039$ для pH) ИЛ-4 имел сильную корреляционную взаимосвязь (табл. 1).

Концентрации ФНО-а в сыворотке и моче прямо сильно взаимосвязаны с лейкоцитозом ($r=0,815$; $p=0,002$ и $r=0,788$; $p=0,004$, соответственно) с лейкоцитурией по пробе Нечипоренко

($r=0,633$; $r=0,693$; $p=0,037$ для ФНО-а крови). Мочевые концентрации ФНО-а имеют сильную корреляцию с pH мочи ($r=0,620$; $r=0,650$; $p=0,042$) (табл. 1).

Выявили сильную взаимосвязь между уровнем лейкоцитоза и у-ИНФ сыворотки крови ($r=0,625$; $r=0,685$; $p=0,046$), а так же между СОЭ и у-ИНФ ($r=0,709$; $r=0,789$; $p=0,015$).

Таблица 2

Корреляционная взаимосвязь между показателями парциальных функций почек и цитокинами при ОТИН у детей

Показатели функционального состояния почек	Показатели цитокинового профиля	Корреляционная взаимосвязь	
		ОТИН	ОТИН на фоне Covid-19
Лейкоцитурия	ФНО-а (сыворот.)	0,633	0,693
pH мочи	ФНО-а (мочи)	0,620	0,650
Лейкоцитурия	ФНО-а (мочи)	0,695	0,702
Суточная протеинурия	ИЛ-4 (сыворот.)	-0,666	-0,698
Суточная протеинурия	ИЛ-4 (мочи)	-0,666	-0,698
Эритроцитурия	ИЛ-4 (сыворот.)	-0,733	-0,757
Эритроцитурия	ИЛ-4 (мочи)	-0,701	-0,720
Удельный вес мочи	у-ИНФ (сыворот.)	-0,700	-0,730
Экскреция аммиака с мочой	у-ИНФ (мочи)	-0,870	-0,895
Суточная протеинурия	у-ИНФ (мочи)	-0,784	-0,794
pH мочи	у-ИНФ(мочи)	0,763	0,788

Чем меньше продолжительность болезни, тем больше уровень у-ИНФ в моче ($r=-0,787$; $r=-0,795$; $p=0,004$). Сывороточные показатели этого цитокина имели сильную прямую корреляционную взаимосвязь с pH мочи ($r=0,763$; $r=0,788$; $p=0,006$) и обратную с удельным весом ($r=-0,700$; $r=-0,730$; $p=0,017$). Его мочевые параметры были сильно взаимосвязаны с экскрецией аммиака ($r=-0,870$; $r=0,895$ $p<0,001$) (табл. 2).

у-ИНФ в моче - наиболее ранний маркёр активности ОТИН, на что указывают наличие обратной корреляционной взаимосвязи со значениями суточной протеинурии ($r=-0,784$; $r=-0,794$; $p=0,004$) и с продолжительностью болезни. Тогда как лабораторная картина пораженных канальцевых функций проявляется в более поздний период от начала процесса.

Сопровождалось увеличением уровня ИЛ-4 как в крови, так и в моче снижение эритроцитурии по пробе Нечипоренко ($r=-0,733$; $r=-0,757$; $p=0,010$) и снижение уровня суточной протеинурии ($r=-0,666$; $r=-0,698$; $p=0,023$; для эритроцитурии $r=-0,701$; $r=-0,720$; $p=0,015$) (табл. 2).

При ОТИН между ФНО-а и лейкоцитурией сильная взаимосвязь выявлена лишь для его мочевых значений: $r=0,695$; $r=0,702$; $p=0,018$. А в крови ФНО-а имеет связь лишь с уровнем СОЭ. По сравнению с ОП эта взаимосвязь обратная ($r=-0,754$; $r=-0,768$; $p=0,007$), что доказывает асептическое происхождение заболевания.

Выводы

Нарушения функции почек у детей перенесших Covid-19 проявлялись в независимости от их клинического полиморфизма, из-за нарушения её тубулярных структур (обратного всасывания, ацидо-аммиогенеза, осмотического концентрирования), а также поражением клубочковой фильтрации. Статистически достоверное уменьшение ацидогенеза было характерно больным острым тубулоинтерстициальным нефритом на фоне Covid-19.

У всех детей, имевших в анамнезе Covid-19 значительно повышались уровни ФНО-а, у-ИНФ, ИЛ-4 в сыворотке крови и моче. Отмечена сильная корреляционная взаимосвязь между данными цитокинами и титруемой кислотностью, экскрецией аммиака, неспецифическими маркерами воспаления, эритроцитурией, лейкоцитурией, что указывает на необходимость исследования ФНО-а, у-ИНФ и ИЛ-4, как местных факторов стимуляции воспаления в почечной ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Basiratnia M., Derakhshan D., Yeganeh B.S., Derakhshan A. Acute necrotizing glomerulonephritis associated with COVID-19 infection: Report of two pediatric cases. *Pediatr. Nephrol.* (2021) 36:1019-1023.
2. Battle D., Soler MJ, Sparks MA, Hiremath S, South AM, Welling PA, et al. Acute Kidney Injury in COVID-19: Emerging Evidence of a Distinct Pathophysiology *J Am SocNephrol.* (2020) 31(7):1380–3.
3. Chen RC, Tang XP, Tan SY, et al. Treatment of severe acute respiratory syndrome with glucosteroids: the Guangzhou experience. *Chest.* (2006) 129:1441–1452.
4. Chin J. Expert consensus on diagnosis and treatment of (2019) novel coronavirus ((2019) – nCoV) infection with acute kidney injury. *Nephrol.* (2020) 3. [https://doi.org/10.3760/cma.j.cn441217-\(2020\)0222-00035](https://doi.org/10.3760/cma.j.cn441217-(2020)0222-00035).
5. Cueto-Manzano A.M., Martínez-Ramírez H.R., Cortes-Sanabria L., Rojas-Campos E. CKD screening and prevention strategies in disadvantaged populations. The role of primary health care professionals. *Chronic Kidney Disease in Disadvantaged Populations.* (2017) 329-335. London: Elsevier, Inc.
6. Gebhard C, Regitz-Zagrosek V, Neuhauser HK, Morgan R, Klein SL. Impact of sex and gender on COVID-19 outcomes in Europe *Biol Sex Differ.* (2020) May; 11(1):29.
7. Godfred-Cato S., Bryant B., Leung J., Oster M.E., Conklin L., Abrams J., Roguski K., Wallace B., Prezzato E., Koumans E.H. et al. COVID-19–associated multisystem inflammatory syndrome in children—United States, March–July (2020) *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* (2020) 69(32):1074-1080.
8. Gonzalez-Quiroz M., Nitsch D., Hamilton S., O’Callaghan Gordo C., Saran R., Glaser J., Correa-Rotter R., Jakobsson K., Singh A., Gunawardena N., Levin A., Remuzzi G., Caplin B., Pearce N. DEGREE Study Steering Committee. Rationale and population-based prospective cohort protocol for the disadvantaged populations at risk of decline in eGFR (CO-DEGREE). *BMJ Open.* (2019) 9:031-169.
9. Sukalo A.V. Dismetabolic nephropathy in children *Health protection.* (2012) 8:35-41.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

UDC 618.39-089.88877

EVALUATION OF THE INFLUENCE OF CLINICAL FACTORS IN PREMATURE BIRTH HYPOTHESIS

Guzal Mukhtarovna Kayumova <https://orcid.org/00007218296548>
Nigora Qahramonovna Dustova <https://orcid.org/0000-0003-0707-5673>
Yulduz Mukhtarovna Mukhtarova <https://orcid.org/0009-0007-7466-1142>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resyume

In recent years, premature birth - protection of mother and child remains a medical and social problem. According to the World Health Organization (WHO), 70% of early neonatal deaths and 65-75% of child deaths are due to premature babies. Premature births occur in 5-15% of all pregnancies, and this rate is increasing year by year. About 15 million babies are born prematurely in the world. Approximately one million children die each year from complications of preterm birth. Perinatal mortality in premature births is 33 times higher than in term births. The frequent occurrence of premature births, as well as the high perinatal mortality in them, in turn, require the development of measures for early diagnosis and treatment of this pathology.

Key words: premature discharge of amniotic fluid, premature birth, perinatal death, vaginal microbiota, infection

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПРЕДВАРИТЕЛЬНУЮ ГИПОТЕЗУ

Каюмова Г.М. <https://orcid.org/00007218296548>
Дустова Н.К. <https://orcid.org/0000-0003-0707-5673>
Мухторова Ю.М. <https://orcid.org/0009-0007-7466-1142>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В последние годы преждевременные роды - защита матери и ребенка остаются медико-социальной проблемой. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 70% ранних неонатальных смертей и 65-75% детских смертей приходится на недоношенных детей. Преждевременные роды происходят в 5-15% всех беременностей, и этот показатель увеличивается с каждым годом. В мире преждевременно рождаются около 15 миллионов детей. Ежегодно от осложнений преждевременных родов умирает около миллиона детей. Перинатальная смертность при преждевременных родах в 33 раза выше, чем при доношенных. Частое возникновение преждевременных родов, а также высокая перинатальная смертность у них, в свою очередь, требуют разработки мероприятий по ранней диагностике и лечению данной патологии.

Ключевые слова: преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды, перинатальная смерть, микробиота влагалища, инфекция.

MUDDATDAN OLDIN QOG'ONOQ SUVINING KETISHIDA KLINIK OMILLARNING TA'SIRINI BAHOLASH

Guzal Mukhtarovna Kayumova <https://orcid.org/00007218296548>
Nigora Qahramonovna Dustova <https://orcid.org/0000-0003-0707-5673>
Yulduz Mukhtarovna Mukhtarova <https://orcid.org/0009-0007-7466-1142>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

So'nggi yillarda muddatidan avval tug'ruq – ona va bolani himoya qilish tibbiy-ijtimoiy muammo bo'lib qolmoqda. Jahon sog'likni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, erta neonatal o'lim holatining 70% va bolalar o'lim holatining 65-75% yetilmay tug'ilgan chaqaloqlar ulushiga to'g'ri kelmoqda. Muddatidan avval tug'ruqlar barcha homiladorliklarning 5-15% holatida kuzatilmoqda, bu ko'rsatkich yildan yilga oshib bormoqda. Dunyoda 15 millionga yaqin go'daklar muddatidan avval tug'iladi. Taxminan bir million bola har yili muddatdan avvalgi tug'ruq asoratlari oqibatida nobud bo'ladi. Muddatidan avval tug'ruqlarda perinatal o'lim holati o'z muddatida ro'y beradigan tug'ruqqa nisbatan 33 marotaba yuqori bo'lmoqda.

Kalit so'zlar: muddatdan oldin qog'onoq suvining ketishi, muddatidan avval tug'ruq, perinatal o'lim, qin mikrobiotasi, infeksiya

Relevance

In recent years, premature birth - protection of mother and child remains a medical and social problem. According to the World Health Organization (WHO), 70% of early neonatal deaths and 65-75% of child deaths are due to premature babies. Premature births occur in 5-15% of all pregnancies, and this rate is increasing year by year. About 15 million babies are born prematurely in the world [1,2,3]. Approximately one million children die each year from complications of preterm birth. Perinatal mortality in premature births is 33 times higher than in term births. The frequent occurrence of premature births, as well as the high perinatal mortality in them, in turn, require the development of measures for early diagnosis and treatment of this pathology. Globally, complications that occur during pregnancy, including premature birth. Special attention is being paid to scientific research aimed at the development of the risk of stroke, its early stage diagnosis, treatment and improvement of preventive methods [4,5]. In this regard, to determine the risk factors of the onset of labor before the term determination of intestinal and vaginal microbiota in pregnant women assessment of adverse pregnancy outcomes determine whether women have a genetic predisposition to the risk of premature birth determination of biochemical and immunological markers in the diagnosis of the disease to determine the predictors of the development of premature labor assessment of some biochemical and hormonal parameters in blood and saliva determination of changes in some indicators of hemostasis against the background of the risk of premature birth in pregnant women developing an algorithm for managing the disease, determining treatment and preventive measures against the risk of premature birth is one of the urgent problems facing specialists. 35-60% of the causes of neonatal morbidity and mortality after premature birth are premature amniocentesis. According to statistics, every year about one million die due to premature birth complications (mortality up to 28%) 8-10% of surviving children have cerebral palsy, 5-8% mental retardation, 3-5% decompensated hydrocephalus, 2-3% epilepsy, 3% vision loss and 1% hearing loss. hardens average disability is about 44%. Out of date before paper water gone pregnant Women in the anamnesis from the deadline before birth, repeated abortion is observed. 88.8 % in women vagina and uterus on the neck contagious pathology was, their in half cervicitis diagnosis placed are patients [8,9,10].

The purpose of the study is to evaluate the effect of the main clinical factors on premature rupture of membranes at 24-33 weeks of pregnancy.

Materials and methods

Research Bukhara in the regional perinatal center was conducted. 119 pregnant women in the study women to 2 groups divided into:

- 1) Control group - fetus bladder complete has been 27 healthy women on term paper water gone and childbirth happen was _
- 2) Basic group - at 24-33 weeks of pregnancy from the deadline before paper gone and 92 people who gave birth woman _

All cases childbirth natural childbirth through happen was. Research pregnant Women consent based on take went. In the study the following diseases observed pregnant Women excluded: minor groin members oncological diseases, autoimmune, acute and chronic inflammation diseases as well as examination on time oncological diseases, heart and blood vein, breath get, liver or kidney deficiency

decompensation stage, AVO and Rh isosensitization or HIV infection played pregnant women Control and main in the group pregnant of women exchange cards and childbirth medical card was studied.

Results and discussion

18-40 years old in the study pregnant, Women participation did _ (Table 1). In the survey n=67 of the participants (55.8%) are between 21 and 29 years old in general from the number (n=119) a lot Women the number organize does _ 30 and from him big 48 people of age female (40%) and 5 under 20 years old (4.2%). a woman in research participation did before paper water gone pregnant women comparison and control in the group young differences not identified (Table 1).

Table 1

Pregnant women to age looking to compare

Indicators	Check groups		Statistics indicators
	Control group	Main group	
Age, year -Me (Q1,Q3)	28 (2632)	28(28,31,5)	U=0.47, p=0.641

Note: ¹ - Mann-Whitney test used _

Groups in the middle blood groups and Rh- factor learning between differences not identified , but MOCSK is pregnant of women main the amount is 2 blood belonging to the group (40%) of women lowest percentage _ the fourth blood to the group have was (7%) (Table 2).

Table 2 Blood groups and the Rh factor learning

Indicators		Check groups		Groups between collision
		Main (n=27)	MOSCOW (n=92)	
Blood group, n (%)	O(I)	11 (40%)	30(33%)	$\chi^2=0.7$, p=0.882
	A (II)	9 (33%)	37(40%)	
	B (III)	6(22%)	19 (21%)	
	AB (IV)	1 (4%)	6 (7%)	
Negative Rh, n (%)		4 (15%)	19 (26%)	$\chi^2=0.4$, p=0.55

Note: 1 - Mann-Whitney test used 2 - from this after χ^2 -squared test applied.

Presentation done as can be seen from the table (Table 3). She is pregnant of women main group and control in the group somatic of diseases in the structure significant differences no was , this chronic of diseases to MOSCK negative effect that there is no shows.

Table 3 Control and main individual extragenital in the group of diseases appear to be frequency

Indicators, n(%)	Check groups		Groups between comparison
	Control (n=27)	Main (n=92)	
Endocrinological diseases	3(11%)	14 (15%)	p=0.76
Anemia	1(4%)	12(13%)	p=0.29
VSD	5(19%)	15(16%)	p=0.76
Gastritis	2(7%)	8(9%)	p=1.00
Bronchitis	1(4%)	5(5%)	p=1.00
Myopia	2(7%)	10 (11%)	p=0.73
Kidney diseases	2(7%)	5(5%)	p=0.66

Note: 1 - Fisher's sure test used _

Pregnant Women in the anamnesis gynecological diseases analysis control group and with MOCSK sick pregnant Women group in the middle statistics in terms of important differences was not detected (Table 4).

Table 4**Main individual gynecological in the group of diseases appear to be frequency and control**

Indicators	Check groups		Groups between comparison
	Control group (n=27)	Main group (n=92)	
Uterus neck ectopia	6 (22%)	32 (35%)	$\chi^2=1.5$, p=0.22
Endometriosis	0 (0%)	4 (4%)	p=0.57
Chronic adnexitis	2 (2%)	6 (7%)	p=1.00
Bacterial vaginosis	4 (15%)	6 (7%)	p=0.23
Ovary cyst	1 (4%)	3 (3%)	p=1.00
Uterus myoma	2 (7%)	6 (7%)	p=1.00
Chronic endometritis	0 (0%)	6 (7%)	p=0.34

Note: 1 - χ^2 -squared test used 2 - from this after Fisher's sure test applied.

Main and control JYOYK indicators in the group are in 5 tables shown. Main indicators of JYOYK in the group much higher (65% to 19%, $p < 0.001$), as well as Candida albicans (18% to 0%, $p = 0.01$) and Chlamydia trachomatis (14% to 0 %, $p = 0.01$) higher level № 5

Table 5

Main and control in the group JOYK's spread indicators

Indicators, n (%)		Check groups		Groups between to compare
		Control group (n=27)	Main group (n=92)	
JOY		5 (19%)	60 (65%)	$\chi^2=18.0$, p<0.001
Including _	Staphylococcus aureus	0 (0%)	3 (3%)	p=1.002
	Candida albicans	0 (0%)	17 (18%)	p=0.01
	Herpes simplex 1,2	0 (0%)	6 (7%)	p=0.34
	Chlamydia trachomatis	0 (0%)	13 (14%)	p=0.04

2 nd group reproductive function analysis to do the following classified: main in the group the third pregnancy share or from him a lot has been women (57% to 26%, $p=0.005$), the first pregnant has been Women share less (12% to 41%, $p=0.001$). Statistics in terms of main in the group control to the group than of women share pregnancy loss history with (32% against 0%, $p=0.001$) and abortion (by 57%). vs. 19%, $p=0.001$) (Table 6) rate significant high _

Table 6
Control and main in group's obstetrics anamnesis

Indicators , n (%)		Check groups		Groups between to compare	
		Control group (n=27)	Main group (n=92)	Omnibus test	Couple comparison
Pregnancy parity	1st	11 (41%)	11 (12%)	$\chi^2=13.3$, $p=0.001$	p=0.001
	2nd	9(33%)	29 (32%)		p=0.89
	3rd and from him more than	7 (26%)	52 (57%)		p=0.005
Lost pregnancy history		0(0%)	29(32%)	$\chi^2=11.3$, $p=0.001$	
Number of abortions		5(19%)	52(57%)	$\chi^2=12.1$, $p=0.001$	

Control group and main in the group development analysis when doing, statistics important differences not found (Table 7). But the main thing in the group of women in most of them from the deadline before birth (49%) cont did, this paper curtain thin shape and his rupture pathological uterus reduction with dependence shows.

Table 7 Control and main in groups a lot occurring diseases frequency

Indicators , n (%)	Check groups		Groups between to compare
	Control group (n=27)	Main group (n=92)	
Fetus drop off danger	14(52%)	45 (49%)	$\chi^2=0.1$, $p=0.79$
Placenta down location	4 (15%)	14 (15%)	$p=1.002$
ORK	4 (15%)	5 (5%)	$p=0.12$
It's early toxicosis	2 (7%)	7 (8%)	$p=1.00$
Plansetenta ahead lie down	0(0%)	4 (4%)	$p=0.57$
Isthmic-cervical deficiency	0 (0%)	4 (4%)	$p=0.57$

Control in groups from birth next of the period complications not defined. Pregnancy and his complications level in determining hemoglobin, hematocrit, leukocytes, LII, total protein, variable transaminases indicators and paper water when he left sure the time to know very important. Main the group control group with compared to, from term before paper water since leaving next the first on the day hemoglobin level to 129 (121-132). Compared to 121 (111 129.5) g / l ($p = 0.03$) organize did and leukocytes of concentration an increase of $13.7(8.217.2) \times 10^9$ U/L and $6.7(6.6-7.6) \times 10^9$ U/L ($p<0.001$) was observed .

Table 8 Control and main of group's biochemical indicators

Indicators, n (%)	Check groups		Groups between to compare
	Control group (n=27)	Main group(n=92)	
HB, g/l	129(121132)	121 (111129.5)	2.20, p=0.03
HT	0.36(0.340.4)	0.36 (8.217.2)	0.22, p=0.82
Leukocyte 10 ⁹ Ed/l	6.7 (6.66.7)	13.7 (8.217.2)	$\chi^2=5.76$, p<0.001
LII	1.2 (1.11.4)	1.2 (1.11.4)	0.48, p=0.63
General protein g/l	67 (6471)	67 (6371.6)	0.12, p=0.91
ALT, Ed	15(1317)	16 (1221)	1.41, p=0.16
AST,Ed /l	24.5 (21:30)	22 (2128)	0.72, p=0.47

Conclusion

In conclusion, at 24-33 weeks of pregnancy from the deadline before paper of the veil rupture blood in serum leukocytes (from 13×10^9 U / l high) level increase, pregnant of a woman parity (first , third and from him a lot pregnancy), in the anamnesis of abortions existence , sex road with contagious infections pathogens transportation with depends .

LIST OF REFERENCES:

1. Skripnichenko Yu.P., Baranov I.I., Tokova Z.Z. Statistics prejdevenemnyx rodov Problemy reproductsii. (2014) 4:11-14.
2. Torchin H. Epidemiology and risk factors of preterm birth H.Torchin, PY Ance I.J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). (2016) 45(10):1213-1230.
3. Transvaginal cervical length and amniotic fluid index: can it predict delivery latency following preterm premature rupture of membranes? S. Mehra, E. Amon, S. Hopkins et al. Am. J. Obstet. Gynecol. (2015) 212(3):1-9.
4. Two-year neonatal outcome following PP ROM prior to 25 weeks with a prolonged period of oligohydramnios O. Williams, B. Michel, G. Hutchings et al. Early Hum. Dev. - (2012) 88(8):657-661.
5. Ureaplasma infection-mediated release of matrix meta ll oproteinase-9 and PGP: a novel mechanism of prate upturn of membranes and chorioam ionitis CV La 1, X. Hu, P. Jackson et al. Pediatrician. Res. - (2017) 81(1):75-79.
6. Ureaplasma species and Mycoplasma hominis in cervical fluid of pregnancies complicated by preterm prelabor rupture of membranes I. Musilova, L. Pliskova, R. Kutova et al. J. Mate. Fetal Neonatal Med. (2014) 28:1-7.
7. Use of urea and creatinine levels in vaginal fluid for the diagnosis of preterm premature rupture of membranes and delivery interval after membrane rupture C. Gezer, A. Ekin, C. Golbasi et al. J. Matern. Fetal Neonatal Med. (2016): 26:1-7.
8. Vaginal fluid inflammatory biomarkers and the risk of adverse neonatal outcomes in women with PPROM N. Dorfeuille , V. Morin, A. Tétu et al. Am. J. Perinatol. (2016) 33(10):1003-1007.
9. Vaginal fluid inflammatory biomarkers and the risk of adverse neonatal outcomes in women with PPROM N. Dorfeuille, V. Morin, A. Tétu et al. Am. J. Perinatol. (2016) 33(10):1003-1007.
10. Vedovato S. Chorioamn ionitis and inflammatory disease in the premature newborn infant S. Vedovato, V. Zanardo Minerva Pediatr. (2010) 62(3):(suppl 1):155-156.

Entered 20.05.2023

УДК 616.36-002:616-036.12-099-08

ПОСТНАТАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА, РОЖДЕННЫЕ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У МАТЕРИ

¹Адилбекова Д.Б. <https://orcid.org/0009-0006-3675-9694>

²Назарова М.Б. <https://orcid.org/0009-0005-3429-0813>

²Рустамова Ф.А. <https://orcid.org/0009-0006-6934-9050>

¹Зокиржонова З.Р. <https://orcid.org/0009-0006-6080-2779>

¹Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно влияет на процессы постнатального развития и становление печени потомства, приводит к глубоким воспалительно-деструктивным и дистрофическим изменениям в сосудисто-тканевых структурах печени. Эти патоморфологические изменения в печени потомства, в последующем привели к замедлению и отставанию темпов роста и развития и становления сосудисто-тканевых структур печени потомства, они даже к месячного срока не достигали уровня показателей такого же возраста контрольных животных.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, мать-потомства, печень, сосуды, ткани

ОНАДАГИ СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТ ШАРОИТИДА ТУГИЛГАН АВЛОД ЖИГАРИНИНГ ПОСТНАТАЛ МОРФОГЕНЕЗИ

¹Адилбекова Д.Б. <https://orcid.org/0009-0006-3675-9694>

²Назарова М.Б. <https://orcid.org/0009-0005-3429-0813>

²Рустамова Ф.А. <https://orcid.org/0009-0006-6934-9050>

¹Зокиржонова З.Р. <https://orcid.org/0009-0006-6080-2779>

¹Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Изланишлар кўрсатдики, онадаги сурункали токсик гепатит касаллиги улардан тузилган болада жигари постнатал ривожланиши, ўсиш ва шаклланиш жараёнларига салбий таъсир кўрсатади. Уларнинг илк постнатал ривожланиш даврларида яллигланиш-деструктив ва дистрофик жараёнларини чакиради. Бу патоморфологик ўзгаришлар постнатал ривожланишнинг кечки даврларида авлод жигарида ва умуман уларнинг аъзолар тизимида ўсиш ва шаклланиш жараёнларининг ривожланишдан орқага қолишига олиб келади.

Калит сўзлар: сурункали токсик гепатит, она-авлод, жигар, қон томирлар, тўқималар.

POSTNATAL MORPHOGENESIS OF THE LIVER OF OFFSPRING BORN UNDER CONDITIONS OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS

¹Adilbekova D.B. <https://orcid.org/0009-0006-3675-9694>

²Nazarova M.B. <https://orcid.org/0009-0005-3429-0813>

²Rustamova F.A. <https://orcid.org/0009-0006-6934-9050>

¹Zokirzhonova Z.R. <https://orcid.org/0009-0006-6080-2779>

¹Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

²Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Resume

Chronic toxic damage to the mother's liver negatively affects the processes of postnatal development and the formation of the liver of the offspring, leads to deep inflammatory-destructive and degenerative changes in the vascular tissue structures of the liver. These pathomorphological changes in the liver of the offspring subsequently led to a slowdown and lag in the growth and development and formation of the vascular tissue structures of the liver of the offspring, they did not even reach the level of indicators of the same age in control animals even by a month.

Key words: chronic toxic hepatitis, mother-offspring, vessels, tissues

Актуальность

Известно, что рождение и воспитание здоровых детей в первую очередь зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим актуальны изучения влияния патологии матери на потомство. В последнее время возникла настоятельная необходимость изучения взаимоотношений не только в норме, но и при заболеваниях матери и (или) отца, отягощающих течение беременности родов [3,5,6,7]. Вопрос о влиянии патологии печени матери на беременность и на потомство давно привлекает к себе внимание исследователей, так как она часто является одной из причин гибели детей раннего возраста и нередко приводит к разнообразным тяжелым повреждениям внутренних органов потомства [1,2,11]. Вопрос о влиянии хронического токсического гепатита матери на морфологическое состояние постнатального развития и становление органов пищеварительной системы до настоящего времени недостаточно изучено [10,4,12].

Целью исследования явилось изучение влияния хронического токсического гепатита у матери на постнатальный морфогенез печени у потомства экспериментальных животных.

Материал и методы

Эксперименты осуществлены на белых беспородных крысах линии Вистар. Животные были разделены на 2 группы по 30 особей в каждой: 1-я группа (контрольная) – интактные животные, 2-я группа – крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита у крыс еженедельно в течение 6 недель вводили алкалоид гелиотрин из расчета 0,5 мг/100 г массы.

Через 10 дней после последней инъекции к ним и к самкам контрольной группы подсаживали самцов. Крысят, рожденные и вскормленные матерями с хроническим токсическим гепатитом на 3-и, 7-е и 21-е и 30 сутки постнатального развития декапитировали и для гистологического исследования брали кусочки из печеночной ткани. Материал подвергали общеморфологическим, морфометрическим и электронно-микроскопическим исследованиям. С целью изучения внутриорганных сосудов печени внутрисердечно вводили раствор черной туши по оригинальной методике М.А. Колесова через левый желудочек сердца. Просветление сосудов производили по методу А.Г. Малыгина.

Результат и обсуждение

У женщин во время беременности довольно часто встречаются острые и хронические заболевания печени и желчных путей, которые влияют на обмен веществ и состояние органов и систем матери. Поэтому вопросы о влиянии патологии печени на беременность давно привлекают к себе внимание акушер-гинекологов, тем более хронические заболевания гепатобилиарной системы широко распространены среди женщин.

Исследование печени крыс-матерей через 10 дней после хронической затравки гелиотрином показали, во многих дольках дисконкомплексация балочной структуры. Отмечается отек стромы, дисконкомплексация печеночных балок, в толще долек наблюдаются мелкие очаги некроза и круглоклеточная инфильтрация. Гепатоциты местами атрофичные, границы их стерты, цитоплазма вакуолизирована. Наблюдается баллонная дистрофия. Часто встречаются безъядерные и с пикнотически измененными ядрами гепатоциты. Содержание гликогена резко

уменьшено. В дистрофически измененных клетках гликоген полностью отсутствовал. Выявляется пикноз и ядер и деформация гепатоцитов, цитоплазма гепатоцитов вакуолизированная, выявляются местами внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфо-гистиоцитарных элементов. (рис.1).

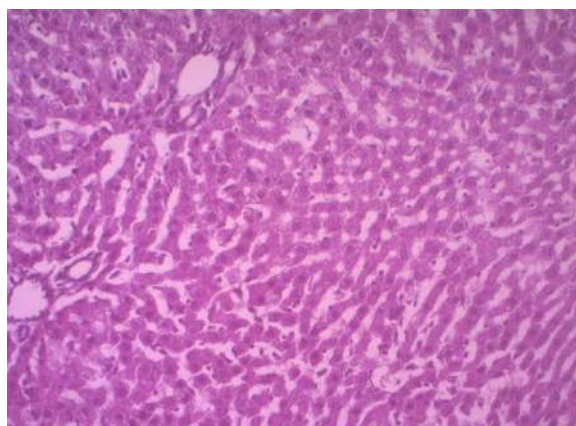


Рис.1. Печень материнской крысы на 10 сутки после хронической затравки. Отек и инфильтрация стромы, дисконплектация печеночных балок. Окраска гематоксилин-эозином. 10X10.

Спустя 30 дней эксперимента гистоморфологическая картина печени характеризовалось относительным уменьшением воспалительно-деструктивных явлений. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения. В периферических отделах долек отдельные гепатоциты с плохо очерченными границами и базофильной цитоплазмой. В этих гепатоцитах ядра сохранены и представляются округлыми, со светлой с хорошо очерченной ядерной оболочкой и крупным ядрышком. В средних и центральных отделах долек сохранена пластинчатая структура гепатоцитов. Местами гепатоциты в состоянии некробиоза и зернистой деструкцией. Синусоидные сосуды и желчные канальцы местами все еще относительно расширены. Местами выявляются отек стромы и периваскулярные лимфо-гистиоцитарные инфильтраты. Портальные сосуды расширены и кровенаполнены.

Таким образом, данные наших исследований показывают, что спустя 30 дней после затравки гепатотропным ядом гистоморфологическая картина печени характеризовалось относительным уменьшением воспалительно-деструктивных явлений. На первый план выступали явления регенераторного и компенсаторного характера. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения.

Таким образом, что патология печени у беременных крыс оказывали влияния на состояние потомства не только в период новорожденности, но и в ходе дальнейшего постнатального онтогенеза. Об этом свидетельствовало прежде всего запаздывание на 2-3 признаков общего развития животных: отлипание ушных раковин, открытие ушных проходов, проявление шерстяного покрова, прозревание и реализации стояния. Кроме того, в экспериментальных группах обнаруживались индивидуальные колебания даже среди животных одного и того же приплода. Одни крысята прозревали, как и в контроле, другие же лишь 15- 17-18 –й дни после рождения. Наблюдалось значительное увеличение постнатальной смертности. Так, если у контрольного потомства в течение первого месяца жизни погибали 0,8% животных, то в подопытных группах- 19%. Отмечалось изменения и массы животных. Вначале она было ниже контрольного уровня или равнялась ему, однако, начиная с 15-20 дневного возраста, все более превышало норму. Поражение печени в период беременности вызвало определенные изменения в состоянии этого органа у крыс-матерей и их новорожденных крысят.

На 3-7-е сутки жизни постнатального развития крысят, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом в сосудисто- тканевых структурах печени наблюдалась следующая картина: в микроструктуре печени у новорожденных крысят (3-7сутки), гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь широкими и полнокровными синусоидными гемокапиллярами. В некоторых гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии, в отдельных клетках наблюдался пикноз и лизис ядер.

Увеличивались размеры гепатоцитов $18,5 \pm 0,8$ по сравнению с показателями контрольной группы животных (в контроле $12,0 \pm 0,4$). Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше, $2,7 \pm 0,3$ (в контроле $1,2 \pm 0,04$). Плохо контурируются печеночные дольки и балки. Прежде всего обращало на себя внимание некоторое уменьшение количества и величины островков экстамедуллярного кроветворения, составляющих у животных контрольной серии до 15% всей массы органа. Гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь более широким и более полнокровными, чем в контроле, венозными синусами. Печеночные дольки и балки контурировались плохо. Во многих гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии. В тоже время цитоплазма остальных гепатоцитов характеризовалась нежнозернистой структурой и более высокой, чем в норме базофилией. В ряде клеток наблюдался пикноз или лизис ядер. Соединительнотканная строма оставалась без изменений. Результаты цитометрии свидетельствовали о состоянии высокого функционального напряжения печени плодов новорожденных крысят обеих серий опытов. На это указывало резкое увеличение размеров печеночных клеток, их ядер и цитоплазма-ядерного отношения. Можно полагать, что в следствии этого снижался митотический индекс, а количество двуядерных печеночных клеток увеличивалось. Запасы гликогена в печени подопытного потомства уменьшались в меньшей степени, чем в контроле. Лишь отдельные клетки, составляющие периферию формирующихся печеночных долек были бедные гликогеном. Гидропическая дистрофия захватывала все большее количество гепатоцитов. В цитоплазме, были видны слабооксифильные зернистые образования. Возможно, что они представляют собой дезинтегративные белковые комплексы и клеточные ультраструктуры, возникшие в связи с нарушением коллоидно-осмотического состояния цитоплазмы при гидропическом дистрофии. В цитоплазме остальных клеток печени не имелось таких изменений. Эти скопления гемопоэтической ткани состояли из 4-5 элементов (рис.2.). Мегакарициты встречались редко. В то же время количество звездчатых эндотелиоцитов заметно превышало норму. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров.

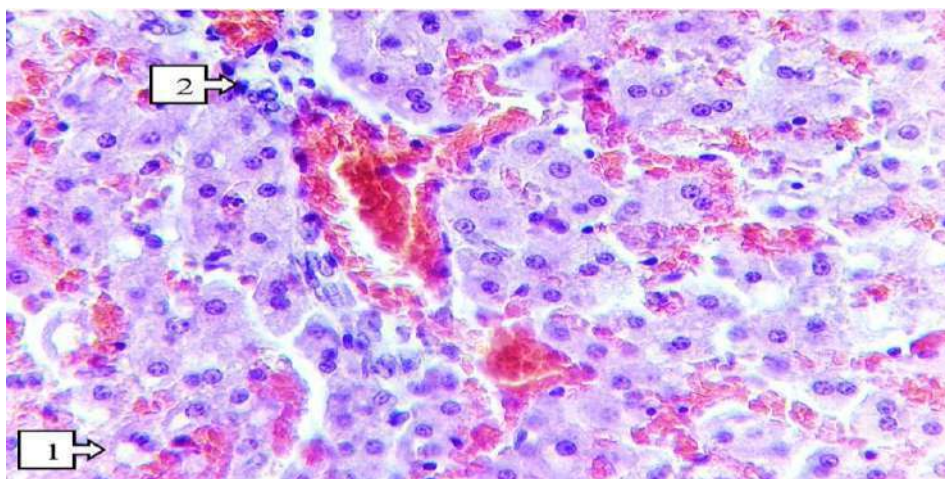


Рис.2. Морфологическое состояние печени крысят, родившихся от матерей ХТГ на 7 сутки постнатальной жизни. В гепатоцитах явления гидропической дистрофии (1), в строме лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (2). Гематоксилин-эозин. 10х40 .

Через 14-21 сутки постнатального развития у животных опытной группы наблюдалось некоторое сохранение степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконплектацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. Местами в междольковой соединительной ткани наблюдалась некоторая инфильтрированность мононуклеарными клетками (рис. 3). В некоторых центрах долек отмечается снижение количества гепатоцитов. Венозные сосуды печени местами расширенные, полнокровные.

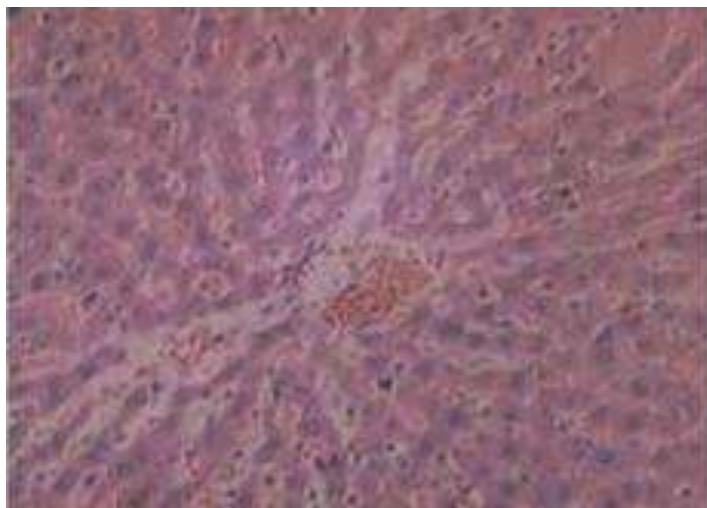


Рис.3. Печень крысят, родившихся от матерей ХТГ на 14 сутки постнатальной жизни. В междольковой соединительной ткани некоторая инфильтрированность мононуклеарными клетками. Венозные сосуды печени местами расширенные, полнокровные. Гематоксилин-эозин. 10 X10.

При исследовании животных в более отдаленные периоды постнатального развития (на 30-сутки) у опытной группы животных отмечены значительные индивидуальные колебания степени выраженности патоморфологических изменений печени и характера возрастной динамики. Если у некоторых крысят эти патоморфологические изменения с возрастом постепенно несколько стихали, то у других животных они еще сохранялись, так же как и некоторая отеочность портальных трактов. Местами встречались гепатоциты с деструктивно-дистрофическими изменениями ядра и цитоплазмы печени паренхима разделена тонкими прослойками. Междольковая соединительная ткань образует строму, в которой располагаются сосуды и желчные протоки, сохраняется балоччатое и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением. Паренхиматозные клетки в 70% одноядерные, а в 30% клетки имеют 2 ядра. Нарастание дистрофических изменений приводило к появлению в печени некоторых 20-дневных животных большого количества «баллонных» клеток; выглядели раздутыми и очень светлыми. Многие ядра деформировались и подвергались пикнозу или лизису. Дискомплексация паренхимы органа захватывала большие участки паренхимы. В отдельных местах наблюдались локальные расширения и полнокровие венозных синусов, в некоторых участках выявлялись междольковые инфильтраты. Наряду с этим имелись участки паренхимы с выраженными компенсаторно-регенераторными явлениями.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что патология печени матери приводит к патоморфологическим изменениям в печени потомства, рожденных и вскормленных этими матерями и в антенатальной и в постнатальной жизни. Эти процессы в последующем вызывают задержку и отставание процессов постнатального развития и становления печени потомства. Анализируя вышеизложенных процессов, мы пришли к выводу, что в основе этих процессов лежат нарушение нормальных взаимоотношений в системе мать-плод-потомства в антенатальной и постнатальной периоды развития. Раннее начало компенсаторно-приспособительных процессов в организме развивающегося плода, направленные на его существование и развитие в ответ на патологию печени матери являются по-видимому, причиной патоморфологических изменений в печени постнатальный период развития потомства.

Выводы

1. Хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно влияет на процессы постнатального развития и становления печени потомства, приводит к глубоким воспалительно-деструктивным и дистрофическим изменениям в сосудисто-тканевых структурах печени;

2. Хроническое токсическое поражение печени матери привели к замедлению и отставанию темпов роста и развития и становления сосудисто-тканевых структур печени потомства, они даже к месячного срока не достигали уровня показателей такого же возраста контрольных животных.

3. Возрастание митотической активности, увеличение числа двудерных клеток, более продолжительного периода гемопоэза, более позднее структурное формирование и становление сосудисто-тканевых структур печени потомства, родившиеся от матерей с патологией печени является морфологическим показателем нарушения динамики эволюционно установленных процессов органогенеза и гистогенеза.

4. Полученные данные указывают перспективность результатов в плане предупреждения морфофункциональных нарушений, в разработке эффективных способов прогнозирования, профилактики, ранней диагностики и лечения заболеваний печени женщин и их детей в ранние периоды заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бояков А.А. Характер становления гастроассоциированной лимфоидной системы слизистой оболочки кишечника у потомства животных с хроническим поражением печени. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Челябинск. (2001).
2. Ворона Л.Д., Кусельман А.И. Влияние светодиодной терапии на уровень билирубина у новорожденных с признаками внутриутробного инфицирования Вопросы современной педиатрии. (2006) С. Ульяновский Государственный университет;
3. Медведь В.И., Грицай И.Н. Нарушения функции печени у беременных: влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов Здоровье Украины. (2015) 24-27. Спец. Вып.
4. Воробьева В.А. Новопольцева Е.Г. Красильникова Н.Е. Особенности поражения ЖКТ у недоношенных при внутриутробных инфекциях и методы их коррекции Вопросы современной педиатрии (2006).
5. Безроднова С.М., Бондаренко Г.М., Хорев О.Ю. и др. Современные аспекты врожденных гепатитов Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. (2014).
6. Ильиных М.А., Брюхин Г.В. Структурно функциональное становление поджелудочной железы потомства животных с хроническим экспериментальным поражением гепатобилиарной системы различного генеза. Вестник Челябинского гос. педагогического университета. (2006) 4(6):113-123.
7. Серышева О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипты двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. Морфология. (2013) 144(4):36-41.
8. Шубина О.С., Киреева Ю.В. Морфологические особенности печени потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации. VII Конгресс международной ассоциации морфологов. Морфология. (2006) 129(4):143.
9. Яковлева Л.М., Любовева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом. Морфология. (2012) 141(1):62-65.
10. Watson A.J. Duckworth C.A., Guan Y. and Montrose M.H. Mechanisms of epithelial cell shedding in the Mammalian intestine and maintenance of barrier function. Ann. N. Y. Acad. Sci., (2009) 1165:135-142.
11. Yue W-f, Zhou F., Malik F. A. et al Demonstration of protein absorption in the intestinal epithelium of fish and mice by laser scanning confocal microscopy. Biol. Chem., (2010) 391:1197-1203.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616-002:612. 017.1-053.31-08

ГЕННЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ЦИТОКИНОВ ПРИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НЕФРОПАТИЯХ

Мухамедова Шахноза Толибовна <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Эргашева Мухаррам Уктамовна <https://orcid.org/0000-0002-8452-3678>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Статья посвящена изучению клинико-функциональных и иммунобиохимических показателей дисметаболической нефропатии у новорожденных и их матерей в периодах до и после родов, авторами получены научно-обоснованные результаты по определению факторов риска по развитию дисметаболической нефропатии, разработаны информативные индикаторы почечной патологии. Впервые изучен генетический полиморфизм C-174G гена IL-6 у детей узбекской популяции, проживающих в условиях Бухарской области и доказано, как здоровые, так и больные дети с дисметаболической нефропатией часто носят аллель G полиморфизма C-174G гена IL-6. Доказано, у носителей аллеля G полиморфизм C-174G гена IL-6 в 2,57 раза больше шанс заболеть с дисметаболической нефропатией с формированием мочекаменной болезни.

Ключевые слова: новорожденные, дисметаболическая нефропатия, генный полиморфизм, цитокины, иммунитет

GENE POLYMORPHISM OF CYTOKINES IN DYSMETABOLIC NEPHROPATHIES

Mukhamedova Shakhnoza Tolibovna <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Ergasheva Muharram Uktamovna <https://orcid.org/0000-0002-8452-3678>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The article is devoted to the study of clinical, functional and immunobiochemical indicators of dysmetabolic nephropathy in newborns and their mothers in the periods before and after childbirth, the authors obtained scientifically based results on the determination of risk factors for the development of dysmetabolic nephropathy, developed informative indicators of renal pathology. For the first time, the genetic polymorphism of the C-174G IL-6 gene was studied in children of the Uzbek population living in the conditions of the Bukhara region and it was proved that both healthy and sick children with dysmetabolic nephropathy often carry the G allele of the C-174G polymorphism of the IL-6 gene. It has been proven that carriers of the G allele have a C-174G polymorphism of the IL-6 gene 2.57 times more likely to get sick with dysmetabolic nephropathy with the formation of urolithiasis.

Keywords: newborns, dysmetabolic nephropathy, gene polymorphism, cytokines, immunity

ДИСМЕТАБОЛИК НЕФРОПАТИЯЛАРДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ ГЕН ПОЛИМОРФИЗМИ

Мухамедова Шахноза Толибовна <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Эргашева Мухаррам Уктамовна <https://orcid.org/0000-0002-8452-3678>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Мақола янги туғилган чақалоқларда ва уларнинг оналарида дисметаболик нефропатиянинг клиник, функционал ва иммунобиокимёвий кўрсаткичларини ўрганишга бағишланган бўлиб, муаллифлар дисметаболик нефропатия ривожланишининг хавф омилларини аниқлаш бўйича илмий асосланган натижаларга эришдилар, буйрак патологиясининг информацион кўрсаткичларини ишлаб чиқдилар. Биринчи марта Бухоро вилояти шароитида яшовчи Ўзбекистон аҳолисининг болаларида C-174G IL-6 генининг генетик полиморфизми ўрганилди ва дисметаболик нефропати бўлган соғлом ва касал болаларда кўпинча ILнинг C-174G полиморфизмининг G аллели борлиги исботланди-6 ген. G аллелининг ташувчиларида C-174G генининг IL-6 полиморфизми уролитиаз шаклланиши билан дисметаболик нефропатия билан касалланиш эҳтимоли 2,57 барабар кўп эканлиги исботланган.

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқлар, дисметаболик нефропатия, ген полиморфизми, цитокинлар, иммунитет.

Актуальность

Дисметаболическая нефропатия (ДМН) большая группа патологий с различной этиологией и патогенезом, развивающихся вследствие нарушений обмена веществ. Нарушения обмена приводит к изменениям функционального состояния почек или к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона. ДМН в широком смысле слова объединяют патологии, связанные с тяжелыми расстройствами водно-солевого обмена, которые являются результатом желудочно-кишечных заболеваний с токсическим синдромом и нарушениями гемодинамики. К ним могут быть отнесены поражения почек, протекающие на фоне дефектов фосфорно-кальциевого обмена при гиперпаратиреозе, гипервитаминозе D и других заболеваниях [2].

ДМН составляют около 27-64% всех заболеваний мочевыделительной системы у детей; каждый третий ребенок имеет признаки обменных нарушений в моче. Дети с ДМН относятся к группе высокого риска по развитию интерстициального нефрита, пиелонефрита, мочекаменной болезни [1].

Полиморфизм генов цитокинов - это молекулярно-генетическое исследование, которое обнаруживает наличие у пациентов так называемых провоспалительных вариантов генов, кодирующих ранние этапы воспаления и иммунного ответа. В отличие от точечных спорадических мутаций, полиморфные гены затрагивают значимый сегмент населения (до десятков процентов). Интерлейкин-6 (IL-6) является цитокином, участвующим в реализации иммунного ответа и воспаления при патологических процессах и состояниях разного генеза. Доказана роль полиморфизма гена IL6 в патогенезе ряда заболеваний. В частности, наличие полиморфизма G174C в промотерной зоне гена IL6 является фактором риска развития осложнений при трансплантации тканей и снижения выживаемости после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток у пациентов с заболеваниями системы крови [3-5].

Цель исследования: Изучение генного полиморфизма ИЛ-6 и разработка предикторов формирования дисметаболических нефропатий у новорожденных

Материал и методы

Для собственного исследования были отобраны 212 новорожденных детей. Среди них основную группу составили 182 новорожденные с дисметаболическими нефропатиями (ДМН) и перенесшие перинатальную гипоксию, а контрольную группу составили 30 здоровых новорожденных с благоприятным течением неонатального периода.

Каждая группа новорожденных были распределены в зависимости от вида ДМН:

- 1-группа -контрольная- 30 здоровых новорожденных детей;
- 2- группа – 60 новорожденных с оксалурией;
- 3- группа –62 новорожденные с уратурией;
- 4- группа- 60 новорожденные со смешанной формой ДМН.

Были изучены предрасполагающие факторы риска рождения ребенка с почечными патологиями, показатели кальциевого обмена (паратгормон, сывороточный кальций, витамин D3 (25ОН)), цистатин С, мочевины и креатинин в крови.

У новорожденных, обследованных также проводили биохимический анализ крови на 3-7 дни жизни. Для сравнительного анализа полученных результатов исследования проведены анализы в зависимости от вида ДМН у новорожденных не зависимо от состояния здоровья матери, то есть отобрали детей как у здоровых женщин, так и у матерей с гестационной гипертензией.

В исследовании применены клинические методы (осмотр и обследование изучаемого контингента); клинко-инструментальные методы (рентгенологические и лабораторные, биохимические методы); иммунологическое исследование мочи и крови новорожденных с ДМН, иммуногенетические методы (определение полиморфизма гена ИЛ-6); медико-социальные методы (составление специальной анкеты для определения факторов риска формирования ДМН у детей); статистические методы (использование специальных компьютерных программ для медико-биологических исследований).

Результат и обсуждение

Изучение уровня кальция и паратгормона в крови у новорожденных с оксалурией показало тенденцию к снижению до $1,9 \pm 0,04$ ммоль/л и $53,9 \pm 6,84$ пг/мл, против показателей контроля- $2,7 \pm 0,45$ ммоль/л и $57,0 \pm 2,45$ пг/мл, соответственно (табл.1).

Таблица 1.

Показатели обмена кальция в крови у здоровых новорожденных и при оксалурии после перинатальной гипоксии

Показатели/ группы	Кальций (ммоль/л)	Паратгормон (пг/мл)	Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)
1-гр контрольная	$2,7 \pm 0,45$	$57,0 \pm 2,45$	$58,8 \pm 3,67$
2-группа	$1,9 \pm 0,04$	$53,9 \pm 6,84$	$33,3 \pm 2,10^*$

Примечание: * - различия относительно данных 1-группы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

При этом концентрации витамина 25 (ОН) D показало достоверное снижение её до $33,3 \pm 2,10$ нг/мл у новорожденных 2-й группы обследования, против контроля- $58,8 \pm 3,67$ нг/мл, $p < 0,05$.

Полученные результаты показывают состояние дефиита витамина Д при оксалурии у новорожденных.

Сравнительный анализ результатов исследования в зависимости от вида нарушения обмена при ДМН у новорожденных, показал статистически значимое снижение уровня паратгормона при уратурии (табл.2)

Таблица 2.

Показатели обмена кальция в крови новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию в зависимости от вида дисметаболических нефропатий

Показатели/ группы	Кальций (ммоль/л)	Паратгормон (пг/мл)	Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)
1-гр контрольная	$2,7 \pm 0,45$	$57,0 \pm 2,45$	$58,8 \pm 3,67$
2-группа	$1,9 \pm 0,04$	$53,9 \pm 6,84$	$33,3 \pm 2,10^*$
3-группа	$1,92 \pm 0,04$	$45,42 \pm 3,86^*$	$33,07 \pm 2,03^*$

Примечание: * - различия относительно данных 1-группы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

При этом концентрация кальция и витамина Д были на уровне показателей группы новорожденных с оксалурией, а по отношению данных 1-группы установлена тенденция к гипокальциемии и достоверное снижение витамина Д.

Известно, что паратгормон – это пептидный гормон, который производится в околотитовидных железах. Он регулирует обмен кальция и фосфора, при этом обеспечивает оптимальное количество ионов кальция в крови.

В результате установлено статистически значимое снижение паратгормона в крови пациентов 3-группы-до $45,42 \pm 3,86$ пг/мл против контроля- $57,0 \pm 2,45$ пг/мл ($P < 0,05$), (табл.2).

Изучение концентрации витамина 25 (ОН) D показало достоверное снижение её до $33,3 \pm 2,10$ нг/мл и $33,3 \pm 2,03$ нг/мл у новорожденных 2-й и 3-й группы обследования соответственно, против контроля- $58,8 \pm 3,67$ нг/мл.

Полученный результат свидетельствует об адекватном уровне витамина 25 (ОН) D как у новорожденных контрольной группы, так у новорожденных с оксалурией и уремией.

При этом также выявили резкое снижение концентрации витамина 25 (ОН) D в 9,1 раза у новорожденных со смешанной формой нефропатии ($p < 0,001$).

Таблица 3.

Показатели обмена кальция в крови новорожденных перенесших перинатальную гипоксию в зависимости от вида дисметаболических нефропатий

Показатели/ группы	Кальций (ммоль/л)	Паратгормон (пг/мл)	Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)
1-гр контрольная	$2,7 \pm 0,45$	$57,0 \pm 2,45$	$58,8 \pm 3,67$
2-группа	$1,9 \pm 0,04$	$53,9 \pm 6,84$	$33,3 \pm 2,10^*$
3-группа	$1,92 \pm 0,04$	$45,42 \pm 3,86^*$	$33,07 \pm 2,03^*$
4-группа	$2,0 \pm 0,02$	$54,0 \pm 6,84$	$6,5 \pm 0,07^{***}$

Примечание: * - различия относительно данных 1-группы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

С целью изучения цитокинового профиля и интерферонового статуса в зависимости от вида ДМН у новорожденных были изучены INF- γ , IL-6, IL-8 и TNF- α в крови и в моче в динамике наблюдения.

Таблица 4.

Показатели интерферона и цитокинов в крови при ДМН у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию

Показатели/ группы	INF- γ	IL-6	IL-8	TNF- α
1-гр контрольная	$40,5 \pm 2,0$	$52,2 \pm 2,01$	$35,8 \pm 4,43$	$18,4 \pm 1,47$
2-группа	$65,5 \pm 2,66^*$	$77,5 \pm 4,07^*$	$59,4 \pm 0,89^*$	$31,1 \pm 0,75^*$
3-группа	$47,0 \pm 3,62$	$61,9 \pm 2,9^*$	$46,4 \pm 4,80$	$27,6 \pm 3,81^*$
4-группа	$71,1 \pm 1,01^{**}$	$103,3 \pm 2,43^{***}$	$53,9 \pm 0,89^*$	$60,4 \pm 1,60^{***}$

Примечание: * - различия относительно данных 1-группы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

Получены результаты, подтверждающие активацию интерферонового статуса в 1,63 раза ($65,5 (50,3-86,2) \pm 2,66$ пмЛ, $p < 0,05$) при оксалатной ДМН. При уратной форме ДМН он был на уровне контрольных значений ($47,0 (18,5-82,7) \pm 3,62$ пг/мл). А при смешанной форме ДМН он повышен в 1,75 раза ($71,1 (58,3-79,8) \pm 1,01$ пг/мл, $p < 0,01$) против контрольных значений - $40,5 (20,8-59,6) \pm 2,0$ пг/мл. Анализ уровня IL-6 показал его повышение до $77,5 (50,1-108,6) \pm 4,07$ пг/мл, $p < 0,05$) у пациентов 2-й группы, до $61,9 (35,4-88,7) \pm 2,9$ пг/мл, $p < 0,05$) у пациентов 3-группы и до $103,3 (82,3-128,5) \pm 2,43$ пг/мл, $P < 0,001$) при смешанной форме ДМН у новорожденных, против контроля- $52,2 (32,1-68,3) \pm 2,01$ пг/мл. При этом выявили максимальный подъем при смешанной форме ДМН у новорожденных, $P < 0,001$.

Для изучения генетического полиморфизма цитокинов при ДМН у детей узбекской популяции, сначала изучали частоту распределения аллелей C-174G гена IL-6. Распределение частот генотипов данных полиморфизмов и их соответствие популяционному равновесию Харди – Вайберга (PXB) проводили отдельно в основной и контрольной группах.

Контрольную группу составляли 40 здоровых новорожденных: гомозиготы GG -16, гетерозиготы CG-18, гомозиготы CC -6.

Всего в изученный генофонд из 124 генов, из которых 82 аллель G и 42 аллель C. В результате исследования у здоровых новорожденных частота аллели G составляет-0,6612 или 66,2%. При этом частота аллели C равна-0,3388 или 33,8%.

Среди всех обследованных здоровых новорожденных частота гомозиготного генотипа GG составляет- 0,6097 (или 60,9%). А частота гомозиготного генотипа CC составляет-0,7142 (или 71,4%). При этом частоты гетерозиготы (CG) показала -0,45 (или 45%), (табл.5)

Таблица 5.

Частота генотипов и аллелей полиморфизма C-174G гена IL-6

показатели	Здоровые дети	Больные дети	χ^2	RR (95% ДИ)	Se/Sp
GG	0,6097 (16)	0,6097 (17)	0,036 P=0,849	1,037 (0,720-1,492)	0,170/0,840
CG	0,45 (18)	0,475 (19)	0,033 P=0,856	1,033 (0,728-1,466)	0,190/0,820
CC	0,7142 (6)	0,771(4)	0,421 P=0,517	0,792 (0,366-1,713)	0,040/0,940
C	0,3388 (30)	0,286 (27)	0,245 P=0,621	0,921 (0,661-1,283)	0,338/0,625
G	0,6612 (50)	0,714 (53)		1,060 (0,842-1,335)	0,515/0,526

Примечание. χ^2 – стандартный критерий Пирсона для сравнения частот генотипов и аллелей генов; OR – критерий отношения шансов, отражающий относительный риск развития заболевания при определенном генотипе по сравнению со здоровыми донорами с 95% доверительным интервалом.

Экспериментальная группа состоит из 40 новорожденных с ДМН: гомозиготный генотип GG -17, гетерозиготный генотип CG-19, гомозиготный генотип CC -4.

Всего в обследованном генофонде 122 генов, из которых 87 аллель G и 35 аллель C. Частота аллели G у новорожденных с ДМН составляет-0,714 или 71,4%. А частота аллели C при этом была равна-0,286 или 28,6%.

Из всех обследованных больных новорожденных с ДМН 61% имеют гомозиготный генотип GG (или составляет- 0,609). Частота гомозиготы CC в данной группе составляет-0,7714 (или 77,2%). При этом частота гетерозиготы CG равна -0,475 (или 47,5%).

Наиболее частым генотипом установлен гомозиготный по аллелю G. В экспериментальной группе частота аллели G составила 71,4%. При этом редким генотипом оказался гомозиготный по аллелю C-28,6%.

Частота гомозиготного генотипа CC в группе здоровых детей составила 72,0%, что несколько меньше, чем в группе больных- 77,1%.

Таким образом, установлена частота генотипов и аллелей полиморфизма C-174G гена IL-6 у детей, проживающих в условиях Бухарской области. Установлено, что здоровые дети в 71,4% случаев носят гомозиготный генотип CC, в 60,9% случаев-генотип GG полиморфизма C-174G гена IL-6. 45% здоровых детей носят гетерозиготный генотип CG полиморфизма C-174G гена IL-6. При этом в здоровой популяции преобладает аллель G (66%) полиморфизма C-174G гена IL-6.

Хотя частота генотипа GG не отличается в изученной популяции и встречается с одинаковой частотой -60,9%, гомозиготный генотип CC носят 77,1% детей с ДМН, что больше чем у здоровых детей. При этом частота гетерозиготного генотипа CG составляет 47,5%, что больше чем у здоровых. Не зависимо от состояния, как здоровые, так и больные дети с ДМН часто носят аллель G полиморфизма C-174G гена IL-6. Следовательно, частота генотипов и аллелей полиморфизма C-174G гена IL-6 показывают важность учета состояния обмена веществ для прогноза риска развития ДМН с последующим формированием мочекаменной болезни (МКБ).

Выводы

1. Установлено снижение витамина Д в 1,76 раза при оксалурии, в 9,1 раза при смешанной форме дисметаболической нефропатии у новорожденных. Для уратурии у новорожденных характерно снижение паратгормона в 1,3 раза, витамина Д в 9,1 раза. Кальций в крови не зависимо от вида солей, во всех формах дисметаболической нефропатии имеет тенденцию к снижению.
2. Установлено, что для оксалатной форме дисметаболической нефропатии у новорожденных характерно повышение в крови INF- γ в 1,63 раза, IL-6 в 1,5 раза, IL-8 в 1,65 раза, TNF- α в 1,7 раза; для уратурии характерно повышение IL-6 в 1,2 раза, TNF- α в 1,5 раза; при смешанной форме дисметаболической нефропатии у новорожденных отмечается повышение синтеза INF- γ в крови в 1,75 раза, IL-6 в 1,9 раза, IL-8 в 1,5 раза, TNF- α в 3,3 раза.
3. При оксалурии у новорожденных установлено повышение С цистатина в 2,1 раза, снижение клубочковой фильтрации в 2,3 раза при нормальной концентрации креатинина в крови; при уратурии отмечается повышение креатинина на фоне 2-х кратного повышения С цистатина и снижения клубочковой фильтрации; при смешанной форме дисметаболической нефропатии у новорожденных установлено повышение С цистатина в 32,6 раза, снижение клубочковой фильтрации в 38,9 раза на фоне повышения креатинина, что подтверждает состояние острой почечной недостаточности.
4. Установлена частота генотипов и аллелей полиморфизма C-174G гена IL-6 у детей, проживающих в условиях Бухарской области. Установлено, что здоровые дети в 71,4% случаев носят гомозиготный генотип CC, в 60,9% случаев-генотип GG полиморфизма C-174G гена IL-6. 45% здоровых детей носят гетерозиготный генотип CG полиморфизма C-174G гена IL-6. При этом в здоровой популяции преобладает аллель G (66%) полиморфизма C-174G гена IL-6.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Будчанов Ю.И. Генетика бронхиальной астмы Практическая медицина. (2010) 6(45):19-21. [Budchanov Yu.I. Genetics of bronchial asthma. Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine, (2010) 6(45):19-21.
2. Дегнера Е.А., Зуева В.Н., Хохлова д.в. влияние полиморфизмов генов edn1 (rs5370), ednra (rs6842241), ednrb (rs5351) на сердечно-сосудистую систему Инновационная наука. (2022) 5-1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-polimorfizmov-genov-edn1-rs5370-ednra-rs6842241-ednrb-rs5351-na-serdechno-sosudistuyu-sistemu>
3. Шестаев А.Ю., Паронников М.В., Протощак В.В., Бабкин П.А., Гулько А.М. Метаболизм оксалата и роль *Oxalobacter formigenes* в развитии мочекаменной болезни. Экспериментальная и клиническая урология. (2016) 2:68-73.
4. Dirks N.F., Ackermans M.T., Lips P. et al. The When, What & How of Measuring Vitamin D Metabolism in Clinical Medicine. *Nutrients*. (2018) Apr; 10(4):482. DOI: 10.3390/nu10040482.
5. Houde M., Desbiens L., D'Orléans-Juste P. Endothelin-1: Biosynthesis, Signaling and Vasoreactivity. *Adv Pharmacol*. (2016) 77:143-75.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.8-091.93-616-073.4-8.053.31.

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОСОНОГРАФИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Зиядуллаева Хулкар Облакуловна Email: ZiyadullaevaX@mail.ru
Дильмурадова Клара Равшановна <https://orcid.org/0009-0001-31-14-7270>

Самаркандский медицинский государственный университет, Город Самарканд, улица Амир-Темура 18. тел-998662330841, sammu@sammu.uz.

✓ Резюме

В основе патогенеза перинатальных поражений нервной системы у новорожденных лежит перинатальная гипоксия. Авторами проведены ультразвуковые исследования центральной нервной системы у новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы. Выявлено что, дети рожденные от матерей с отягощенным акушерским анамнезом и патологическим течением родов являются группой риска по перинатальному поражению нервной системы. Для раннего выявления изменений структур головного мозга рекомендуется нейросонографическое исследования центральной нервной системы всем новорожденным группа риска.

Ключевые слова: гипоксия, асфиксия, глубина передних рог боковых желудочков, внутрижелудочковое кровоизлияние, отек мозга.

ASAB TIZIMINING PERINATAL ZARARLANISHLARI BO'LGAN YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA NEYROSONOGRAFIYANING XUSUSIYATLARI

Ziyadullaeva H.O. Email: ZiyadullaevaX@mail.ru
Dilmudorova K.R. <https://orcid.org/0009-0001-31-14-7270>

Samarqand tibbiyot davlat universiteti, Samarqand shahri, Amir Temur ko'chasi 18. Tel-998662330841, sammu@sammu.uz

✓ Resume

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar asab tizimining perinatal zararlanishlari patogenezi perinatal gipoksiya hisoblanadi. Mualliflar asab tizimining perinatal zararlanishlari bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda markaziy asab tizimini ultratovush tekshiruvini o'tkazdilar. Aniqlanishicha, akusherlik anamnezi og'ir bo'lgan onalardan va tug'riqning patologik kechishi bilan tug'ilgan bolalar asab tizimining perinatal shikastlanishi uchun xavfli guruh hisoblanadi. Miya tuzilmalaridagi o'zgarishlarni erta aniqlash uchun xavf ostida bo'lgan barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlar uchun neyrosonografik tadqiqotlari tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: gipoksiya, asfiksiya, yon qorinchalar oldingi shoxlarining chuqurligi, intraventrikulyar qon quyulish, miya shishi.

FEATURES OF NEUROSONOGRAPHY IN NEWBORNS WITH PERINATAL LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM

Ziyadullaeva H.O. Email: ZiyadullaevaX@mail.ru
Dilmudorova K.R. <https://orcid.org/0009-0001-31-14-7270>

Samarkand State Medical University, Samarkand city, Amir Temur Street 18. Tel-998662330841, sammu@sammu.uz

✓ **Resume**

The pathogenesis of perinatal lesions of the nervous system in newborns is perinatal hypoxia. The authors carried out ultrasound examinations of the central nervous system in newborns with perinatal lesions of the nervous system. It was revealed that children born to mothers with burdened obstetric anamnesis and pathological course of childbirth are a risk group for perinatal damage to the nervous system. For early detection of changes in brain structures, neurosonographic studies of the central nervous system are recommended for all newborns at risk.

Key words: hypoxia, asphyxia, lateral ventricles, depth of the anterior horns, intraventricular hemorrhage, cerebral edema.

Актуальность

Перинатальная гипоксия занимает одно из ведущих мест среди перинатальных факторов, оказывающих влияние не только на состояние плода, но и на особенности течения периода новорожденности, что, в конечном итоге, сказывается на здоровье и дальнейшем развитии ребенка [19,20].

Частота перинатальной гипоксии не имеет тенденции к уменьшению. 60-80% всех заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) детского возраста связано с перинатальной гипоксией [2]. По данным литературы, среди детей, впервые признанных инвалидами, около половины составляют больные детским церебральным параличом (ДЦП), формирование которого у большинства детей имеет перинатальное гипоксически-ишемическое происхождение [17].

В структуре детской инвалидности частота поражения ЦНС составляет 50%, из них 40%- это дети-инвалиды на фоне перинатальных поражений ЦНС [18].

Более половины всех случаев расстройств функций ЦНС у детей раннего возраста обусловлено не острой гипоксией в родах, а длительной, хронической гипоксией плода и новорожденного [3,11]. Перинатальное поражение ЦНС объясняется большой распространенностью и тяжелой инвалидизацией больных: 7-19% новорожденных имеют признаки поражения нервной системы по данным Ратнер А.Ю (2001), с высокой летальностью новорожденных (40-50%), вследствие перинатальных поражений мозга по данным Бадалян Л.О (1990 г). По данным Wu Y (2006 г) перинатальный инсульт встречается с частотой 1:4000 новорожденных. Перинатальные поражения нервной системы ведут к инвалидизации 15-30 % доношенных новорожденных и 40-60% недоношенных [4]. Из литературных данных известно, что 73% всех поражений обусловлены различными формами гипоксии, 13%-пороками развития ЦНС, 7%-механическими повреждениями в родах и 7 % связаны с инфекционными заболеваниями оболочек головного мозга [5].

Несмотря на успехи перинатальной медицины, частота поражения ЦНС у новорожденных снижается пока незначительно, что и явилось предметом нашего исследования. Среди перинатальных поражений головного мозга ведущее место занимает цереброваскулярная патология. Одной из основных причин, развития геморрагических и ишемических поражений головного мозга являются нарушения церебральной гемодинамики [15].

При ишемических повреждениях головного мозга чаще формировались церебральные ангиодистонии с повышением тонуса артерий и развитием внутричерепной гипертензии. При геморрагических повреждениях более характерными были вазодилатация, венозная дистония и постгеморрагическая гидроцефалия [8].

Гипоксия и ацидоз вызывает значительный сдвиг в гемо-, нейро- и ликвородинамике, способствуя возникновению гипоперфузии головного мозга [16].

Недостаточное поступление кислорода, вызывающее развитие гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) может возникнуть по двум механизмам: гипоксемия т.е. ограниченный доступ кислорода в кровь и ишемия т.е. сниженная перфузия головного мозга. Оба механизма связаны с асфиксией в виде гипоксии. В результате окисления каждой молекулы глюкозы переработанной в анаэробных условиях образуется только две молекулы АДФ по сравнению с 38 молекулами при аэробных условиях. В результате нехватки кислорода в клетках мозга снижается количество фосфокреатинина и АТФ. Снижение АТФ более на 30 % происходило за 6 минут. Гликолиз ускоряется, но поглощению глюкозы препятствует нарушение кровотока, соответственно запасы высокоэнергетических фосфатов истощаются и накапливается лактат

[12,13]. Механизмы повреждения и некроза клеток при гипоксии и ишемии не просто итог энергетической недостаточности. Это вторичные пусковые факторы каскада разрушительных событий при достижении критического уровня дефицита энергии. Избыточная мембранная деполяризация и высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров в первую очередь глутамата приводит к массивному входу кальция через NMDA AMPA мембранные рецепторы. Кальций активирует различные липазы, протеазы и нуклеазы с последующим разрушением основных клеточных белков [9]. В основе патогенеза гипоксического повреждения головного мозга можно выделить два этапа:

-фаза ишемии с преобладанием преимущественно некротических процессов в ишемизированных областях. Некроз клеток головного мозга возникает во время острого повреждения и характеризуется отеком клеток головного мозга, разрушением мембраны, выходом внутриклеточного вещества и активацией иммунной системы с развитием нейровоспаления.

-фаза реперфузии - от 2 до 6 ч после перенесенной гипоксии, характеризуемая преобладанием процессов апоптоза клеток и обуславливает терапевтическое окно, в течение которого основная масса изменений носит обратимый характер. В эту фазу преобладают процессы, запускающие каскад патофизиологических процессов: приток кальция и образования свободных радикалов, накопление свободного железа и увеличение синтеза NO₂- конечным исходом которых является апоптоз клеток [7].

Выделяют три основные группы причин развития хронической внутриутробной гипоксии, переходящей в гипоксию новорожденного;

1. Экстрагенитальные заболевания матери- курение, нейроциркуляторная дистония, заболевания щитовидной железы, ожирение, сахарный диабет, бронхиальная астма, анемия, нарушения ритма сердца.

2. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения (гипертония, или артериальная гипотония у матери).

3. Нарушение – плодово-плацентарного кровообращения (отслойка плаценты, обвитие пуповины вокруг шеи, тела, истинные узлы) [2].

При патологическом течении родов (стремительные, быстрые роды, кесарево сечение) происходит снижение плацентарного кровообращения, что приводит к гипоксии и острой асфиксии плода [14]. При этом гипоксия признается основным этиологическим фактором перинатальной патологии нервной системы, цереброваскулярных нарушений, приводящих к возникновению геморрагических и ишемических повреждений ЦНС у новорожденных детей [15].

Топика гипоксического поражения ткани головного мозга зависит от архитектоники сосудистого русла. Так, у недоношенных детей наиболее уязвимым участком с наименьшим количеством капилляров и анастомозов являются перивентрикулярные области тяжелое гипоксическое поражение которых сопровождается разрушением перивентрикулярной нервной ткани – перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ). Поражаются также базальные ганглии и таламус. Локализация и тип повреждения ткани головного мозга зависит также и от длительности гипоксии. Так острая асфиксия приводит, главным образом, к очаговым поражениям в виде тромбозов, приводящих к развитию регионарного некроза, тогда как хроническое кислородное голодание нервной ткани сопровождается диффузными изменениями в виде цитотоксического отека, что более характерно для недоношенных детей [1,10,16].

Цель исследования: Целью работы явилось исследование особенностей клинических проявлений и нейросонографии у новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы.

Материал и методы

Под наблюдением находились 60 новорожденных детей различного срока гестации с перинатальными поражениями нервной системы. Исследования проводилась в Самаркандском Областном Перинатальном Центре в отделении физиологии и реанимации новорожденных.

Критериями для включения детей в обследуемые группы являются: I-группу составили 20 здоровых новорожденных от здоровых матерей в возрасте от 21 до 33 лет, безотягощенного

акушерского анамнеза с физиологическим течением беременности и родов. Из них 12 доношенные и 8 «условно здоровые» недоношенные. Группу «условно здоровых» недоношенных составили дети рожденные со сроком гестации от 35 до 37 недель, с массой тела от 1500 до 2500 граммов.

Вторую группу составили 20 детей, перенесших острую асфиксию во время родов, рожденных от здоровых матерей.

Причиной острой гипоксии являлись: кесарево сечение (5); обвитие пуповины вокруг шеи (5); затяжные роды (7); ножное и тазовое предлежание (3). II- группу составили 20 новорожденных, родившиеся от здоровых матерей с острой асфиксией во время родов, с оценкой по шкале Апгар ниже 6-7 баллов в среднем. Клиническая картина проявлялась синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости которая характеризовалась срыгиванием, нарушением сна, тремором подбородка, беспокойством, спонтанным рефлексом Моро (I фаза) и синдромом угнетения, характеризующегося мышечной гипотонией, гиподинамией, вялостью сосания, горизонтальным нистагмом, желудочно-кишечными дискинезиями.

Третью группу составили 20 новорожденных, перенесшие хроническую внутриутробную гипоксию.

Критериями для включения детей в эту группу являлись:

1. Маловодие.
2. Нарушение двигательной активности плода .
3. Отставание высоты стояния дна матки от сроковой нормы, отсутствие прироста высоты дна матки в динамике.
4. Изменение частоты сердечных сокращений плода. В норме они должны быть в диапазоне 110-170 ударов в минуту. Учащение (более 170 ударов в минуту) и урежение (менее 110 ударов в минуту) сердечных сокращений.
5. Окрашивание околоплодных вод. Оно обусловлено примесью мекония, который выделяется из кишечника плода в результате расслабления анального сфинктера в ответ на кислородное голодание.
6. Доплерометрическая оценка кровотока в пуповинной артерии позволяет косвенно оценить плодовую гемодинамику.
7. При кардиотокографии: изменение сердечных сокращений плода учащение(акцелерация) или урежение(децелерация).

Причиной хронической внутриутробной гипоксии являлись: анемия тяжелой степени (5); обострение хронического пиелонефрита с преэклампсией тяжелой степени (5); повышение артериального давления и отеки (4); угроза прерывания беременности и рвота беременных (4), длительно текущие гестозы (1), полное низкое предлежание плода (1). Для данной группы характерны низкие цифры по шкале Апгар 1-3балла, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, более выражены признаки незрелости. Состояние детей при рождении было тяжелое или крайне тяжелое, с угнетением физиологических рефлексов и нуждающихся в длительной респираторной поддержке. Эти дети выхаживались в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных. При изучении неврологических симптомов у этих детей, отмечались отсутствие реакции на осмотр и на болевые раздражители, адинамия, арефлексия, атония, реакция зрачков на свет вялая или отсутствует, иногда локальная глазная симптоматика. Кожные покровы цианотичные, бледные с «мраморным оттенком» (нарушение микроциркуляции). Самостоятельное дыхание поверхностное, с втяжением межреберий. Сердечные тоны приглушены, при пальпации живота умеренное увеличение печени.

Диагноз перинатальных энцефалопатий в зависимости от поражений нервной системы устанавливался согласно классификации перинатальных поражений нервной системы у новорожденных по Sarnat and Sarnat 1976 г.

Ультразвуковое исследование структуры головного мозга в В-режиме (нейросонография) проводилось на аппарате GE Logic F 8 (США) с использованием мультисекторных конвексных датчиков 5,5 м Гц.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением специальных программ SPSS (версия 29, IDV Co. Armonk, NY, США)

Результат и обсуждения

При исследования показателей нейросонографии: глубина передних рог (справа и слева) и глубина тел боковых желудочков (справа и слева) у здоровых и новорожденных с острой и хронической гипоксией, выявили их изменения, которые имели статистически достоверную разницу. А данные показателей III и IV-желудочков у здоровых и детей с острой и хронической гипоксией не обнаружили статистической разницы. Так, глубина передних рог боковых желудочков справа у здоровых составила 0,3 см, при острой асфиксии $0,388 \pm 0,100$ см в среднем, со статистической достоверностью $p \leq 0,05$, а при хронической гипоксии составила $0,418 \pm 0,124$ см ($p \leq 0,05$). Слева глубина передних рогов боковых желудочков составила у здоровых 0,3 см, при острой асфиксии $0,388 \pm 0,103$ см ($p \leq 0,05$), а при хронической гипоксии $0,437 \pm 0,133$ см в среднем со статистической разницей ($p \leq 0,05$).

Глубина тел боковых желудочков справа у здоровых новорожденных составила 0,3 см, а при острой асфиксии $0,426 \pm 0,134$ см в среднем со статистически достоверной разницей ($p \leq 0,05$), а при хронической внутриутробной гипоксии составила $0,448 \pm 0,172$ см ($p \leq 0,05$). Глубина тел боковых желудочков слева у здоровых была равна 0,3 см, при острой асфиксии - $0,417 \pm 0,147$ см со статистической достоверностью ($p \leq 0,05$), при хронической внутриутробной гипоксии составила $0,425 \pm 0,185$ см в среднем ($p \leq 0,05$). А параметры III -желудочка и IV -желудочка у здоровых новорожденных и детей при острой асфиксии и хронической гипоксии не имели статистически достоверную разницу (Таблица-1).

**Сравнительная характеристика показателей нейросонографии у новорожденных.
($M \pm m$). Таблица-1.**

№	Группа обследованных больных. Показатели		Группа здоровые n=20	Группа острая гипоксия n=20	Группа хроническая гипоксия n=20
1	Глубина передних рог боковых желудочков	Справа (0,2-0,3 см)	$0,3 \pm 0,000$	$0,388 \pm 0,100$ $p \leq 0,05$	$0,418 \pm 0,124$ $p1 \leq 0,05, p2 > 0.5$
		Слева (0,2-0,3 см)	$0,3 \pm 0,000$	$0,388 \pm 0,103$ $p \leq 0,05$	$0,437 \pm 0,133$ $p1 \leq 0,05,$ $p2 > 0.5$
2	Глубина тел боковых желудочков	Справа (0,2-0,3 см)	$0,300 \pm 0,000$	$0,426 \pm 0,134$ $p \leq 0,05$	$0,448 \pm 0,172$ $P1 \leq 0,05,$ $p2 > 0.5$
		Слева (0,2-0,3 см)	$0,300 \pm 0,000$	$0,417 \pm 0,147$ $p \leq 0,05$	$0,425 \pm 0,185$ $p1 \leq 0,05,$ $p2 > 0.5$
3	III -желудочек (0,3-0,5 см)		$0,450 \pm 0,000$	$0,515 \pm 0,124$ $p > 0.5$	$0,492 \pm 0,173$ $p1 > 0.5;$ $p2 > 0.5$
4	IV -желудочек (0,3-0,5 см)		$0,460 \pm 0,000$	$0,461 \pm 0,101$ $p > 0.5$	$0,462 \pm 0,111$ $p1 > 0.5$ $p2 > 0.5;$

P – достоверность различий показателей между здоровыми и с острой группой гипоксией.

P1 – достоверность различий показателей между здоровыми и с хронической группой гипоксией.

P2 – достоверность различий показателей между группой острой и хронической гипоксией.

При нейросонографии у II- группы(рис.1) новорожденных выявлено: ВЖК-1 степени у 4 новорожденных (20%); вентрикуломегалия- у 6 новорожденных (30 %); гипоксические изменения базальных ганглиев и перивентрикулярной области у 9 новорожденных (45%) и одного новорожденного без патологии (5%).

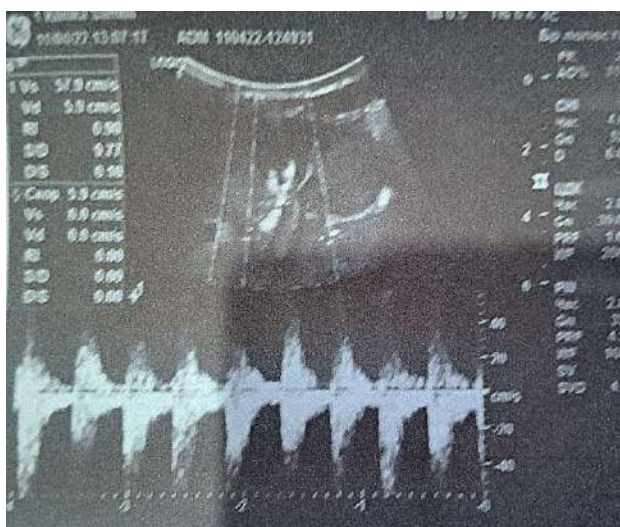


Рисунок-1; Гипоксические изменения перивентрикулярной области и базальных ганглиев.

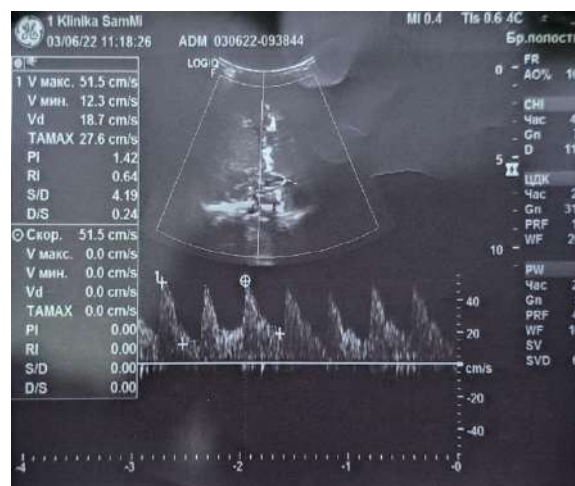


Рисунок-2; ВЖК-1 степени.

Ультразвуковая картина III- группы характеризовалась незрелостью мозговых структур у 2 новорожденных (10%), гипоксическими изменениями базальных ганглий и перивентрикулярной области у 4 новорожденных (20%), вентрикуломегалией у 6 новорожденных (30%), ВЖК 1-2 степени у 6 новорожденных (30%), отеком мозга у одного новорожденного (5%), и псевдокистой желудочков мозга у одного новорожденного (5%).

Выводы

Таким образом дети, рожденные с хронической внутриутробной гипоксией и острой асфиксией в родах являются группой риска по перинатальному поражению нервной системы. Для раннего выявления и своевременного проведения этапного лечения детей с гипоксическими поражениями нервной системы рекомендуется проведение нейросонографии структур головного мозга всем новорожденным группа риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Брыксина Е.Ю. Патогенетические аспекты гипоксико -ишемической энцефалопатии у новорожденных Автореф. дисс...канд.мед.наук. Воронеж., (2015) 24с.
2. Водолаская Т.И. Хроническая внутриутробная гипоксия плода у женщин с привычным невынашиванием беременности и антенатальные критерии риска развития церебральных нарушений у новорожденных. Автореф. дисс...канд.мед.наук.М., (1994) 24 с.
3. Гулямова М.А, Ерназарова Б.Ж, Рузметова Г.Б, Зияходжаева Н.А. Молодой ученый. (2017) 10(144):130-133.
4. Головец Т.П, Дубоносова Д.Г и др. Эффекты эндотелина-1 в развитие и прогрессировании метаболического синдрома и других социально значимых неинфекционных заболеваний. Kedzierski R.M Ann.Rew.Pharmacol.Toxicol. (2001) 41:851-876.
5. Демьянова Н.М. Прединдикторы и последствия перинатальной гипоксической энцефалопатии у детей первого года жизни: Автореф. дис...канд. мед. наук Красноярск (2009):22.
6. Дочкина Е.С., Устинова А.В и др Анализ перинатального периода и поражений ЦНС у детей с ДЦП. Сибирское медицинское обозрение. (2018) (5):41-47.
7. Еремина О.В Совершенствование диагностики и тактики ведения родов при интранатальной гипоксии плода: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М (2014):24.
8. Зарубин А.А, Михеева Н.Н, Филиппов Е.С, Филиппов Е.С, Белогорова Т.А Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорожденных, рожденных в тяжелой асфиксии.

- Бюллетень ВСНЦСО РАМН, (2017) 2,2(114):95-10.
9. Зузенкова Л.В. Функциональное состояние эндотелия у новорожденных в критическом состоянии с постгипоксическими нарушениями сердечно-сосудистой системы, их немедикаментозной коррекция. Автореферат: (2008):5.
 10. Иванов Д.О. Нарушение кислотно-основного состояния. Руководство по перинатологии. Под. ред. Д.О.Иванова. СПб: Информ -Навигатор (2015):12-16.
 11. Козлова Е.М. Особенности позднего неонатального периода у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию: Автореферат. дис...д-ра. мед. наук.- Нижний Новгород, (2009):42.
 12. Крылов В.В., Калинин А.А., Петриков С.С. Патогенез сосудистого спазма и ишемии головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва церебральных аневризм. Неврологический журнал, (2014) 5:4-8.
 13. К.С.Кирияков, Р.Б. Хатагова и др. Коррекция кислотно-основного состояния при гипоксически-ишемическом поражении головного мозга у новорожденных. Российский вестник перинатологии и педиатрии (2018) 63(1):40-45.
 14. Михалев Е.В. Онтогенетические особенности гемостаза у новорожденных детей. Михалев Е.В., Филиппов Г.П., С.П.Ермоленко. Анестезиология и реаниматология. (2003) 1:28-30.
 15. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксико-ишемическая энцефалопатия новорожденных М.:МЕДпресс-информ, (2009):228.
 16. Панахова Н.Ф, Гусейнова С.А и др. Патогенетические механизмы нарушений функции гематоэнцефалического барьера у недоношенных новорожденных с церебральной ишемией. Педиатрия (2013) 92(2):28-32.
 17. Пальчик А.Б. Состояние нервной системы новорожденных. Методические рекомендации.-СП.:СПБГПМА (2004):22.
 18. Пестрикова Т.Ю. Ведение беременности и родов высокого риска/Т.Ю.Пестрикова.- М.:Релакс,1999.-278с.
 19. Павлюкова Е.В., И.В. Давыдова и др. Возможности профилактики и восстановительного лечения последствий перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей. (2020) 159- 167. DOI:10.15690/pf.vl5i21872.
 20. Самсонова Т.В. Клинико-функциональная характеристика, прогнозирование и коррекция неврологических нарушений у детей с перинатальными гипоксическими поражениями головного мозга, их ранними и отдаленными новорожденных. Рос. вестник перинатологии и педиатрии. (2018) 63(1):40-45.
 21. Шамансуров Ш.Ш., Сохиева Н.Е и др. Диагностика синдромов восстановительного периода перинатального поражения нервной системы у детей раннего возраста. Педиатрия (2011):1-2.

Поступила 20.05.2023

МИКРОАНАТОМИЯ ПРОСТАТЫ ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС И ЕЁ РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

Раджабов А.Б. <https://orcid.org/0000-0003-2945-8560>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В статье приведены результаты исследования о гистологических взаимоотношениях железистых и нежелезистых структур предстательной железы половозрелых крыс и её структурных изменениях при хроническом алкоголизме.

У крыс с хроническим алкоголизмом по сравнению с контролем отмечаются увеличение количества ацинусов в поле зрения за счёт уменьшения диаметра их просвета, уменьшение объёмной доли железистой паренхимы в структуре органа. В эксперименте выявлены ацинусы с очагами эпителиального расслоения, клеточной пролиферацией и десквамацией эпителиальных клеток.

Хроническое воздействие алкоголя приводит к выраженной степени лимфоцитарной инфильтрации с лимфоидной узелковой формацией, к умеренной форме разрастания соединительной ткани, в межжелезистой строме увеличивается количество, диаметр сосудов и происходит уменьшение толщины их стенок.

Ключевые слова: простата крыс, железа, морфометрия, хронический алкоголизм

PROSTATE MICROANATOMY OF MATURE RATS AND ITS REACTIVE CHANGES IN CHRONIC ALCOHOLISM

Radjabov A.B. <https://orcid.org/0000-0003-2945-8560>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The article presents the results of a study on the histological relationship of glandular and non-glandular structures of the prostate gland of mature rats and its structural changes in chronic alcoholism.

In rats with chronic alcoholism, compared with the control, there is an increase in the number of acini in the field of view due to a decrease in the diameter of their lumen, a decrease in the volume fraction of the glandular parenchyma in the structure of the organ. The experiment revealed acini with foci of epithelial stratification, cell proliferation and desquamation of epithelial cells.

Chronic exposure to alcohol leads to a pronounced degree of lymphocytic infiltration with lymphoid nodular formation, to a moderate form of connective tissue proliferation, in the interglandular stroma the number and diameter of vessels increase and their wall thickness decreases.

Keywords: rat prostate, gland, morphometry, chronic alcoholism

БАЛОҒАТГА ЕТГАН КАЛАМУШЛАР ПРОСТАТА МИКРОАНАТОМИЯСИ ВА УНИНГ СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛИЗМДАГИ РЕАКТИВ ЎЗГАРИШЛАРИ

Раджабов А.Б. <https://orcid.org/0000-0003-2945-8560>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Мақолада балоғатга етган каламушлар простата беши без ва бешиқ тузилмаларининг гистологик ўзаро алоқадорлиги ва сурункали алкоголизмда структуравий ўзгаришлар бўйича тадқиқот натижалари келтирилган.

Сурункали алкоголизмга учраган каламушларда назорат гуруҳи билан солиштирилганда ацинуслар диаметри пасайиши ҳисобига сонининг кўпайиши, безлар паренхимаси ҳажм улушининг камайиши кузатилди. Таҷриба гуруҳида эпителий табақаланиши, ҳужайра пролиферацияси ва эпителиал ҳужайралар десквация ўчоқлари аниқланди.

Алкоголнинг сурункали таъсири лимфоид тузунча формацияли лимфоцитар инфильтрациясининг оғир даражасига, бириктирувчи тўқималарнинг ўртача шаклдаги кўпайишига олиб келади, безлараро стромада қон томирларнинг сони ва диаметри ортади ва уларнинг девор қалинлиги камайд.

Калит сўзлар: каламуш простатаси, без, морфометрия, сурункали алкоголизм

Актуальность

Изучение структурно-функциональных изменений в предстательной железе является одним из актуальных направлений современной экспериментальной медицины. На морфоструктуру предстательной железы могут влиять различные факторы окружающей среды, в том числе и химические. Алкоголь относится к наиболее токсичным ксенобиотикам, который оказывает пагубное воздействие почти на все системы органов [1,3,5,6,7,9,10,11,12,13].

По данным Всемирной организации здравоохранения в результате вредного употребления алкоголя в мире каждый год фиксируется 3 миллиона смертей, что составляет 5,3 % всех случаев смерти [2].

Следует отметить, что в сравнительном аспекте морфология простаты в половозрелом возрасте и при хроническом воздействии алкоголя с описанием морфометрии всех железистых и нежелезистых структур комплексно практически не изучена. В связи с этим изучение морфологических особенностей органа в условиях хронического воздействия алкоголя представляет несомненный интерес для теоретической и практической медицины.

Цель исследования: Изучить гистологическое строение эпителиально-стромальных элементов простаты половозрелых крыс и крыс при хроническом алкоголизме.

Материал и методы

Исследование было выполнено на 26 беспородных белых крысах-самцах в возрасте 6-ти месяцев. Были сформированы 2 опытные группы: 1-я – контрольная (n=14) 2-я – экспериментальная группа (n=12).

В экспериментальной группе для моделирования хронического алкоголизма использовали принудительную алкоголизацию животных с использованием 40,0 % раствора этанола [8]. Раствор вводился внутривентрикулярно с помощью металлического зонда 1 раз в сутки в суммарной дозе 7 г/кг массы тела в течение 1 месяца до исследуемого возраста. Контрольные животные получали внутривентрикулярно равные по объёму количества 0,9% раствора NaCl. Крыс умерщвляли путем мгновенной декапитации под эфирным наркозом, согласно утвержденным правилам [4].

Для гистологического исследования кусочки простаты фиксировали в 10% забуференном формалине и заливали в парафин по общепринятой методике. Полученные из парафиновых блоков гистологические срезы, толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином для обзорных целей, коллагеновые волокна выявляли окраской по ван Гизону.

При увеличении микроскопа в 70 раз (7x10) на срезах определяли:

- форму просвета желёз, количество концевых отделов желёз в поле зрения, объёмную долю ацинусов с секретом и без неё (в %), число ацинусов с десквамированными клетками эпителия в поле зрения, во внутридольковой строме подсчитывали количество интраорганных сосудов в поле зрения

В препаратах при увеличении в 280 раз (7x40), используя окуляр-микрометр измеряли диаметр просвета желёз, высоту эпителия, внутренний диаметр и толщину стенки интраорганных сосудов. Кроме этого определяли толщину коллагеновых волокон и их распределение в тканях железы.

В поле зрения (7х40) оценивали наличие и степень выраженности лимфоцитарной инфильтрации в тканях железы. При распределении лимфоцитов по степени выраженности (плотность клеток) использована классификация the North American Chronic Prostatitis Collaborative Research Network и the International Prostatitis Collaborative Network:

1) легкая степень — единичные лимфоцитарные клетки, разделенные отчетливыми промежуточными зонами

2) умеренная степень — сливающиеся поля лимфоцитарных клеток без тканевой деструкции и/или лимфоидной узелковой/фолликулярной формации

3) выраженная степень — сливающиеся поля лимфоцитарных клеток с тканевой деструкцией и/или лимфоидной узелковой/фолликулярной формацией.

Для оценки выраженности (фиброза) разрастания соединительной ткани с помощью окуляр-микрометра при увеличении объектива х40, окуляра х7 в поле зрения проводилось измерение толщины прослоек стромы между железами.

Степень уплотнения соединительной ткани определялась по соответствующей методике (Горбунова Е.Н., Давыдова Д.А., Крупин В.Н., 2011) следующим образом: 1) легкая форма (увеличение толщины стромальных перегородок до 2-х раз в 2—4 полях зрения из 10) 2) умеренная форма (толщина стромальных перегородок увеличена до 2-х раз более чем в 4 полях зрения либо резкое утолщение — более 3-х раз и имеется в единичных (1—2) полях зрения) 3) выраженная форма (стромальные перегородки увеличены до 3-х раз и более в 7—10 полях зрения).

Проводили исследование объемных долей железистых и стромальных элементов (в %). Для этого с помощью морфометрической сетки Г.Г. Автандилова (с числом пересечений 100) с использованием окуляра х10, объектива х10 в каждом препарате предстательной железы в 10 полях зрения считали количество пересечений, попадающих на стромальные и железистые (в том числе просвет железы) элементы для выяснения их соотношений.

Результат и обсуждения

Исследование показало, что у крыс 6-месячного возраста простата имеет обычный план строения, состоит из многочисленных отдельных альвеолярно-трубчатых желёз и мышечно-эластической стромы в виде рыхлой волокнистой соединительной ткани, пучков гладких миоцитов и сосудов.

При обзорной микроскопии в ацинусах определяются единичные эпителиально-стромальные выросты, концевые отделы представлены высокопризматическим эпителием с высокими столбчатыми и базальными клетками, которые покоятся на хорошо видимой базальной мембране. Высота эпителиального слоя варьирует от 12,6 до 21,0 мкм, в среднем - $17,8 \pm 0,38$ мкм. Ацинусы имеют овальную и округлые формы (рис.1). Диаметр просвета желёз колеблется от 210,0 до 441,0 мкм, в среднем - $330,5 \pm 9,7$ мкм. Количество ацинусов в поле зрения колеблется от 18 до 28, в среднем составляет $22,0 \pm 0,5$. Объёмная доля ацинусов с секретом находится в пределах 90,0-100%, в среднем - $93,3 \pm 0,5$. Доля ацинусов без секрета составляет 0-10,0%, в среднем - $6,7 \pm 0,5$. Ацинусы со слущенными эпителиальными клетками в препаратах не обнаружены.

В околожелезистой строме определяются единично разрозненные лимфоциты, разделённые чёткими промежутками. Их число в поле зрения находится в пределах от 8 до 12, в среднем $10,0 \pm 0,22$. В препаратах определяются тонкая строма, в большинстве случаев ацинусы располагаются вплотную. Толщина стромальных перегородок между ацинусами колеблется от 12,6 до 33,6 мкм, в среднем составляет $23,1 \pm 1,13$ мкм.

Количество стромальных сосудов в поле зрения находится в пределах 4-9, в среднем составляет $7,0 \pm 0,3$. Внутренний диаметр венул находится в пределах от 21,0 до 29,4 мкм, в среднем - $24,8 \pm 0,42$ мкм. Толщина их стенки колеблется от 4,2 до 8,4 мкм, в среднем - $5,8 \pm 0,21$ мкм. Диаметр капилляров варьирует от 8,4 до 16,8 мкм, в среднем - $13,1 \pm 0,42$ мкм. Толщина стенки находится в пределах 2,1-4,2 мкм, в среднем - $4,12 \pm 0,13$ мкм. Внутренний диаметр артериол колеблется от 12,6 до 16,8 мкм, в среднем составляет $14,7 \pm 0,21$ мкм. Толщина их стенки варьирует от 4,2 до 8,4 мкм, в среднем - $7,69 \pm 0,21$ мкм.

Объёмная доля железистой ткани составляет 77,0-90,0%, в среднем $82,5 \pm 0,7\%$. Доля стромальной ткани колеблется в пределах 10,0-23,0%, в среднем составляет $17,5 \pm 0,7\%$.

Коллагеновые волокна окутывают концевые отделы желёз, большая часть волокон лежит под эпителием, в строме образуют мелкопетлистую сеть (рис.2). Толщина пучков коллагеновых волокон варьирует в пределах от 4,2 до 12,6 мкм, в среднем составляет $10,0 \pm 0,21$ мкм.

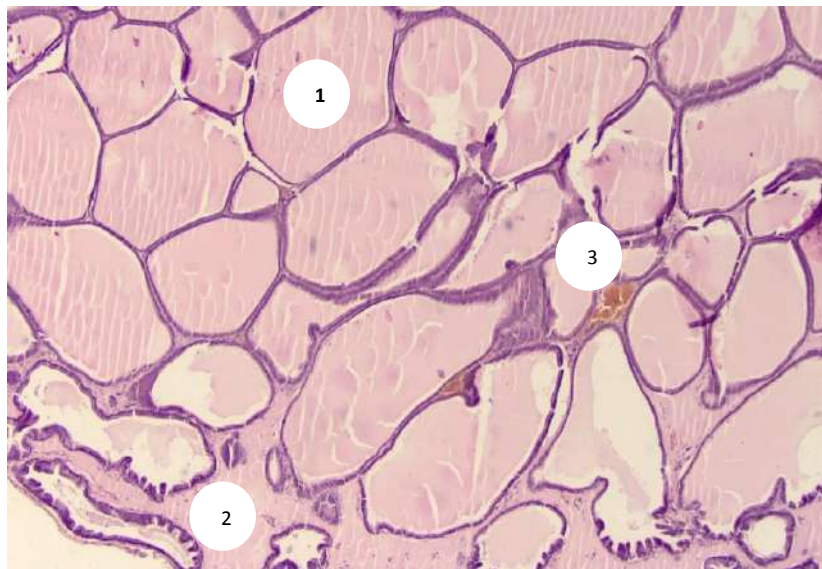


Рис.1. Простата 6-ти месячной крысы. Окраска гематоксилином-эозином. 1-округлые и овальные ацинусы с внутрипросветным гомогенным секретом, 2-междольковая строма, 3-сосуды внутридольковой стромы. Ок. 10 х об. 20.

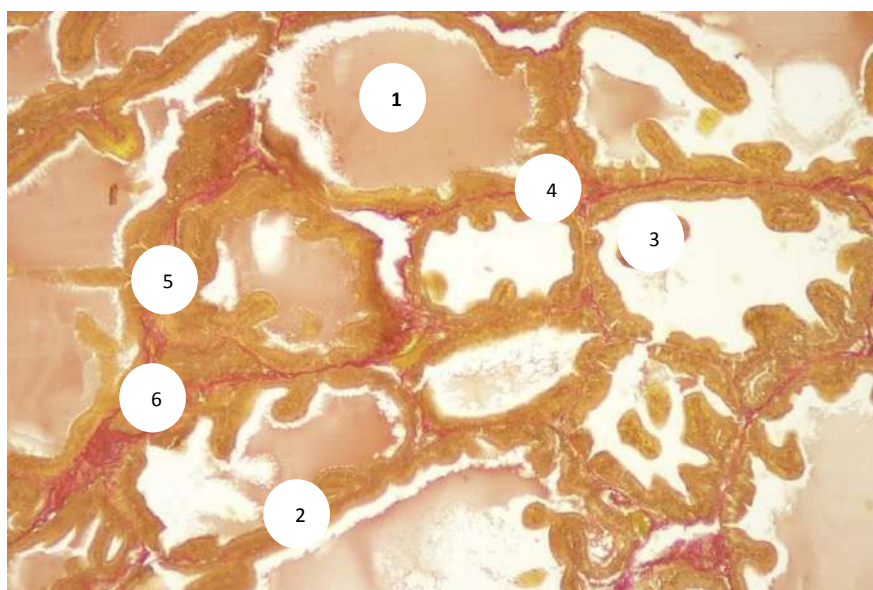


Рис.2. Простата 6-ти месячной крысы. Окраска по ван-Гизону. 1-ацинус с секретом, 2-цилиндрический эпителий, 3-ацинус без секрета, 4-волокнисто-мышечная строма, 5-пучки коллагеновых волокон вокруг секреторных отделов, 6-стромальная мелкопетлистая сеть, образованная коллагеновыми волокнами. Ок. 10 х об. 20.

Исследование показало, что у 6-ти месячных крыс экспериментальной группы ацинусы в 70-80 % случаев имеют складчатый вид (рис.3), представлены кубическим эпителием, местами определяются высокопризматический эпителий. Толщина эпителиальной выстилки варьирует от 4,2 до 12,6 мкм, в среднем – $9,79 \pm 0,38$ мкм. В некоторых препаратах в эпителии выявляются участки клеточной пролиферации, которые выделяются тёмной окраской за счёт высокой плотности эпителиоцитов (рис.3). Местами в эпителии определяются очаги эпителиального

расслоения, известные как простатическая интраэпителиальная неоплазия (ПИН). При этом в эпителии нарушена рядность слоёв, отмечается полиморфизм клеток и наличие в ядрах больших и множественных ядрышек, местами визуализируются митотические клетки (рис.4). Концевые отделы желёз имеют преимущественно неправильную формы, встречаются ацинусы округлых и овальных форм. Просветы ацинусов извитые. Диаметр просвета желёз колеблется от 105,0 до 327,6 мкм, в среднем – $204,1 \pm 9,2$ мкм. Количество ацинусов в поле зрения колеблется от 20 до 52, в среднем составляет $35,9 \pm 1,7$. Просветы ацинусов заполнены гомогенным секретом. Объёмная доля ацинусов с секретом находится в пределах 85-95%, в среднем – $87,8 \pm 0,5$.

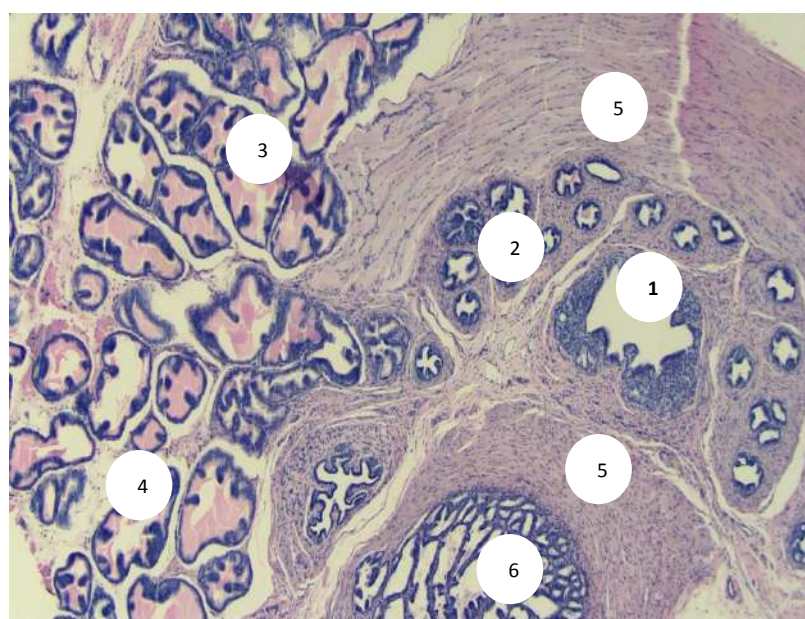


Рис.3. Простата 6-ти месячной крысы экспериментальной группы. Окраска гематоксилином-эозином. 1- простатическая уретра, 2-железистые протоки, 3- секреторные концевые отделы (ацинусы) полигональной формы, 4-межжелезистая строма, 5- участки разрастания соединительной ткани, 6-участки клеточной пролиферации. Ок. 10 х об. 10.

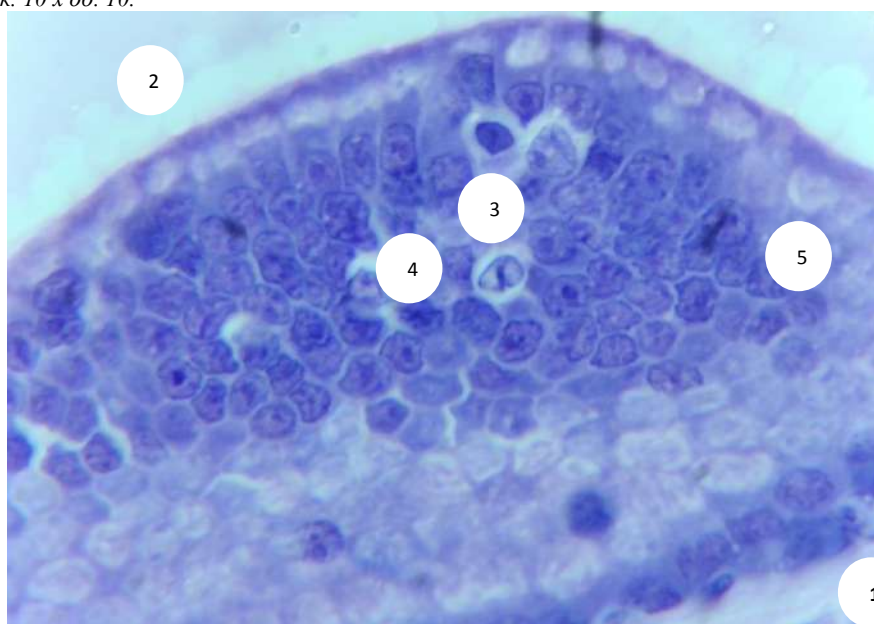


Рис.4. Простата 6-ти месячной крысы экспериментальной группы. Окраска гематоксилином-эозином. 1- межжелезистая строма, 2-просвет ацинуса, 3-очаг эпителиального расслоения (отмечается многорядность и полиморфизм клеток), 4-клетки с большими и множественными ядрышками, 5-митотические клетки. Ок. 10 х об. 40.

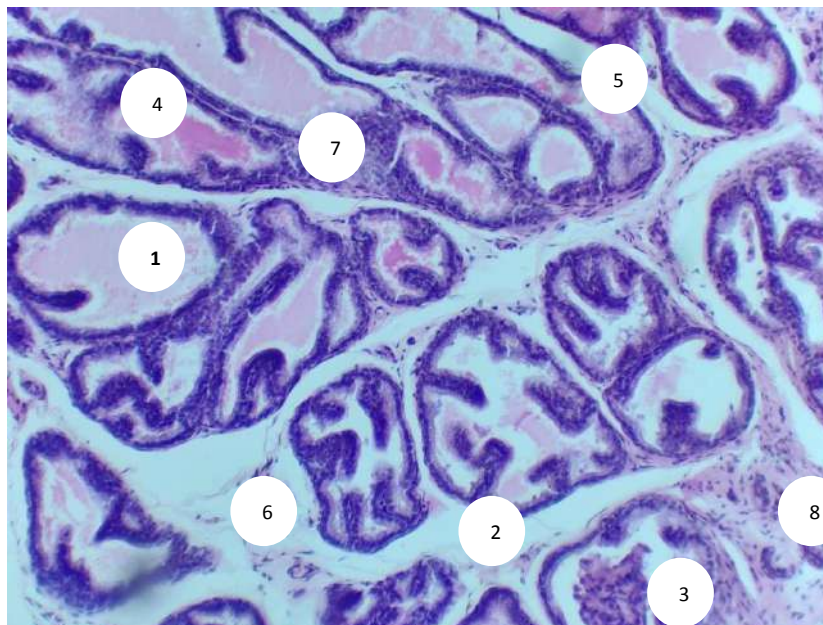


Рис.5. Простата 6-ти месячной крысы экспериментальной группы. Окраска гематоксилином-эозином. 1-секреторные концевые отделы (ацинусы), 2-расширенные стромальные перегородки, 3-внутрипросветные слущенные клетки эпителия, 4-лимфоидный узелок внутри просвета желёз, 5-диффузное скопление лимфоцитов в подэпителиальном слое стромы, 6- скопление лимфоцитов вокруг стромальных сосудов, 7-диффузные скопления большого количества лимфоцитов в строме, которые разрушают эпителиальную выстилку ацинуса, 8- пучки гладких миоцитов. Ок. 10 х об. 20.

Доля ацинусов без секрета составляет 5-15%, в среднем $12,2 \pm 0,5$. В просвете отдельных ацинусов много фрагментов слущенных, десквамированных клеток, образуются целые конгломераты, которые частично заполняют просвет ацинуса (рис.5). В поле зрения число ацинусов с десквамированным эпителием варьирует от 5 до 11, в среднем $9,1 \pm 0,3$.

В межацинарной строме визуализируются большое количество диффузно рассеянных лимфоцитов. В большинстве препаратов наблюдаются сливающиеся поля лимфоцитов, которые в виде цепочек окутывают концевые отделы желёз. Эпителиально-стромальные выросты сплошь инфильтрированы лимфоцитами. Кроме этого, очаговые скопления в виде узелков обнаруживаются внутри просветов ацинусов, местами вокруг сосудов внутридольковой стромы выявляются единичные лимфоциты, инфильтрирующих стенки сосудов. При этом местами наблюдается нарушение целостности эпителиальной выстилки (рис.5). Количество лимфоцитов в строме (в поле зрения) находится в пределах от 30 до 70, в среднем $46,0 \pm 2,2$. Толщина стромальных перегородок между ацинусами резко увеличена, особенно в подкапсулярной зоне, она колеблется от 75,6 до 201,6 мкм, в среднем составляет $122,6 \pm 6,7$ мкм.

В межжелезистой строме определяется большое количество венул, капилляров и артериол (рис.6). Количество стромальных сосудов в поле зрения находится в пределах 7-12, в среднем составляет $9,9 \pm 0,3$. Внутренний диаметр венул находится в пределах от 25,2 до 33,6 мкм, в среднем – $29,8 \pm 0,42$ мкм. Толщина их стенки колеблется от 4,2 до 8,4 мкм, в среднем – $4,54 \pm 0,21$ мкм. Диаметр капилляров варьирует от 12,6 до 16,8 мкм, в среднем – $15,75 \pm 0,21$ мкм. Толщина их стенки находится в пределах 2,1-4,2 мкм, в среднем – $3,7 \pm 0,13$ мкм. Внутренний диаметр артериол колеблется от 12,6 до 21,0 мкм, в среднем составляет $17,85 \pm 0,42$ мкм. Толщина их стенки варьирует от 4,2 до 8,4 мкм, в среднем – $6,13 \pm 0,21$ мкм.

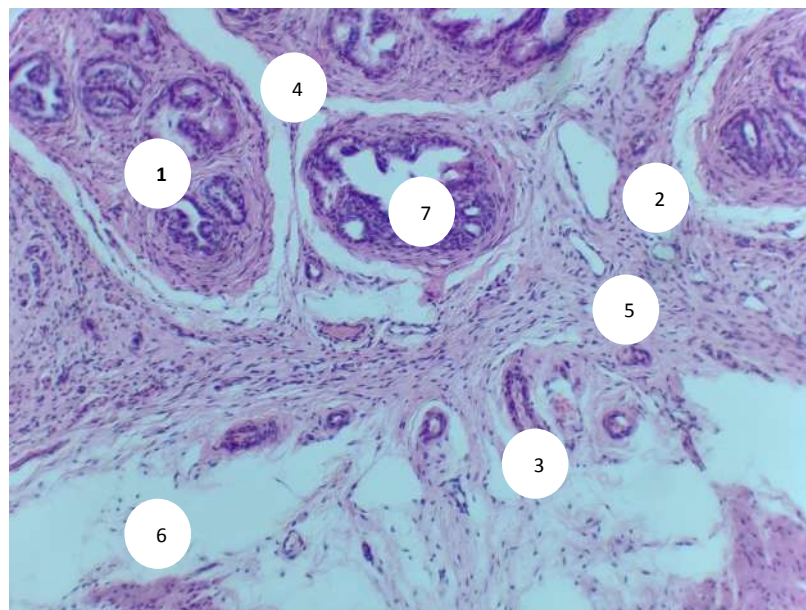


Рис.6. Простата 6-ти месячной крысы экспериментальной группы. Окраска гематоксилином-эозином. 1-железистая долька, 2-железистые протоки, 3- сосуды междольковой стромы, 4- междольковые перегородки, 5-участки разрастания соединительной ткани, 6-оголённый участок стромы, 7-участки клеточной пролиферации в эпителии ацинуса. Ок. 10 х об. 10.

У 6-ти месячных крыс экспериментальной группы строма больше, чем железистая ткань. Морфометрия паренхимо-стромального соотношения показала, что относительная площадь её паренхимы варьирует в пределах 37-55%, в среднем составляет $43,6 \pm 0,1\%$. Доля стромальной ткани колеблется в пределах 45-63%, в среднем составляет $56,4 \pm 0,1\%$.

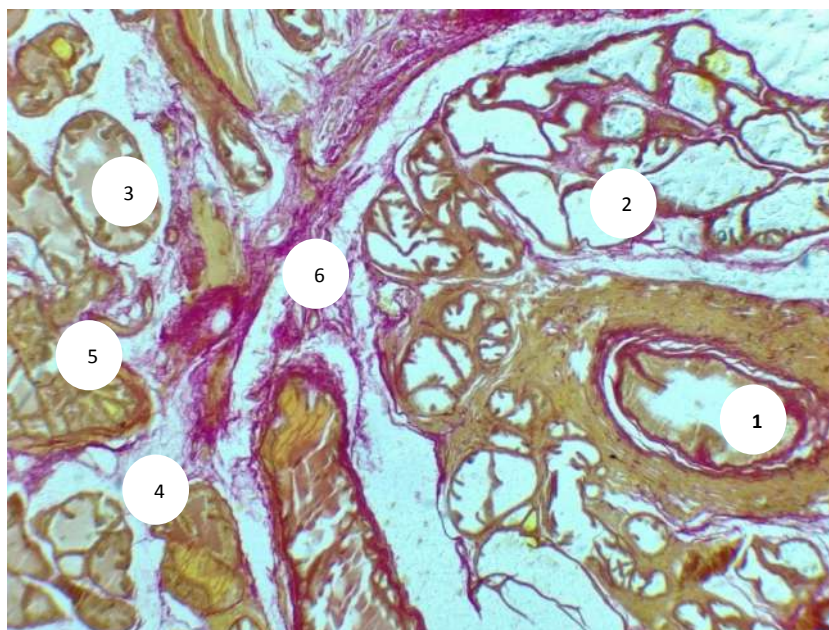


Рис.7. Простата 6-ти месячной крысы экспериментальной группы. Окраска по ван-Гизону. 1- простатическая уретра, 2-выводные протоки, 3-ацинусы, 4-волокнисто-мышечная строма, 5- пучки коллагеновых волокон вокруг секреторных отделов, 6-стромальная грубая сеть, образованная большим количеством коллагеновых волокон. Ок. 10 х об. 20.

В эксперименте многочисленные коллагеновые волокна занимают все межэпителиальные области стромы. Они обнаруживаются вокруг ацинусов и протоков железы, где густо оплетают гладкие миоциты стромального слоя. Местами в межацинарной строме образуется грубая сеть

коллагеновых волокон (рис.7). Толщина пучков коллагеновых волокон варьирует в пределах от 4,2 до 8,4 мкм, в среднем составляет $7,52 \pm 0,21$ мкм.

Заключение

Простата крыс 6-ти месячного возраста проявляет морфологические признаки, присущие органу с завершённой дифференцировкой развития железисто-стромальных элементов.

У животных с хроническим алкоголизмом наблюдаются полигональность желёз, увеличение количества ацинусов в поле зрения за счёт уменьшения их диаметра, уменьшение объёмной доли железистой паренхимы в структуре органа, альтеративные изменения в виде очаговой десквамации различной степени выраженности, что указывает на ускоренную элиминацию клеток железистого эпителия. Местами выявляются ацинусы с очагами эпителиального расслоения, что впоследствии может вызвать злокачественное новообразование.

Инволютивные изменения в виде уплощения ацинарного эпителия, уменьшение размеров ацинуса и уменьшения секреторной активности сочетается с пролиферацией клеток эпителия ацинусов, что ведет к образованию криброзных и папиллярных структур.

В эксперименте увеличивается количество и диаметр сосудов, уменьшается толщина их стенки, отмечается выраженная диффузно-очаговая периациназная лимфоцитарная инфильтрация стромальной междолевой ткани с лимфоидной узелковой формацией, в отдельных участках периацинарная лимфоидная инфильтрация, разрушая базальную пластинку, распространяется на эпителиальный слой.

Воздействие алкоголя приводит к умеренной форме расширения прослоек соединительной ткани, особенно в подкапсулярной зоне, патологическому разрастанию волокнистой соединительной ткани и уплотнению пучков коллагеновых волокон, что можно рассматривать как реакцию организма, направленную на изоляцию очага повреждения от окружающих тканей и системного кровотока. В конечном итоге соединительная ткань замещает паренхиматозные элементы, что ведёт к снижению, а иногда и к утрате функций органа или ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вовченко А.Ф. Структурно-функциональные изменения сердца, легких, печени и почек при хронической алкогольной интоксикации. Автореф. канд. биол. наук. Астрахань. – 2017 15.
2. Информационный бюллетень ВОЗ. Алкоголь [Электронный ресурс] Всемирная организация здравоохранения. – Сентябрь, 2018. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>.
3. Камолов Х.Ё. Морфологическая характеристика легкого при хроническом алкоголизме Журнал «Новый день в медицине». 2021 2(34):235-237.
4. Коптяева К.Е., Мужикян А.А., Гущин Я.А., Беляева Е.В., Макарова М.Н., Макаров В.Г. Методика вскрытия и извлечения органов лабораторных животных Сообщение 1: крыса. Лабораторные животные для научных исследований. 2018 2:71-92. DOI: 10.29296/10.29296/2618723X-2018-02-08.
5. Моисеев В.С. Алкогольная болезнь. Поражение внутренних органов. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР - Медиа. 2014 480.
6. Павлов А.Л., Павлова А.З., Богомоллов Д.В., Ларев З.В., Трофимова И.Н. Морфологические изменения органов при различных формах алкогольной болезни Вопросы наркологии. 2012 3:34-40.
7. Раджабов А.Б. Морфометрический анализ массы тела и анатомических параметров предстательной железы крыс при хронической алкогольной интоксикации Вестник врача. 2022 3(106):89-93.
8. Сидоров П.И. Использование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте: методические рекомендации. Под ред. Сидорова П.И. - Архангельск. - 2002 15.
9. Щербакова В.М. Морфометрические показатели основных структурных компонентов нефронов белых крыс при острой и хронической алкогольной интоксикации в эксперименте Судебно-медицинская экспертиза. 2016 4:28-30.
10. Candido E.M. Experimental alcoholism and pathogenesis of prostatic diseases in UChB rats / Candido E.M., Carvalho C.A., Martinez F.E. et al. Cell Biology International. – 2007 31(5):459-472.
11. Gastfriend D.R., Garbutt J.C., Pettinati H.M., Forman R.F. Reduction in heavy drinking as a treatment outcome in alcohol dependence. Journal of Substance Abuse Treatment. 2017 33(1):71-80.
12. Mendes L.O. Mast cells and ethanol consumption: interactions in the prostate, epididymis and testis of UChB rats L.O. Mendes, J.P. Amorim, G.R. Teixeira et al. American Journal of Reproduction Immunology. 2011 66(3):170-178.
13. Хамроев X.N. The morphofunctional changes in internal organs during alcohol intoxication European Journal of Modern Medicine and Practice, 2022 2(2):9-11.

Поступила 20.05.2023

УДК 616.831-005.6: 616-08-039.11

ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА БЕМОРЛАРДА ЭРТА ВЕРТИКАЛИЗАЦИЯНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Пулатов Садриддин Сайфуллаевич <https://orcid.org/0009-0003-7042-8934>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Инсултнинг ўткир даврида эрта реабилитация усулларида бири айланувчи стол ёрдамида пасив вертикализацияни амалга оширишдир. Тадқиқотга 188 нафар инсулт билан озриган беморлар жалб қилинди. Беморлар 4 гуруҳга бўлиб ўрганилди ва вертикализация амалиёти 2 - кундан бошлаб, 10 кун давомида ўтказилди. Ишемик инсултнинг патогенетик турларига мос ҳолда пасив вертикализация қилишда қўтарилиш бурчаклари аниқланди ва вертикализация бошлаш кунлари белгилаб берилди. Айланма стол ёрдамида пасив вертикализация эрта реабилитациянинг таркибий қисмларидан бири сифатида ишлатилиши мумкин, бу беморнинг функционал имкониятларини кенгайтиришига ва яхшиланишига ёрдам беради.

Калит сўзлар: инсулт, реабилитация, вертикализация

OPTIMIZATION OF EARLY VERTICALIZATION IN PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

Pulotov Sadridin Sayfullayevich <https://orcid.org/0009-0003-7042-8934>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

One of the methods of early rehabilitation in the acute period of stroke is the implementation of passive verticalization using a rotary table. 188 stroke patients were included in the study. Patients were studied in 4 groups and verticalization practice was carried out for 10 days, starting from 2 days. In accordance with pathogenetic types of ischemic stroke, elevation angles were determined during passive verticalization and the days of starting verticalization were determined. Passive verticalization with the help of a rotary table can be used as one of the components of early rehabilitation, which helps to expand and improve the functional capabilities of the patient.

Key words: stroke, rehabilitation, passive tilting.

ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ВЕРТИКАЛИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Пулатов Садриддин Сайфуллаевич <https://orcid.org/0009-0003-7042-8934>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан,
Бухарское ш., ул. А. Навои. 1 Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Одним из методов ранней реабилитации в остром периоде инсульта является осуществление пассивной вертикализации с помощью поворотного стола. В исследование было включено 188 пациентов с инсультом.

В исследование было включено 188 пациентов с инсультом. Пациенты были обследованы в 4 группах и практика вертикализации проводилась в течение 10 дней,

начиная со 2-го дня. В соответствии с патогенетическими типами ишемического инсульта определяли углы подъема при пассивной вертикализации и дни начала вертикализации. Пассивная вертикализация с помощью поворотного стола может быть использована как один из компонентов ранней реабилитации, что способствует расширению и совершенствованию функциональных возможностей больного.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, вертикализация.

Долзарблғи

Хозирги кунда мия инсульти аҳолининг умумий ўлим кўрсаткичлари бўйича 2-ўринни эгаллаб, ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда ва жамиятга катта иқтисодий зарар етказадиган касалликлардан биридир [1]. Шу вақтга қадар инсултни даволаш масалаларига ҳар доим ҳам катта эътибор берилган ва беморларни жисмоний реабилитация қилиш алоҳида ўрин ўйнаган. Реабилитация зарурати эмас, балки унинг бошланиш вақти ва реабилитация тадбирлари ҳажми энг катта тортишувларга сабаб бўлиб келмоқда. Ўтган асрда инсульт бўлган беморларни узоқ муддатли ётоқда қолиш концепцияси ҳукмронлик қилди. Масалан, Л. С. Минор "эрта, деярли биринчи кунлардан бошлаб, кунига икки марта пастки муччаларни бўғимларида пассив ҳаракатларни бошлаш" зарур деб ҳисоблади, шу билан бирга нафақат дастлабки 3 ҳафта давомида, балки ундан кейин ҳам қатъий ётоқда дам олишни талаб қилди ва беморга "кўпроқ ётиш" ни тавсия этган [2]. Бундай нуқтаи назар узоқ вақт давомида инсульт ва бошқа оғир қон томир касалликлари, биринчи навбатда миокард инфаркти билан оғриган беморларни даволаш билан шуғулланадиган мутахассисларнинг қарашларида устунлик қилди. 20-асрнинг иккинчи ярмида ётоқ режимининг хавфини кўрсатадиган пневмония, чуқур томир тромбози, ўпка артериясининг тромбоэмболияси ва ётоқ яраларининг ривожланиши каби оғир асоратларга бағишланган кўплаб ишлар пайдо бўлди [3-6]. Тана ҳолатининг ўзгаришига етарли даражада жавоб бермаслик бир неча кунлик қатъий ётоқда, айниқса юрак - қон томир касалликлари бўлган беморларда ва қарияларда кузатилиши мумкин аниқланди [7].

Сўнгги йилларда жиддий асоратлар кузатилмаса ҳам, ётоқ режимдаги беморнинг танасида сезиларли ўзгаришларга олиб келишини кўрсатадиган янги маълумотлар пайдо бўлди. Соғлом кўнгиллиларда 28 кун давомида ётоқ режимга риоя қилиш пастки муччалардаги кучнинг 40% гача пасайишига олиб келади, бу кўнгиллиларда кўпроқ намоён бўлади. 4-6 ҳафталик ётоқ режимда бўлганлар учун тананинг вертикал ҳолати учун жавоб берадиган, тортишиш кучига жавоб берадиган мушакларнинг тезроқ атрофияга учраши, шунингдек суяк зичлигининг 6-40% гача пасайиши қайд этилди [8-10].

Ўтган асрнинг охирига келиб ётоқ режимни ўзи кўплаб асоратлардан кўра хавфли бўлиши мумкинлиги аниқ бўлди ва беморга бу режимни тайинлашни олдини олишга ҳаракат қилинди. Миокард инфаркти билан оғриган беморларда қатъий ётоқ режим вақти 12-24 соатгача қисқартирилди ва касалликнинг асоратланмаган кечиши билан биринчи куннинг охирига келиб кроватга ўтиришга ва эртаси куни ётоқдан кроватдан туришга рухсат берилди [11, 12].

Бироқ, инсульт билан оғриган беморларни реабилитация қилишда бошланиш вақти ва реабилитация усуллари ҳақида ягона нуқтаи назар йўқ эди [13]. Бу беморларнинг эрта вертикализациясига ҳам тегишли.

Бир томондан, беморларнинг ҳаракатчанлигини чеклаш натижасида юзага келган асоратлар 1 - ҳафта давомида кузатилган барча асоратларнинг 62 фоизини ташкил этиши ва ишемик инсултдан кейинги дастлабки 30 кун ичида барча ўлимларнинг 51 фоизига олиб келиши мумкинлиги кўрсатилди [14]. Бир қатор нисбатан кичик ишлар беморларни эрта сафарбар қилиш орқали берилган асоратларнинг муваффақиятли олдини олишни кўрсатди [15-19]. AVERT (AVERT (A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke) тадқиқотининг II-босқичида дастлабки 24 соат ичида беморнинг эрта фаоллаштиришни бошлаш ва унинг хавфсизлиги кўрсатилган [20]. Канада кўрсатмаларига кўра, дастлабки 24 соат ичида беморларни эрта реабилитация қилиш учун фаол чоралар кўриш керак [21].

Бошқа томондан, бир қатор ишларда инсульт билан оғриган беморларни эрта сафарбар қилиш хавфсизлиги шубҳа остига қўйилди. Биринчидан, бу транскраниал доплер мониторинги усули ёрдамида ўрта мия артерияси ҳавзасида ишемик инсульт билан оғриган беморларда мия гемодинамикасини, турли бурчаклардаги пассив ортостаз билан, одатий -0°, 15° ва 30°ни ўрганишга бағишланган катта тадқиқот гуруҳидир. Беморларни кўтарилишида

таъсирланган артерия ҳавзасида ўртача қон оқимининг пасайиши аниқланди, бу эса миани перфузиясининг пасайишидан шубҳаланишга имкон беради [22]. Ушбу ўзгаришлар катта қўламдаги инсульт бўлган беморларда витал ўзгаришлар ва симпатик етишмовчилик белгилари аниқроқ кўринади [23, 24].

Шу муносабат билан, баъзи муаллифлар беморнинг горизонтал ҳолати мианинг тўлиқ қон билан таъминлаш учун энг мақбул деб ҳисоблашди. Бироқ, худди шу тадқиқотчилар барча беморлар горизонтал ҳолатга чидай олмаслигини тан олишади; бундан ташқари, аспирация хавфи сезиларли даражада ошади [22]. Шу билан бирга, J. Bernhardt, AVERT, дастурининг раҳбари, ушбу таклифларнинг асосий аргументи, ишемик инсультнинг дастлабки 6-12 соат ичида мавжуд бўлган ишемик ярим соясини яъни пенумбра соҳасини қўллаб - қувватлаш зарурати деб ҳисоблайди. Беморнинг эрта фаоллаштириш ишемик инсультда пенумбра соҳасининг перфузия ҳолатига таъсирини қўшимча ўрганиш талаб этилади [25].

2008 йилда ишемик инсульт билан оғриган беморларни бошқариш бўйича Европадаги тадқиқот томонидан инсульт муаммоси бўйича тайёрланган тавсияларда инсульт билан барча беморларни реабилитация қилиш зарурати кўрсатилган, аммо энг оғир беморлар учун мос реабилитация усуллари танлаш бўйича далиллар базаси йўқлиги қайд этилган (II- синф, В даражаси), шунингдек, реабилитациянинг бошланиши эрта тавсия этилади [26]. Ҳозирги вақтдаги етакчи нуқтаи назарга кўра, реабилитация аллақачон интенсив терапия бўлимларида амалга оширилиши керак, бу ерда унинг қуйидаги турлари қўлланилиши мумкин: бемор ҳолати билан даволаш, нафас олиш машқлари, ютиш функциясини баҳолаш ҳамда пассив ва пассив - фаол гимнастикани амалга ошириш. Эрта реабилитациянинг таркибий қисмларидан бири яқин йилларда қизиқиш ортиб бораётган беморларнинг эрта вертикализациясидир [1, 27, 28].

Ўтказиш усули бўйича эрта вертикализация фаол ёки пассив бўлиши мумкин (1-жадвал). Фаол вертикализация билан бемор мустақил равишда ёки реабилитолог ёрдамида оёқлари туширилган ҳолда ўтиради ёки туради. Ушбу кўрсаткич қулай, аммо, афсуски, инсульт бўлган кўплаб беморларда бунга эришиш қийин кечади. Бундай ҳолларда камроқ қарши кўрсатмалар ва асоратларга эга бўлган вертикализатор ёрдамида пассив вертикализация етакчи ўрин ўйнайди.

1-Жадвал 1

Фаол ва пассив вертикализатсия усуллариининг қиёсий хусусиятлари

Вертикализация	Фаол	Пассив
Физиологияси	Ҳа	Фаол бўлганидан камроқ
Қўшимча ускуналар	Талаб қилинмайди	Талаб қилинади
Қўшимча инсон ресурслари	Талаб қилинади	Талаб қилинмайди
Қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар, пайдо бўладиган асоратлар	Катта миқдорда	Кичик миқдорда
Ўтказиладиган жой	Реабилитация хоналари, ЛФК зали	Ҳамма жойда, шу жумладан интенсив терапия хоналарида ҳам
Тик турган ҳолда мувозанатни сақлаш қобилияти	Талаб қилинади	Талаб қилинмайди
Фаол ортостатик тестнинг етарлилиги	Талаб қилинади	Талаб қилинмайди
Ортостазда гемодинамиканинг барқарорлиги	Талаб қилинади	Талаб қилинади

Пассив вертикализацияни ўтказишда асосий талаблар беморни тик ҳолда кўтаришда артериал қон босимининг (АБ) сезиларли даражада пасаймаслиги ҳисобланади. Вертикализация пайтида систолик қон босимининг 20 мм сим.уст. дан юқори кўрсаткичда пасайиши, ортостатик гипотензия белгисидир [29], бу ҳолат бош айланиш, кўриш қобилиятини бузилиши, ҳушини йўқотиш билан бирга кечиши мумкин [30].

Шуни таъкидлаш керакки, инсульт билан оғриган беморларда вертикал ҳолатдаги қон босими динамикасини ўрганиш натижалари бир-биридан жуда фарқ қилади. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, қон босимини пасайиши тенденциясига эга [31-33], дастлабки кўрсаткичларга нисбатан сезиларли даражада ўзгармайди [33] ёки бемор вертикаллашганда бироз кўтарилади [29, 32]. Тадқиқот натижаларидаги шунга ўхшаш фарқлар, эҳтимол, турли хил танлов мезонлари, тадқиқот вақти ва вертикализация усули билан боғлиқ.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади инсульт билан оғриган беморларни қайта тиклаш усули сифатида пассив вертикаллаштиришни ўрганиш унинг неврологик ҳолатига, юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлигига ва касалликнинг функционал натижаларига таъсирини баҳолаш, шунингдек, етарли даражада машқларни кўтара олишини аниқлашдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалининг нейрореанимация ва неврология бўлимларида стационар даволанишга ётқизилган 188 нафар бемор жалб қилинган. Текширишга қуйидаги беморлар жалб қилинди: инсультнинг ишемик тури, этиология ва локализациясидан қатъий назар, касаллик бошланганидан бошлаб дастлабки 48 соат ичида клиникага ётган беморлар, ёши 80 ёшгача бўлган, албатта ҳаракат етишмовчилиги мавжуд бўлган, эс-хуши ўзида ёки қарахт бўлган (Глазго шкаласи бўйича 13-15 балл оралиғида) беморлар, гипертермия 37,5 °С дан юқори бўлмаган, систолик қон босими даражаси 100 мм сим.уст. дан паст ва 200 мм сим.уст.дан юқори ҳамда диастолик қон босими 120 мм сим.уст.дан юқори бўлмаган беморлар.

Шу жумладан: инсультнинг геморрагик тури бўлган, яққол юрак етишмовчилиги, ўпка эмболияси, ўткир миокард инфаркти кузатилган, эс ҳуши сопор ёки кома даражасида бўлган, соматик касалликларнинг декомпенсация босқичида бўлган беморлар тадқиқотга жалб этилмади ва дастлабки 10 кун мобайнида вафот этган беморлар ҳам кейинги тадқиқотдан четлаштирилди.

Беморларни текшириш касаллик бошланганидан 2, 3, 5, 7 ва 10 -кунларда ўтказилди. Барча тадқиқот ўтказилган кунларда беморлар неврологик текширувдан тўлиқ ўтказилди, ҳамда Глазго шкаласи ва соғлиқни сақлаш миллий институти инсульт шкаласи (NIHSS) бўйича баҳоланди. Текширувнинг барча кунларида беморларга нафасни ушлаб туриш, гипервентиляция ва 3 дақиқа давом этадиган фаол яримортостаз билан текширилди. Кейинги қайта кўрувлар беморларни ўзларини стационарга таклиф қилган ҳолда, бир қисми билан эса телефондаги суҳбат орқали касаллик бошланганидан 60 – кун амалга оширилди ва бунда беморнинг аҳволи Рэнкин шкаласи ва Бартел индекси ёрдамида баҳоланди.

Бемор стационарга қабул қилинган вақтда ва касаллик ривожланганидан кейин 7 - кун ичида барча беморларга миянинг компьютер томографияси, экстра ва интракраниал томирларнинг дуплекс текшируви, трансторакал эхокардиография ўтказилди. Ишемик инсультнинг патогенетик турлари TOAST мезонларига мувофиқ ажратилди. Барча беморлар ҳолат билан даволаш, пассив гимнастика, нафас машқлари, шу жумладан, реабилитация чора-тадбирлар комплексини қабул қилдилар. Барча беморларда антиагрегант, антикоагулянт, цитопротектив ва асосий терапияни ўз ичига олган даволаш амалга оширилди.

Натижа ва таҳлиллар

Беморларда ишемик инсультнинг патогенетик турига мос ҳолда эрта вертикализацияни бошлаш вақтини ўрганиш ва эрта реабилитация самарадорлигини баҳолаш учун беморларни 4 гуруҳга ажратдик: I гуруҳ - атеротромботик инсульт (АтИ) - 72 нафар (эркак – 46, аёл 26) бемор, ўртача ёш 61,1; II гуруҳ – кардиоэмболик инсульт (КЭИ) - 43 нафар (эркак – 28, аёл 15) бемор, ўртача ёш 62,6; III гуруҳ – лакунар инсульт (ЛИ) - 35 нафар (эркак – 22, аёл 13) бемор, ўртача ёш 60,7; IV гуруҳ – дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) 2-3 даражаси билан - 38 нафар (эркак – 22, аёл 16) бемор, ўртача ёш 62,2. (2-Жадвал).

Барча гуруҳларда реабилитация дастурига вертикализатор айланма столидан фойдаланиш киритилди, ҳамда гемодинамика ва сатурация кўрсаткичлари назорати остида беморлар кетма-кет бурчак остида кўтарилди. Вертикализация вақтида кузатилган субъектив шикоятлар ҳамда гемодинамик ўзгаришларга асосланиб, ишемик инсультнинг патогенетик турига мос ҳолда кўтарилиши бурчаклари белгилаб берилди.

Тадқиқотга жалб қилинган беморларга умумий характеристика

Гуруҳлар	Умумий сони	Эркак		Аёл		Ўртача ёш
		Абс сон	Фоизда	Абс сон	Фоизда	
I - АТИ	72	46	63,9	26	36,1	61,1
II - КЭИ	43	28	65,1	15	34,9	62,6
III - ЛИ	35	22	62,9	13	37,1	60,7
IV- ДЭ 2-3 даража	38	22	57,9	16	42,1	62,2

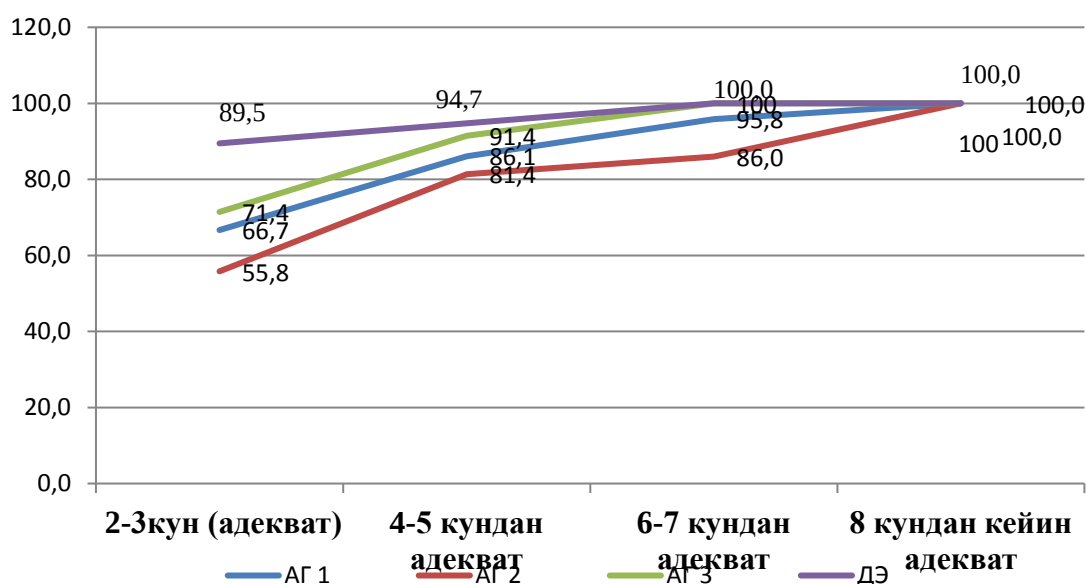
Бунда 1-гуруҳ беморларда кўтарилиш бурчаклари 20° га ошиб борди: 20° - 40° , 40° - 60° , 60° - 80° , 80° - 90° ; 2-гуруҳ беморларда 15° га ошиб борди: 15° - 30° , 30° - 45° , 45° - 60° , 60° - 75° , 75° - 90° ; 3 - ва 4 - гуруҳ беморларда эса 30° га ошиб борди: 30° - 60° , 60° - 90° . Ҳар бир кўтарилиш бурчагида қон босими 20 мм сим.уст.дан ортиқ пасаймаганда ва субъектив шикоятлар сезиларли кузатилмаганда бемор 15 дақиқа сақланди ва ҳар 5 дақиқада гемодинамик кўрсаткичлар (қон босими, пульс, сатурация) назорат қилинди. Кейин бемор 30 сония давомида горизонтал ҳолатга туширилди.

Беморларни вертикализация қилишдан олдин барча гуруҳ беморларда вегетатив фаолиятни таъминлаш усуллари асосланган кам зўриқишли функционал синамалар: қулай (комфорт) апноэ синамаси, қулай (комфорт) гипервентиляция синамаси, ярим ортостатик ва ортостатик синамалар (Ване А. М., 2003) бажарилди. Текширувлар беморлар стационарга қабул қилингандан 24 соатдан кейин ўтказилди.

Қулай (комфорт) апноэ синамаси натижалари: Ушбу текширув ўтказишда бемор бурун орқали чуқур нафас олиб, сўнгра оғиз орқали чиқаради ва нафас олиш учун биринчи "истак" пайдо бўлгунга қадар нафасини ушлаб туради. Бемор биринчи нафас олиши биланоқ юрак уриши ва қон босими ўлчанади.

1-Диаграмма

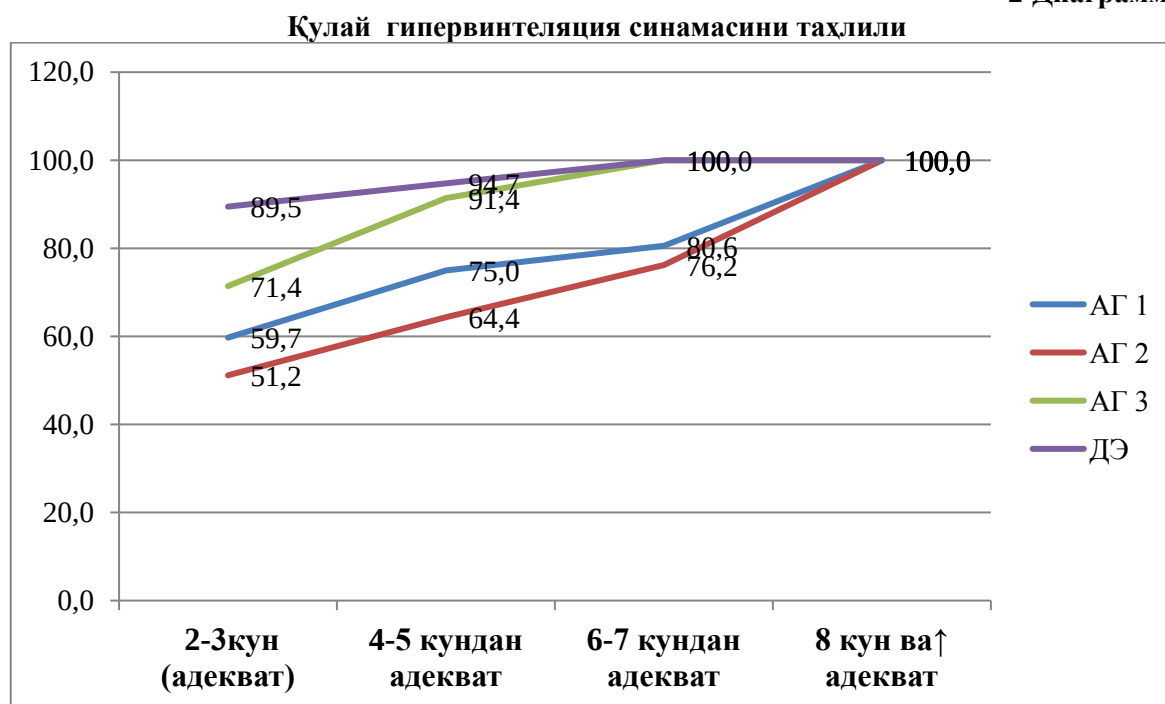
Қулай апноэ синамасини таҳлили



Тадқиқот натижаларига кўра, атеротромботик инсульт беморларда дастлабки кун 66,7 % ида синама ижобий қайд қилинган бўлса, кардиоэмболик инсультда ушбу кўрсаткич нисбатан кам 55,8 % ни ташкил қилди, иккала гуруҳда ҳам текширишнинг 8-куни 100 % адекват натижа кузатилди. Лакунар инсульт ва дисциркулятор энцефалопатия билан касалланган беморларда

эса текширишнинг дастлабки кунларидан кулай апноэ усули аксарият беморларда ижобий натижа бериб (71,4:89,5), касалликнинг 6-кунидан 100% натижа адекватлиги кузатилди. (1-диагр).

2-Диаграмма

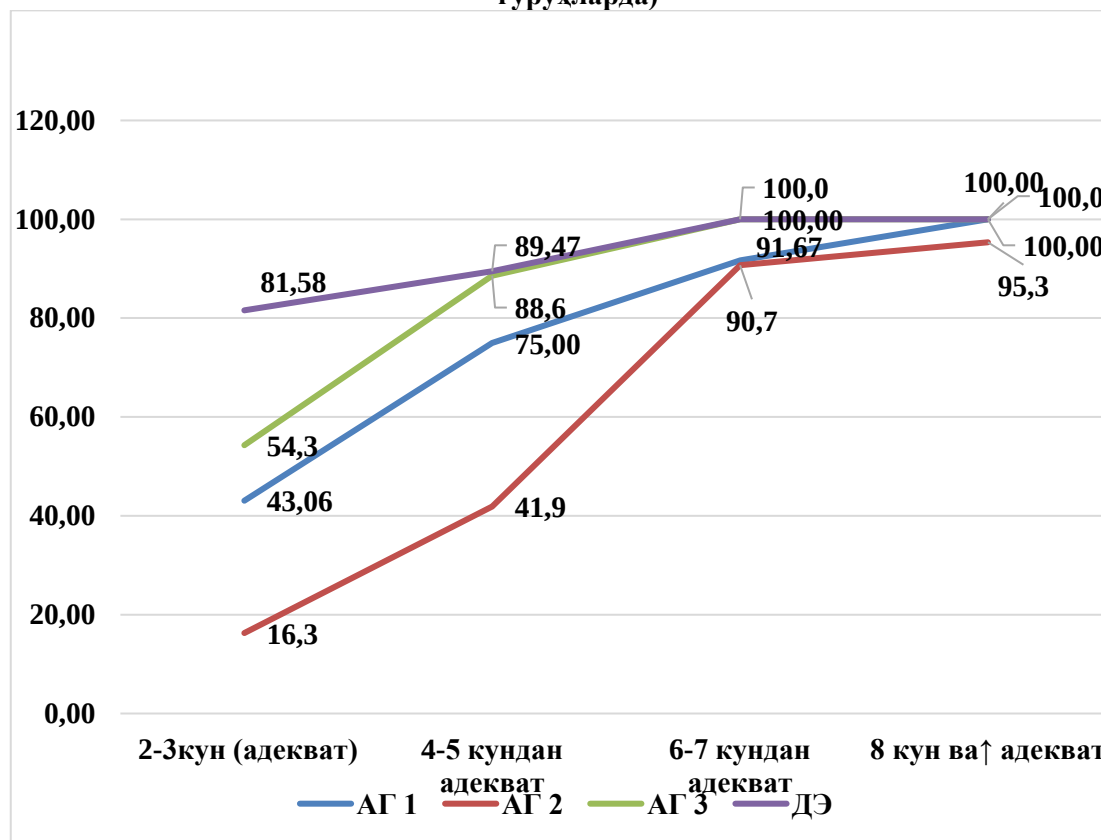


Кулай (комфорт) гипервентеляция синамаси натижалари: кулай апноэ синамасида ижобий натижа кузатилган кундан бошлаб, беморларда комфорт гипервентеляция синамаси текширилди. Бу текширувда бемор ўзининг ҳолатига кўра 20 сония давомида бурун орқали тез-тез ва чуқур нафас олиб, оғиз орқали чиқаришни амалга оширади. 20 сониядан дастлаб юрак уриши, сўнгра қон босими ўлчанади. Текширув натижаларига кўра, 1-ва 2-гуруҳ беморларда касалликнинг 2-3 кунда беморларнинг ярмида адекват натижа берган бўлса (59,7:51,2), ушбу синама 3-гуруҳда 71,4% беморларда, 4-гуруҳдаги 89,5% беморларда натижалар адекват деб баҳоланди (2-диаг).

Пассив ярим ортостатик синама натижалари: Ушбу синамани текшириш техникаси қуйидагича: бемор ётган ҳолатда, оёқларини туширмасдан икки томондан мутахассис ёрдамида кроватда ўтиради, сўнгра қон босими ва юрак уриш тезлиги ўлчанади. Бунда функционал кроватдан ҳам фойдаланиш мумкин. Текширилган 188 нафар бемордан ярим ортостатик синамага қатнашганларида уларни адекват ҳолатда қатнаша олиш қобилиятларини аниқлаб олганимизда 1-гуруҳда 2-3 кунларда 43,1%, 4-5 кунларда 75%, 6-7 кунларда 91,7 %, 10-суткада 100%; 2-гуруҳ беморларда 2-3 кунларда 16,3%, 4-5 кунларда 41,9 %, 6-7 кунларда 90,7 %, 10-кун 95,3% беморларда натижалар адекват баҳоланди.

Ярим ортостатик синама натижалари: 3-4-гуруҳ беморларнинг умумий аҳволи нисбатан стабил бўлганлиги сабабли уларда ярим ортостатик ва ортостатик синамалар ўтказилди. Ярим ортостатик синонда бемор тўшакда ётган ҳолатда, оёқларини пастга қаратиб кроватда ўтиради, қон босими ва юрак уриш тезлиги ўлчанади ва бунда ассистент бироз ёрдам беради. Тадқиқотимиз натижаларига кўра, лакунар инсульт беморларда 2-3 кунларда 54,3%, 4-5 кунларда 88,6 %, 6-кундан бошлаб 100% беморларда, ДЭ гуруҳда 38 та беморлардан 2-3 кунларда 81,6 %, 4-5 кунларда 89,5 %, 6-кундан бошлаб 100% адекват натижа кузатилди. (3-диаг).

Пассив ярим ортостатик (1-2-гурӯҳларда) ва ярим ортостатик синамалар (3-4 гурӯҳларда)



Вертикализация амалиёти натижалари - бу усулни инсултдан кейинги биринчи кунлардан бошлаб амалга оширилиши мумкин, чунки бу кескин гемодинамик ўзгаришларга олиб келмайди, аммо бунда беморнинг аҳволи барқарор бўлиши лозим. Шу сабабли босқичма-босқич кам зўриқишли функционал синамалар ўтказиб, натижаси адекват бўлгандан кейин, яъни ортостатик гипотензия белгилари ва субъектив шикоятлар кузатилмаган тақдирда вертикализация амалиётини амалга оширдик. Барча беморларимизни бурчак остида вертикализация синамасини ўтказишда улардаги қон босими, сатурация, юрак уриш тезлиги ва нафас олиш сони назорат қилиб турилди.

Юқоридаги 3-жадвалдан кўриниб турганидек, вертикализатор айланма столи ёрдамида беморларни горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтказишда кам зўриқишли функционал синамалари натижалари, ҳамда кичик бурчакларда вертикализация амалиёти ўтказилиши натижалари асосида ишемик инсултнинг патогенетик типларига мос ҳолда кўтарилиш бурчаклари белгиланди: атеротромботик инсултда-20°, кардиоэмболик инсултда-15°, лакунар инсултда - 30°. Шу жумладан вегетатив ўзгаришларни таққослаш мақсадида инсулт бўлмаган, дисциркулятор энцефалопатия 2-3 даражаси бор беморлар тадқиқотга олиниб, уларда ҳам 30° белгиланди.

Текширилган гурӯҳлар орасида вертикализация амалиётини динамикада кўрганимизда, касалликнинг 2-3 кун 1-гурӯҳда 43,1% беморда гемодинамика стабиллиги туфайли вертикализация амалиётини босқичма босқич бажарган бўлсак, 2-гурӯҳда фақатгина 4,7% бемордагина ушбу амалиёт бажарилди. Бу юрак қон-томир касалликлари туфайли гемодинамика ностабиллиги билан изоҳланади. Юқоридагилардан фарқли равишда 3-гурӯҳда асосий қисм (84,6%) беморларда вертикализация амалиёти бажарилди ва касалликнинг 4-суткасидан бошлаб 100% беморлар вертикализация ҳолатига ўтказилди.

Тадқиқот ўтказилган беморларда вертикализация амалиёти динамикаси

Касалликнинг 2-3-куни						
1-гурӯх (АтИ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	15-20°	20-40°	40-60°	60-80°	80-90°
	%	56,9±5,8	23,6±5	11,1±3,7	5,55±2,7	2,77±1,9
2-гурӯх (КэИ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	15-30°	30-45°	45-60°	60-75°	75-90°
	%	95,3±3,2	2,3±2,3	2,3±2,3		
3-гурӯх (ЛИ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	0-30°	30-60°	60-90°		
	%	15,4±2,3	25,6±1,6	59,0±1,1		
4-гурӯх (ДЭ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	0-30°	30-60°	60-90°		
	%	9,7±2,4	17±3,1	73,3±0,97		
Касалликнинг 4-5-куни						
1-гурӯх (АтИ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	15-20°	20-40°	40-60°	60-80°	80-90°
	%	25±5,1	20,8±4,8	19,4±4,7	16,6±4,4	18,1±4,5
2-гурӯх (КэИ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	15-30°	30-45°	45-60°	60-75°	75-90°
	%	58,1±5,8	14,0±4,1	9,30±3,4	6,97±3,0	11,6±3,8
3-гурӯх (ЛИ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	0-30°	30-60°	60-90°		
	%	0	0,00	100,00		
4-гурӯх (ДЭ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	0-30°	30-60°	60-90°		
	%	0	0,00	100,00		
Касалликнинг 6-7-куни						
1-гурӯх (АтИ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	15-20°	20-40°	40-60°	60-80°	80-90°
	%	8,3±3,3	1,38±1,4	1,38±1,4	2,77±1,9	86,1±4,1
2-гурӯх (КэИ)	<i>кўтарилиш бурчаги</i>	15-30°	30-45°	45-60°	60-75°	75-90°
	%	9,3±3,4	2,3±1,8	4,65±2,5	6,97±3,0	74,4±5,1

Тадқиқотнинг 4-5 кунлари 1-гурӯх беморларнинг 4/3 қисми турли бурчакларда вертикаллаштирилди: 20-40°да 20,8±4,8% бемор, 40-60°да 16,6±4,4% бемор, 60-80°да 16,6±4,4%, 80-90°да 18,1±4,5% бемор. Шунга мос ҳолда 2-гурӯх беморларда: 30-45°да 14,0±4,1% бемор, 45-60°да 9,30±3,4% бемор, 60-75°да 6,97±3,0%, 75-90°да 11,6±3,8% бемор вертикаллаштирилди. Бундан кўриниб турибдики, 2-гурӯхда вертикализация жараёни 1-гурӯхга нисбатан кечикди ва ишончли даражада фарқ килди.

Ишемик инсульт ўтказган беморларда 6-7-кунга бориб, вертикализация жараёни 1-ва 2-гурӯхлар орасида деярли фарқ қилмади ва 90% ҳолда беморларда вертикализация жараёни амалга оширилди.

Хулоса

Юкоридагилардан келиб чиққан ҳолда куйидаги хулосалар қилиш мумкин:

1. Вертикализация кенг қамровли эрта реабилитация дастурининг таркибий қисмларидан бири бўлиб, айланувчи стол ёрдамида пассив вертикализация қилиш беморнинг функционал имкониятларини кенгайтиради, уни кейинги фаоллаштиришга тайёрлайди ва функционал натижаларни яхшилашга ҳисса қўшади.
2. Ишемик инсультларда вертикализация жараёни ўтказганда, унинг патогенетик типларига мос ҳолда кўтарилиш бурчакларини белгилаш лозим.

3. Атеротромботик инсультда вертикализация жараёни кардиоэмболик инсультга нисбатан тезроқ кечади.
4. Эрта вертикализацияни беморларда қўллаш уларни тезроқ фаоллаштиришга ёрдам бериб, ногиронлик кўрсаткичини камайитиришга хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел (2006) 404.
2. Минор Л.С. Краткая терапия нервных болезней. М (1910) 118.
3. Levine S.A. Some harmful effects of recumbency in the treatment of heart disease. JAMA (1944) 126:80-84.
4. Dock W. The evil sequelae of complete bed rest. JAMA (1944) 125:1083-1085.
5. Caplin M. Early mobilization of uncomplicated myocardial infarction patients. Focus Crit Care (1986) 13:36-40.
6. Brown C.J., Friedkin R.J., Inouye S.K. Prevalence and outcomes of low mobility in hospitalized older patients. J Am Geriatr Soc (2004) 52:1263-1270.
7. Asberg K.H. Orthostatic tolerance training of stroke patients in general medical wards. Scand J Rehabil Med (1989) 21:179-185.
8. Bloomfield S. Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. Med Sci Sports Exercise (1997) 29:197-206.
9. Geboers J.F., van Tuijl J.H., Seelen H.A., Drost M.R. Effect of immobilization on ankle dorsiflexion strength. Scand J Rehabil Med (2000) 32: 66-71.
10. Piko B. Health-related predictors of self-perceived health in a student population: The importance of physical activity. J Comm Health (2000) 25:1425-1437.
11. European Society of Cardiology: The task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction: Prehospital and in-hospital management. Eur Heart J (1996) 17:43-63.
12. Ryan T.J., Antman E.M., Brooks N.H. et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol (1999) 34:890-911.
13. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных с нарушением мозгового кровообращения. Неврол журн (1997) 1:24-27.
14. Bamford J., Dennis M., Sandercock P. et al. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire community stroke project. J Neurol Neurosurg Psychiatr (1990) 53:824-829.
15. Garrett V.E., Scott J.A., Costich J. et al. Bladder emptying assessment in stroke patients. Arch Phys Med Rehabil (1989) 70:41-43.
16. Allen C., Glasziou P., Chris Del Mar C. Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. Lancet (1999) 354:1229-1233.
17. Landi G., D'Angelo A., Boccardi E. et al. Venous thromboembolism in acute stroke: prognostic importance of hypercoagulability. Arch Neurol (1992) 49: 279-283.
18. Warlow C., Ogston D., Douglas A.S. Deep venous thrombosis of the legs after stroke: incidence and predisposing factors. Br Med J (1976) 1:1178-1181.
19. Langhorne P., Stott D.J., Robertson L. et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. Stroke (2000) 31:1223-1229.
20. Bernhardt J., Dewey H., Thrift A. et al. A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke (AVERT) Phase II Safety and Feasibility. Stroke (2008) 39:390-396.
21. Canadian best practice recommendations for stroke care: Summary. Canadian Med Assoc J (2008) 179(2/17):1-25.
22. Wojner-Alexandrov A., Garami Z., Chernyshev O., Alexandrov A. Heads down: flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. Neurology (2005) 64:1354-1367

23. Schwarz S., Georgiadis D., Aschoff A., Schwab S. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemi- spheric stroke. *Stroke* (2002) 33:497-501.
24. Harms M., Colier W., Wieling W. et al. Orthostatic tolerance, cerebral oxy- genation, and blood velocity in humans with sympathetic failure. *Stroke* (2000) 31:1608-1614.
25. Bernhardt J. Very early mobilization following acute stroke: Controversies, the unknowns, and a way forward. *Ann Indian Acad Neurol* (2008) 11:88-98.
26. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. Редакция М (2008) 104.
27. Скворцова В.И., Гудкова В.В., Иванова Г.Е. и др. Принципы ранней реабилитации больных с инсультом. *Журн неврол и психиат* (2002) 7:28-33.
28. Davis P. Starting again. Springer-Verlag (1994) 192-196.
29. Panayiotou B., Reid J., Fotherby M., Crome P. Orthostatic hemodynamic responses in acute stroke. *Postgrad Med J* (1999) 75:213-218.
30. Harms M., Colier W., Wieling W. et al. Orthostatic tolerance, cerebral oxy- genation, and blood velocity in humans with sympathetic failure. *Stroke* (2000) 31:1608-1614.
31. Farnworth T.A., Heseltine D. The effect of postprandial hypotension on re- habilitation of the frail elderly with cerebrovascular disease. *J Int Med Res* (1994) 22:77-84.
32. Naver H.K., Blomstrand C., Wallin B.G. Reduced heart rate variability after right-sided stroke. *Stroke* (1996) 27:247-251.
33. Johnson R.H., Smith A.C., Spalding J.M.K., Wollner L. Effect of posture on blood pressure in elderly patients. *Lancet* (1965) 1:731-733.
34. Korpelainen I.T., Sotaniemi K.A., Suominen K. et al. Cardiovascular autonomic reflexes in brain infarction. *Stroke* (1994) 25:787-792.
35. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. American Heart Association. *Circulation* (1996) 93:1043-1065.
36. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения. Иваново (2000) 200.
37. Adams H., Bendixen B., Kappelle J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* (1993) 24(1):35-40.
38. Иванова Г.Е. Комплексная дифференцированная физическая реабилитация больных с мозговым инсультом: Дис. д-ра мед. наук. М 2003.
39. Основы ранней реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Под ред. В.И. Скворцовой. М (2006) 104.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.71-002.1-053.8/84:611-018.7

ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФНИ БАҲОЛАШ

Ҳамроева Ю.С. <https://orcid.org/0000-0001-7915-9994>

Саидова М.М. Email: SaidovaM@mail.ru

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ҳозирги замонда Тизимли склеродермия (ТСД) билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавф асосий муаммо бўлиб ҳисобланади. Бу гуруҳ беморларда юрак-қон томир касалликлари келиб чиқишини баишорат қилиш, хавф омилларини аниқлаш, шу орқали кардиоваскуляр асоратлар ривожланишини олдини олиш, касалланиш, ногиронлик ва ўлимни камайтириш, беморларнинг ҳаёт сифати ва касаллик прогнозини яхшилаш илмий ва амалий аҳамиятга эгадир. Тизимли склеродермия билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавф омилларини белгилашда ирсият, чекиш, ревматоид омил, гиперхолестеринемия, абдоминал семизлик, С реактив оқсил каби кўрсаткичларни аниқлаш муҳим саналади.

Калит сўзлар: Тизимли склеродермия, ревматоид омил, гиперхолестеринемия, С реактив оқсил, артериал гипертензия, кардиоваскуляр хавф.

ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Ҳамроева Ю.С. <https://orcid.org/0000-0001-7915-9994>

Саидова М.М. Email: SaidovaM@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан,
Бухарское ш., ул. А. Навои. 1 Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Кардиоваскулярный риск является основной проблемой в современной медицине у пациентов с системным склеродермием (ССД). У этих пациентов имеет научное и практическое значение профилактика сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), выявление факторов риска и прогнозирование сердечно-сосудистого риска, тем самым снижая заболеваемость, инвалидность и смертность, а также улучшая качество и прогноз пациентов. При определении частоты сердечно-сосудистых факторов риска у пациентов с системным склеродермием важно выявить такие показатели, как наследственность, курение, ревматоидный фактор, гиперхолестеринемия, абдоминальное ожирение и С-реактивный белок.

Ключевые слова: Системная склеродермия, гиперхолестеринемия, ревматоидный фактор, С-реактив белок, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистый риск.

PREVENTION OF CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMIA

Yu.S.Hamroyeva <https://orcid.org/0000-0001-7915-9994>

M.M.Saidova Email: SaidovaM@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Cardiovascular risk is a major concern in modern medicine in patients with systemic scleroderma (SSD). In these patients, the prevention of cardiovascular diseases, the identification of risk factors and the prediction of cardiovascular risk are of scientific and practical importance, thereby reducing morbidity, disability and mortality, as well as improving the quality and prognosis of patients. When determining the frequency of cardiovascular risk factors in patients with systemic scleroderma, it is important to identify such indicators as heredity, smoking, rheumatoid factor, hypercholesterolemia, abdominal obesity and C-reactive protein.

Key words: Rheumatoid arthritis, hypercholesterolemia, rheumatoid factor, C-reactant protein, arterial hypertension, cardiovascular risk.

Долзарблиги

Хозирги кунда юрак - қон томир тизими (ЮҚТТ) касалликлари дунё миқёсида энг кўп тарқалган бўлиб, ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабаби эканлигича қолмоқда. Кўпчиликлари мутахассисларнинг фикрига кўра, бу муаммо яна бир неча ўн йиллар давомида шу тенденцияда давом этиши кутилмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг маълумотларига кўра, барча ўлим ҳолатларининг 31% и юрак-қон томир тизими касалликлари оқибатида келиб чиқади (Geneva: World Health Organization; 2017).

Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ревматологик касалликларда умр кўриш давомийлигининг етакчи сабаби атеросклеротик қон томир зарарланишлари билан боғлиқ кардиоваскуляр асоратлардир. Кўп сонли тадқиқотларга кўра, ревматоидли артрит ва тизимли склеродермия билан касалланган беморларда атеросклерознинг клиник белгилари пайдо бўлгунгача бўлган шакли умумий популяцияга қараганда анча кўп учрайди [1, 2, 9]. Ушбу ҳолатлар юрак-қон томир ва аутоиммун патологиянинг [4, 5] ўзаро боғлиқлигини ўрганиш учун асос бўлади. Бироқ, тизимли склеродермияда етакчи ўринни томир патологияси эгаллайди. Юрак-қон томир тизими зарарланиши ва у билан боғлиқ асоратларнинг механизмлари эса ҳали етарлича ўрганилмаган бўлиб қолмоқда [3,6,10]. Шу билан биргаликда, 2015 йилда амалга оширилган таҳлиллар бу патологиянинг қон томир зарарланишидан ўлим хавфи юқори эканлигини кўрсатди [9]. Ушбу маълумотлар ТСДда юрак-қон томир касалликларининг клиник хусусиятларини ўрганиш нечоғли зарурлигини англатади.

Тизимли склеродермия билан касалланган беморларда ЮҚТТ хавфини шакллантиришга таъсир қилувчи омилларни ўрганиш, юрак-қон томир хавфи юқори бўлган беморларни аниқлаш, профилактик чораларни оптималлаштириш ва самарадорлигини ошириш бўйича тадқиқотлар амалга оширилмоқда [1,7].

Бу борада миокард инфаркти, бош миёда қон айланишини бузилиши, юрак етишмовчилиги каби асоратларни ривожланишининг хавф омилларини таҳлил қилиш ва индивидуаллаштирилган юрак қон томир хавфи йиғиндисини баҳолаш муҳим аҳамиятга эга.

ТСД ли беморларда ЮҚТТ касалликларини олдини олиш, хавф омилларини эрта аниқлаш ва юрак-қон томир хавфини прогноزلash, бунинг натижасида касалланиш, ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларини камайтириш, бемор ҳаёт сифати ва прогнозини яхшилаш илмий ва амалий аҳамият касб этади. Кардиоваскуляр профилактиканинг замонавий тамойиллари, юрак-қон томир хавфини шакллантиришга таъсир этувчи омилларни ҳисобга олган ҳолда, хавф омилларига қарши индивидуал профилактика ва кураш тамойилларига асосланган [7].

Тадқиқот мақсади: ТСД билан касалланган беморларда юрак-қон томир тизими зарарланишига олиб келувчи хавф омиллари даражасини баҳолаш.

Материал ва услублар

Илмий тадқиқот ишлари Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази ревмотология бўлимида 2018 йилда ТСД касаллиги билан стационар даволанган 35 ёшдан 60 ёшгача бўлган 115 нафар беморда олиб борилди. Тизимли склеродермия ташҳиси ACR/EULAR (2013) мезонларига асосланган ҳолда қўйилди. Тизимли склеродермия билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавф омиллари учраши частотасини аниқлашда жинси, ёши, зарарли одатлари, систолик артериал босим, гиперхолестеринемия кўрсаткичларига асосланиб аниқланди. Кардиоваскуляр хавфни эрта аниқлашда SCORE шкаласидан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот таҳлилларига кўра, аёллар 99 (86%) ни, эркеклар эса 16 (14%) кишини ташкил этади ва уларнинг ўртача ёши $48,53 \pm 6,95$ ёшдаги беморлар. 24 нафар бемор 35-40 ёшда, 13 нафар бемор 41-45 ёшда, 23 нафар бемор 46-50 ёшда, 55 нафар бемор эса 50 ёшдан катталар эканлиги маълум бўлди (1-жадвал).

ТСД билан касалланган беморларда юрак-қон томир касалликлари таҳлил қилинганда ирсийлик 32,2 %, гиперхолестеринемия 42,6%, АГ 50,4% беморда, абдоминал семизлик 14,8 % беморларда аниқланди. Тадқиқотдаги беморларнинг асосий фоизини аёллар ташкил этганлиги сабабли (86%), чекиш 8,7% беморда кузатилди.

Хавф омилларидан АГ тарқалиши ҳам беморлар орасида юқори даражада эканлиги текширишларимизда аниқланди (50,4%). АГ нинг аёллар орасида тарқалиши 43,4% ни, эркеклар орасида тарқалиши 93,7% ни ташкил этди.

Юрак ишемик касаллиги 11 (9,56%) беморда, қандли диабет ҳам 11 нафар (9,56%) беморда кузатилди.

Хавф омиллари учрашига кўра, 1 та хавф омили 30,4%, 2 та хавф омили 13%, 3 та ва ундан ортиқ хавф омиллари 17,4% беморларда учраган бўлса, 39,2% беморларда хавф омиллари умуман кузатилмади (1-жадвал).

1-жадвал

Тизимли склеродермия билан беморларнинг клиник хусусиятлари

Кўрсаткичлар	Натижалар
<i>Демографик кўрсаткичлар</i>	
Беморлар сони	115
Ўртача ёши ($M \pm SD$)	$48,53 \pm 6,95$
35-40 ёш	24 (20,87 %)
41-45 ёш	13 (11,3 %)
46-50 ёш	23 (20 %)
51-60 ёш	55 (47,8 %)
Ногиронлик, с(%)	86 (74,8 %)
Жинси, с(%)	
Аёллар	99 (86 %)
Эркеклар	16 (14 %)
<i>Касалликнинг асосий хусусиятлари</i>	
ТСД касаллиги анамнезининг давомийлиги, с (%)	
1 йилгача	3 (2,6 %)
1 йилдан 5 йилгача	19 (16,5 %)
5 йилдан 10 йилгача	24 (20,7 %)
10 йилдан ортиқ	69 (60,2 %)
Қаттиқ шиш билан, с(%)	49 (42,6 %)
Тери индурацияси, с(%)	58 (50,4 %)
Мушак атрофияси, с(%)	17 (14,8 %)
Кальциноз, с(%)	32 (27,8 %)
Рейно, с(%)	98 (85,2 %)
Склеродактилия, с(%)	100 (86,9 %)
Телеангиоэктазия, с(%)	66 (57,39 %)
Гиперпигментация, с(%)	102 (88,7 %)
С-реактив оксил (+)	81 (70,4 %)
С-реактив оксил (-)	34 (29,6 %)
ЭЧТ (мм/с) ($M \pm SD$)	$28,06 \pm 11,51$

1-жадвал**ТСД билан касалланган беморларда хавф омилларининг учраши**

1 беморда хавф омиллари сони	115 с (%)
1 та хавф омили	35 (30,4%)
2 та хавф омили	15 (13 %)
≥3 та хавф омили	20 (17,4%)
Хавф омили учрамаган беморлар	45 (39,2%)
Хавф омиллари структаси	115 с (%)
Ирсийлик	37 (32,2%)
Чекиш	10 (8,7%)
Семизлик	17 (14,8%)
Гиперхолестеринимия	49 (42,6%)
Артериал гипертензия	58 (50,4%)

Йирик илмий тадқиқотларнинг (SCORE, INTERHEART, Фременгейм) хулосасига кўра, ЮҚТ касалликларидан юзага келадиган ўлим ҳолатларини камайтиришда энг аввало хавф омилларини коррекциялаш муҳим аҳамият касб этади. ТСД бор беморларда кардиоваскуляр коморбид касалликлар таркиби частотаси ўрганилиб, SCORE шкаласи бўйича ЮҚТ хавфи кўрсаткичларининг кардиоваскуляр ҳодисаларнинг келиб чиқиш ва ривожланиш хавфи даражаларини прогноз қилишда фойдаланилади. Бунда бемор ёши, жинси, зарарли одатлари(чекиш) ва систолик артериал босими инобатга олинади. Бунда 1% дан паст “паст даражадаги хавф”, 1 дан 5% гача ($1 \leq 5\%$) “ўртача хавф”, 5 дан 10% гача ($5 \leq 10\%$) “юқори хавф”, $\geq 10\%$ -“ўта юқори хавф” ҳисобланади [6,7].

3-жадвал**ТСД билан касалланганларда юрак-қон томир хавфини баҳолаш**

ТСД ли беморлар (с=102)	SCORE
Паст хавф < 1%	73 (71,6%)
Ўртача хавф < 5%	7 (6,9%)
Юқори хавф < 10%	10 (9,8%)
Ўта юқори хавф > 10%	12 (11,7%)

4-жадвал**ТСД билан беморларда юрак-қон томир хавфининг ёшга боғлиқлиги**

Беморлар (с=102)	SCORE			
Беморларнинг ёши	35-40 ёш (с=22)	41-45 ёш (с=13)	46-50 ёш (с=19)	51-60 ёш (с=48)
Паст хавф <1%	22(100%)	13(100%)	14(73,7%)	25 (52%)
Ўрта хавф $\leq 5\%$	-	-	-	7 (14,6%)
Юқори хавф $\leq 10\%$	-	-	1(5,3%)	8 (16,7%)
Жуда юқори хавф >10%	-	-	4(21%)	8(16,7%)

Тадқиқотдаги 115 нафар беморлардан 13 нафарида кардиоваскуляр патология мавжуд бўлганлиги сабабли, SCORE шкаласи бўйича прогнозлаш 102 нафар беморларда олиб борилди (3-жадвал).



ТСД билан беморларда юрак-қон томир хавфи SCORE шкаласи бўйича таҳлил қилинганда унинг беморлар ёшига боғлиқ эканлиги аниқланди. Яъни 46-50 ёшгача бўлган беморларда паст хавф 73,7% ни, юқори хавф 5,3%ни, жуда юқори хавф 21%ни (бу ёшдаги беморларда ўртача хавф гуруҳи аниқланмади) ташкил этган бўлса, 51-60 ёшдаги беморларда паст хавф 52%ни, ўртача хавф 14,6 % ни, юқори хавф 16,7%ни, жуда юқори хавф эса 16,7% ни ташкил этди. Юқоридаги маълумотлар шуни кўрсатдики, ТСД билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавф ёшга боғлиқ равишда ортиб боради (4-жадвал).

Хулоса

Шундай қилиб, хавф омилларини коррекциялаш орқали касалликларни эрта профилактика қилиш, ногиронлик ва ўлимни камайтиришга эришиш мумкин. Коррекция қилиш эрта бошланганда юрак хуружларини олдини олиш мумкин. Шунингдек хавф омилларини адекват коррекциялаш касалликнинг барча босқичларида, ҳатто асоратлар юзага келгандан кейин ҳам бир хилда самарали ҳисобланади. Хавф омилларини аниқлаш орқали юрак-қон томир хавфи даражасини аниқлайдиган халқаро SCORE шкаласини тиббиётнинг бирламчи бўғинида бу борадаги ишларнинг самарасини оширади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Hamroyeva Y. S., Saidova M. M. Prevention of Cardiovascular Risk in Patients with Systemic Scleroderma Pioneer: Journal of Advanced Research and Scientific Progress. (2022) 1(3):10-15.
2. Miralievna B. M. CHANGES IN VENTILATION PARAMETERS FOR VARIOUS TYPES OF PREVMANIA Indonesian Journal of Innovation Studies. (2022) 18.
3. Алекпаров Р.Т., Ананьева Л.П., Черкасова М.В. Клинические ассоциации сосудистого эндотелиального фактора роста и его рецептора 2-го типа при системной склеродермии. Научно-практическая ревматология. (2018). 56(5):570.
4. Камилова У.К., Саидова М.М. Оценка сердечно-сосудистого риска у пациентов с ревматоидным артритом Кардиология в Беларуси- (2019) 4(11):614-618.
5. Моимеев А.А. Современные методы диагностики ограниченной склеродермии. Саратовский научно-медицинский журнал. (2016) 12(3):482.
6. Саад Е.О., Ананьева Л.П., Новикова Д.С., Алекперов Р.Т. Традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний при системной склеродермии и их связь структурными изменениями сердца Научно-практическая ревматология (2016) 6(54):688.
7. Саидова М.М. Диагностическое значение определения комплекса интима-медиа для оценки особенностей ремоделирования и атеросклеротического поражения у пациентов с ревматоидным артритом Кардиология в Беларуси (2022) 1(14):47-51.
8. Синяченко О.Б., Егудина Е.Д., Миккустс В.Я., Ермолаева М.В., Кетинг Е.В., Дядик Е.А. Ангиопатия при системной склеродермии. (2017) 1(67):5.
9. Чотчаева Ф.Р., Зыкова А.С., Новиков П.И., Моисеев С.В. Диагностика и лечение системной склеродермии Клиническая фармакология и терапия. (2018) 27(1):66.
10. Ҳамроева Ю. С., Саидова М. М. Тизимли Склеродермияли Беморларда Юрак-Қон Томир Тизимида Кузатиладиган Хавфни Прогнозлаш Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. (2022) 1(3):15-18.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616-06

БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПОСТКОВИДНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПЕЧЕНИ

Файзиллаева Гулнора Ибрагимовна, <https://orcid.org/0009-0006-8876-2887>

Абдуллаева Муслима Ахатовна <https://orcid.org/0000-0001-8090-8681>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Пандемия COVID-19 оказала влияние на различные органы, включая печень, и выздоровление от болезни может сопровождаться постковидным синдромом, который часто связан с осложнениями печени. Для борьбы с распространением заболевания применяется комплекс мер, включающий ограничение распространения, диагностику, лечение, профилактику осложнений и реабилитацию.

Ключевые слова: биохимические и морфологические критерии постковидных осложнений печени, пандемия COVID-19.

ПОСТКОВИД СИНДРОМИ АСОРАТЛАРИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ҲАМДА МОРФОЛОГИК МЕЗОНЛАРИ

Файзиллаева Гулнора Ибрагимовна, <https://orcid.org/0009-0006-8876-2887>

Абдуллаева Муслима Ахатовна <https://orcid.org/0000-0001-8090-8681>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

COVID-19 пандемияси турли органларга, шу жумладан жигарга ҳам таъсир қилди ва касалликдан тикланиш кўпинча жигар асоратлари билан боғлиқ бўлган постковид синдроми билан кечиши мумкин. Касалликнинг тарқалишига қарши курашиш учун тарқалишини чеклаш, таъхис қўйиш, даволаш, асоратларни олдини олиш ва реабилитацияни ўз ичига олган бир қатор чора-тадбирлар қўлланилади.

Калит сўзлар: постковид жигар асоратларининг биокимёвий ва морфологик мезонлари, COVID-19 пандемияси.

BIOCHEMICAL AND MORPHOLOGICAL CRITERIA OF POST-COVID LIVER COMPLICATIONS

Fayzillayeva G.I. <https://orcid.org/0009-0006-8876-2887>

Abdullaeva M.A. <https://orcid.org/0000-0001-8090-8681>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The COVID-19 pandemic has affected various organs, including the liver, and recovery from the disease may be accompanied by post-COVID syndrome, which is often associated with liver complications. To combat the spread of the disease, a set of measures is used, including limiting the spread, diagnosis, treatment, prevention of complications and rehabilitation.

Keywords: biochemical and morphological criteria for post-covid liver complications, COVID-19 pandemic.

Актуальность

Нарушение функции печени часто встречается у пациентов, госпитализированных с коронавирусной болезнью 2019 года (COVID-19), с распространенностью от 15% до 65% [2,4,10,11]. Меры по пресечению распространения COVID-19 основана на комплексе действий, которые направлены на ограничение распространения заболевания, раннюю диагностику, определение течения и лечебной стратегии, профилактику осложнений и разработку реабилитационных программ [1,3,9]. Многие принятые меры не оказали должного эффекта, которые были связаны с неопределенной до конца её патогенезом и патофизиологическими особенностями в организме [5,6,7,8]. Данная пандемия повлияла не только на систему дыхания, но и на другие органы как печень. На данный момент после выздоровления от этой болезни по протяжении времени развивается постковидный синдром, который обуславливается во многих случаях осложнением печени так как, он тоже является органом мишенью коронавирусной инфекции.

Гастроэнтерологические проявления заболевания, с одной стороны, маскируют симптоматику и задерживают постановку диагноза новой коронавирусной инфекции (COVID-19), с другой – требуют новых подходов к ее диагностике, сочетаются с более тяжелыми формами, подразумевают расширение протоколов патогенетического лечения. Вместе с тем, в доступных источниках литературы отсутствуют данные в отношении оптимальных алгоритмов изучения печеночных осложнений в процессе диагностики и лечения COVID-19.

Цель исследования — охарактеризовать динамические изменения показателей функциональных проб печени у пациентов с COVID-19 в острой фазе и фазе выздоровления.

Материал и методы

Материалами и методами исследования явились 100 пациентов с постковидным синдромом и 30 экспериментальных животных у которых изучали морфологию печени. Для данной цели были отобраны 30 крыс 3-месячного возраста которые соответствует жизни человека от 30 до 50 лет. Так как внутренние органы беспородных крыс соответствует почти всем органам человека морфологическая оценка печени данных животных позволит оценить в сравнительном аспекте. Иммуногистохимические анализы окрашивания срезов проведены с помощью инструкциями набора (ZSGB-BIO, Пекин, Китай, SP-9001). Срезы тканей депарафинизировали ксилолом и регидратировали в этаноле. Активность эндогенной пероксидазы блокировали инкубацией срезов в 0,3% перекиси водорода в метаноле в течение 30 минут. После нанесения блокирующего буфера (Zymed Laboratories, Inc., Сан-Диего, США) срезы тканей инкубировали с первичными антителами при 4°C в течение ночи. Предметные стекла инкубировали с биотинилированным вторичным антителом против кроличьего звена (Beijing Zhong Shan Golden Bridge Biotechnology Co., Ltd. Пекин, Китай) в течение 30 минут. Затем срезы инкубировали с тетрагидрохлоридом 3,3-диаминобензидина (DAB) (Beijing Zhong Shan Golden Bridge Biotechnology Co., Ltd. Пекин, Китай) в течение 10 минут и контрастно окрашивали гематоксилином Майера.

В общей сложности 150 полей на крысу (три поля на срез, пять срезов на крысу, 200-кратное увеличение для анализа изображения) были случайным образом выбраны и проанализированы. Интенсивность положительного окрашивания рассчитывали, как отношение площади окрашивания к оцениваемому общему полю. Категориальные переменные выражаются числами (n) и процентами (%). Непрерывные переменные представлены медианой и межквартильным размахом (IQR). Для определения групповых различий были проведены t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни для непрерывных переменных и критерий хи-квадрат или точный критерий Фишера для категориальных переменных. Все статистические анализы проводились с R версии 4.1.0. Статистическая значимость была установлена как двустороннее значение P менее 0,05.

Результат и обсуждения

Среди 100 больных у 28,4% больных при поступлении были обнаружены какие-либо отклонения показателей функции печени, проявляющиеся повышением уровня АЛТ (13,0%), АСТ (17,6%) и ГГТ (15,8%). Анализ траектории показал заметное улучшение функции печени после выписки с любыми нарушениями функциональных проб печени: 25,1% через 1 месяц,

13,2% через 3 месяца, 16,7% через 6 месяцев и 13,2% через 12 месяцев после выписки. Стойкие нарушения функции печени наблюдались у пациентов с ранее существовавшими заболеваниями во время последующего наблюдения. Значительно более высокая распространенность жировой болезни печени, определяемой ультразвуковым исследованием, была обнаружена у пациентов с более частыми нарушениями LFT при последующем наблюдении.

Из 100 пациентов в исследование был включен 61 пациент. Средний возраст составил 45 лет (МКР 32-59 лет) 230 (49,9%) женщин 92 (20,0%) имели тяжелое или критическое заболевание. Тридцать один (6,7%) пациент был госпитализирован в отделение интенсивной терапии, а медиана продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии составила 18 дней. При госпитализации скончались 3 пациента. Средняя продолжительность пребывания в больнице составила 21 день для 458 выписанных пациентов.

Из 100 пациента у 22 пациентов (28,4%) при поступлении были обнаружены какие-либо отклонения ТФП (включая АЛТ, АСТ и ГГТ). Повышение АЛТ, АСТ и ГГТ при поступлении составило 13,0%, 17,6% и 15,8% соответственно. Гипоальбуминемия была обнаружена у 1,5% пациентов. Аномалии уплотнение печени были обычным явлением при COVID-19 во время госпитализации. Во время госпитализации было выявлено значительное увеличение доли любого вида аномалий, в основном повышение ГГТ и повышение АЛТ, но снижение АСТ. Динамическое изменение функции печени характеризовалось двойным характером после поступления: повышение АЛТ и АСТ с последующим повышением АЛТ и ГГТ.

К моменту выписки 34,5% (158 случаев) имели аномалии фиброз среди 31 выписанных пациентов. Подробные результаты биохимии печени показали, что наиболее частыми были повышение уровня ГГТ (25 случаев, 24,9%) и повышение уровня АЛТ (19 случаев, 20,7%). Гипоальбуминемия наблюдалась у 2,0% больных. Скорость повышения АЛТ и повышения ГГТ значительно увеличилась по сравнению с таковой при поступлении, а скорость повышения АСТ значительно снизилась. Отклонения от нормы функциональных тестов печени во время наблюдения. Из 58 выписанных пациентов 4 умерли в течение 12 месяцев после выписки. В общей сложности 31 пациент прошел по крайней мере один тест функции печени через 1, 3, 6 и 12 месяцев наблюдения. Функциональные тесты печени были выполнены в 47 образцах крови от 31 пациента с COVID-19 в течение периода наблюдения. Медиана продолжительности от выписки до амбулаторного визита составила 30 дней (МКР, 28-33) в течение 1 месяца, 90 дней (МКИ, 76-94) в течение 3 месяцев, 184 дня (МКИ, 180-189) в течение 6 месяцев и 377 дней в течение 12 месяцев.

У большинства пациентов после выписки наблюдалось улучшение показателей функции печени. Через 1 месяц у 25,1% (6 из 43) пациентов были обнаружены какие-либо аномалии уплотнения печени, при этом повышение АЛТ (14,9%, 5 из 34) и повышение уровня ГГТ (14,6%, 5 из 34) были наиболее распространенными. Через 3 месяца у 13,2% (3 из 32) пациентов была какая-либо аномалия уплотнения печени, с 8,3% (7 из 32) повышением АЛТ и 8,0% (6 из 32) повышением ГГТ. Через 6 месяцев у 16,7% (42 из 251) пациентов были выявлены какие-либо аномалии уплотнения печени с повышением АЛТ (11,2%, 28 из 251) и повышением уровня ГГТ (9,6%, 24 из 251). Через 12 мес доля любого вида аномалий уплотнения печени снизилась до 13,2% (30 из 228) с преимущественным повышением ГГТ (8,3%, 19 из 228). Кроме того, эти функциональные пробы печени были минимально повышены (1-2×ВГН) при последующем наблюдении. Гипоальбуминемия не наблюдалась ни в один из моментов наблюдения.

В общей сложности 67 пациентов имели полные данные функциональных тестов печени при поступлении и выписке, а также во все 4 момента времени наблюдения описывает эволюцию любого вида аномалий уплотнения печени. У большинства пациентов наблюдалось значительное улучшение функции печени в каждый момент времени через 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев и 12 месяцев. Среди 67 участников доля аномалий уплотнения печени при выписке и через 1, 3, 6 и 12 месяцев составила 35,3%, 25,7%, 15,6%, 15,0% и 10,8% соответственно. С другой стороны, у 107 (64,1%) участников не было аномалий уплотнения печени во все 4 момента времени наблюдения, а у 44 (26,3%) были одна или две аномалии. Наконец, у 16 (9,6%) участников было три или четыре аномалии. Были проведены сравнения у пациентов с нормальным и аномалиями уплотнения печени после выписки. Стойкие аномалии чаще встречались у мужчин с более высоким ИМТ и исходными аномалиями уплотнения печени во время последующего наблюдения. Мы также обнаружили значительную разницу в результатах

УЗИ печени через 12 месяцев наблюдения. У пациентов с более частыми аномалиями уплотнения печени при последующем наблюдении была значительно более высокая распространенность жировой болезни печени, определяемой ультразвуковым исследованием.

При анализе крыс для сопоставления и анализа с морфологической точки зрения был произведен вскрытие беспородных здоровых крыс трехмесячного возраста. В ходе исследования было определено, что, гепатоциты не повреждено, лимфоцитарная инфильтрация и уплотнение некоторых участков печени были обнаружены только 7 случаях от общего количество крыс. Стелатные клетки не обнаружены. В общем вся морфологическая картина соответствовала норме этого возраста. Как известно современной науке органы крыс данного возраста может дать информацию схожую человеческой в возрасте от 25 до 48 лет. Это позволяет сделать вывод на морфологическом уровне.

Обсуждение. Эти результаты свидетельствуют о том, что болезнь COVID-19 или существующие лекарства не могут вызывать долгосрочного серьезного повреждения печени у большинства пациентов. Наше исследование показало, что у подгруппы пациентов в период восстановления сохранялись устойчивые нарушения функции печени, хотя гепатопротекторные препараты назначались после появления нарушений. Это исследование показало, что более высокая распространенность жировой болезни печени у выздоравливающих пациентов с более частыми аномалиями уплотнения печени.

Заключение

В результате проведенного исследования констатировано, что функция печени пациента значительно улучшилась с момента выписки до 12-месячного наблюдения. Множество выздоровевших пациентов с ранее существовавшими заболеваниями имели были привержены к фиброзу печени, что ухудшало их положение в исходном состоянии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ивкова А.Н. Фиброз печени: от теории к практике / А.Н. Ивкова, И.Г. Никитин, Г.И. Сторожаков Лечебное дело. 2013 1:60-70.
2. Файзиллаева Г.И. Диагностические критерии воздействия коронавирусной инфекции на печень. Журнал кардиореспираторных исследований 2023. 1(1):144-148.
3. Трухан Д. И. Лекарственные поражения печени: актуальные вопросы диагностики и лечения / Д.И. Трухан, А.Л. Мазуров Медицинский совет. – 2016 5:70-73.
4. Цыркунов В.М. [и др.] Клиническая цитология печени: звездчатые клетки Ито Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2016 4(56):90-99.
5. A. Tailor [et al.] The chemical, genetic and immunological basis of idiosyncratic drug-induced liver injury Hum. Exp. Toxicol. – 2015 34(12):1310-1317.
6. Abdullaeva M.A., Kosimova D.S. Evaluation of the quality of life of patients with cirrhosis after surgical prevention of bleeding from varicose veins of the esophagus International journal for innovative engineering and management research Hindustan 2020 9(11):185-189
7. Abdullaeva M.A. Morphological and Morphometric Changes in the Aorta after Treatment of ASD-2 Experimental Radiation Sickness. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022 12(3):309-313.
8. Abdullayeva M. A., Israilov R. I. Kadirova L.V. The specific structure of the aortic wall in rats New Day in Medicine 2021 2(34):116-121 <https://newdaymedicine.com/index.php/2021/05/01/23-2-34-2021>
9. Ge PS, Runyon BA. Treatment of patients with cirrhosis. N Engl J Med 2016 375:767-77.
10. Scheuer P.J. Classification of chronic viral hepatitis: a need for reassessment / P.J. Scheuer Journal of Hepatology. – 2021 13(3):372-374.

Поступила 20.05.2023

УДК 61521432-099-616.89-008.414.44

**ЯРИМСИНТЕТИК «КРОКОДИЛ» НАРКОТИК МОДДАЛАРДАН ЗАҲАРЛАНИШЛАРДА
ПАТОМОРФОЛГИК БЕЛГИЛАРНИ ЭКСПЕРТ БАҲОЛАШ**

¹Э.Ш.Дилов <https://orcid.org/0009-0006-5493-6412>

²Ш.И.Рўзиев <https://orcid.org/0009000964635383>

¹ Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ **Резюме**

Дезоморфин (крокодил) яримсинтетик наркотик моддалардан ўткир заҳарланиш ҳолатларида клиник ва лаборатория тадқиқотлари натижаларини ўрганиш шунинг кўрсатдики, уларни аниқлашнинг энг самарали усуллари токсикологик таҳлил ва газ-суюқлик хроматографияси усули ҳисобланади. Суд тиббий текширувларда бу каби ҳолатларда ўткир заҳарланишларга хос бўлган ички аъзолардаги патоморфологик белгилар аниқ намоён бўлди. Жумладан, ички аъзоларда, бош миё қаттиқ пардасида катта ва кичик нуқтасимон қизғиш ва бинафша рангдаги қон қуйилишлар.

Калит сўзлар: дезоморфин, крокодил, заҳарланишлар, қон қуйилишлар.

**ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ПРИ
ОТРАВЛЕНИЯХ ПОЛУСИНТЕТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ "КРОКОДИЛ"**

¹Э.Ш.Дилов <https://orcid.org/0009-0006-5493-6412>

²Ш.И.Рўзиев <https://orcid.org/0009000964635383>

¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Боғишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ **Резюме**

Изучение результатов клинических и лабораторных исследований в случаях острого отравления полусинтетическими препаратами дезоморфином (Крокодил) показало, что наиболее эффективными методами их выявления являются токсикологический анализ и газожидкостная хроматография. При судебно-медицинских экспертизах патоморфологические признаки на внутренних органах, характерные в таких случаях для острого отравления, стали явным проявлением. Включая переливание красноватой и фиолетовой крови с большими и маленькими точками на внутренних органах, твердой оболочке мозга.

Ключевые слова: дезоморфин, крокодил, отравления, переливания крови.

**EXPERT ASSESSMENT OF PATHOMORPHOLOGICAL SIGNS IN POISONING WITH
SEMI-SYNTHETIC DRUGS "CROCODILE"**

¹E.Sh.Dilov <https://orcid.org/0009-0006-5493-6412>

²Sh.I.Ruziev <https://orcid.org/0009000964635383>

¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ **Resume**

The study of the results of clinical and laboratory studies in cases of acute poisoning with semi-synthetic drugs desomorphine (Crocodile) showed that the most effective methods of their detection are toxicological analysis and gas-liquid chromatography. During forensic medical examinations, pathomorphological signs on internal organs, characteristic in such cases for acute poisoning, became a clear manifestation. Including transfusion of reddish and purple blood with large and small dots on the internal organs, the dura mater.

Keywords: *desomorphine, crocodile, poisoning, blood transfusions.*

Долзарблиги

Сўнгги ўн йилликда яримсинтетик наркотик моддалар билан ўткир заҳарланиш сони сезиларли даражада ошди. Ушбу препарат таркиби дезоморфин бўлиб, у морфин ўрнини босувчи, касалликларни даволовчи препарат сифатида ишлаб чиқилган, ammo бугунги кунда ушбу препаратлардан нафақат наркоманияда наркотик сифатида балки, ўз жонига қасд қилиш ёки жиноий мақсадида ҳам қўлланилади.

Дезоморфин яримсинтетик наркотик моддалардан ўткир заҳарланишлар оқибатида, айрим ички аззолардаги морфофункционал зоналарида рўй берадиган морфометрик кўрсаткичларини ишлаб чиқиш, улардаги микдорий таҳлилини ўтказиш, ушбу заҳарланишда асосий танатоген босқичларини суд - тиббий баҳолашдан иборат. Гиёҳванд моддалардан заҳарланишларни олдини олишга қаратилган профилактик тадбирларнинг механизмини яратиш, касалликнинг асоратларни камайтириш ва бартараф этишнинг замонавий усулларини такомиллаштириш муҳим аҳамият касб этади [3,5].

Тадқиқотнинг мақсади: яримсинтетик «крокодил» наркотик моддалардан заҳарланишларда патоморфологик белгиларни эксперт баҳолашни такомиллаштириш.

Материал ва усуллар

Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Бухоро филиалида яримсинтетик наркотик моддалардан ўткир заҳарланишлар қайд қилинган 29 нафар суд-тиббий экспертиза хулосаларининг таҳлили.

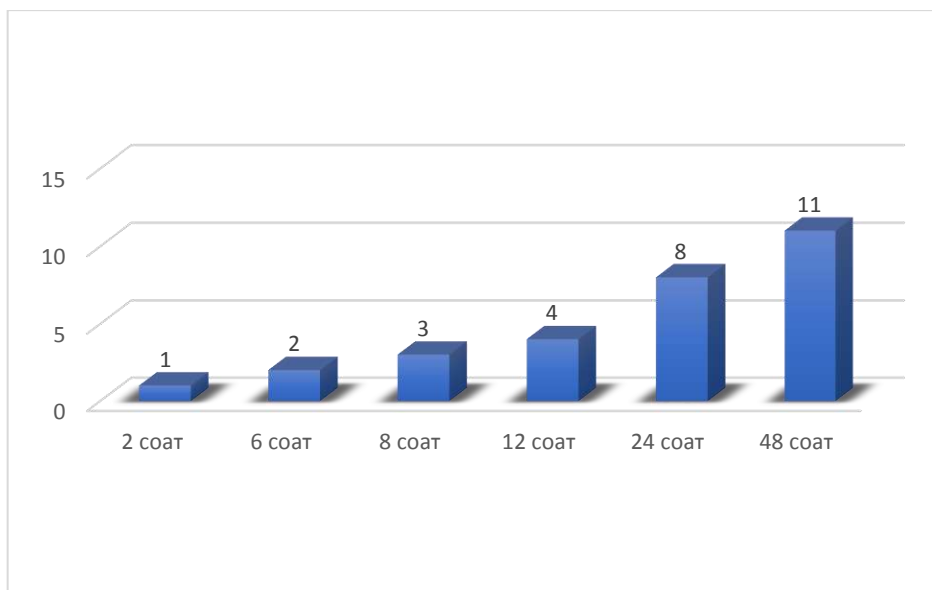
Текширишни амалга ошириш мақсадида ретроспектив, морфологик, морфометрик ва статистик текширув усулларидан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Барча ўрганилаётган ҳолатларда яримсинтетик наркотик моддалардан ўткир заҳарланишларда суд-тиббий экспертиза ташҳислари тўғрилиги ва ҳаққоний бўлиши учун патоморфологик текширувлар натижалари ҳам таҳлил этилган.

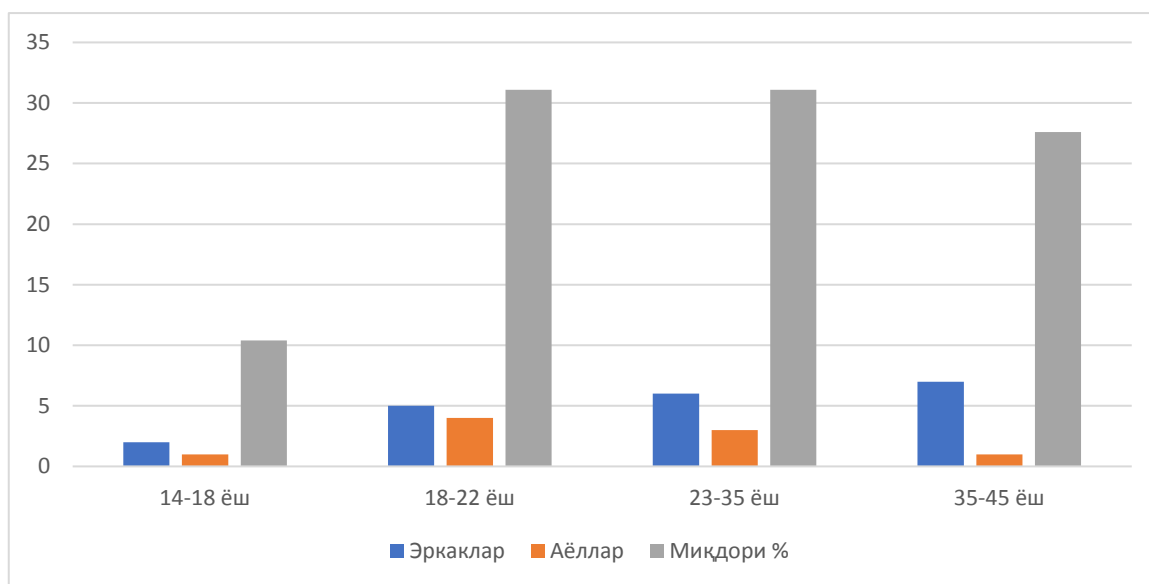
Мазкур иш асосини 2020-2022 йилларгача бўлган даврда Республика суд тиббий экспертизаси илмий-амалий марказининг Бухоро вилоят филиали танатология бўлимининг архив материалларидан саралаб олинган 11 нафар ҳолатларда яримсинтетик «крокодил» наркотик моддалардан ўткир заҳарланишлар натижасида вафот этган мурдалар ва уларнинг экспертиза хулосаларининг ретроспектив таҳлиллари амалга оширилган, шунингдек 2020-2022 йиллар мобайнида 18 нафар мазкур ҳолатлар бўйича вафот этган мурдаларнинг суд-тиббий экспертиза хулосаларининг спектив таҳлиллари амалга оширилди.

Текширувларимиз ўткир заҳарланиш рўй берган вақтдан бошлаб баённомалар маълумотлари, тиббий ҳужжатларда қайд этилиши маълумотлари ва ушбу белгиларининг намоён бўлиши бўйича аниқланди, бунда ходиса рўй берган вақтдан бошлаб 48 соатдан ошмаган ҳолатларни ўз ичига олади (1-расм).



1-Расм. Воқеа рўй берган вақтдан бошлаб 48 соатдан ошмаган ҳолатлар

Тадқиқотимизда ретроспектив, морфологик, морфометрик ва статистик текширув усулларидадан фойдаланишга таянадиган тизимли ёндашув асос қилиб олинди.



2-Расм. Текширув материалларининг жинсга боғлиқ тасимланиши

Тадқиқотлар Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Бухоро вилояти филиалида 14-18 ёш вояга етмаганлар, шунингдек 18-45 ёшгача бўлган шахсларни ярим синтетик наркотик моддаларидан ўткир заҳарланишлари оқибатида юз берган ўлим қайд этилган ҳолатлар суд-тиббий экспертизаалари ўрганилди. Текширувлар давомида 14-18 ёш оралиғида жами 3 нафар, шулардан 2 нафари эркак ва 1 нафари аёл, умумий миқдори 10,4% ни 18-22 ёш оралиғида эса жами 9 нафар, шулардан 5 нафари эркак ва 4 нафари аёл, умумий миқдори 31,1% ни 23-35 ёш оралиғида жами 9 нафар, шулардан 6 нафари эркак ва 3 нафари аёл, умумий миқдори 31,1% ни 35-45 ёш оралиғида жами 7 нафар эркак ва 1 нафар аёл, умумий миқдори 27,6 % ни ташкил этди. Уларнинг ўртача ёши $27,3 \pm 4,3$ ёшни ташкил қилди (2- расм).

Ушбу тадқиқотда дезоморфин (крокодил) яримсинтетик наркотик моддалардан ўткир заҳарланиш ҳолатларида патоморфологик ва суд кимё лаборатория тадқиқотлари натижалари таҳлиллари ҳам амалга оширилди.

Тадқиқотларимизда аҳамиятли жиҳати шунда бўлдики, спектив текширишлар учун саралаб олинган 18 та ҳолатда жабрланганларда дезоморфин (крокодил)нинг қонида минимал миқдори 2,6 мг/л, максимал миқдори эса - 129 мг/л, ўртача миқдори эса 5,3 ва 0,9 мг/л га тенглиги ўз исботини топди. Шундан эркакларда ушбу кўрсаткичлар аёлларга нисбаттан кўпроқ учраши ҳам суд-тиббий асосланди, масалан 11 нафар эркакда ўртача қонаги миқдори 62,4% ни, 7 нафар аёлда эса қондаги ўртача миқдор кўрсаткичлари 39,7% ни ташкил этди.

Дезоморфин (крокодил) яримсинтетик наркотик моддалардан ўткир заҳарланиш ҳолатларида клиник ва лаборатория тадқиқотлари натижаларини ўрганиш шуни кўрсатдики, уларни аниқлашнинг энг самарали усуллари токсикологик таҳлил ва газ-суюқлик хроматографияси усули ҳисобланади.

Суд тиббий текширувларда бу каби ҳолатларда ўткир заҳарланишларга хос бўлган ички аъзолардаги патоморфологик белгилар аниқ намоён бўлди. Жумладан, ички аъзоларда, бош миё каттик пардасида катта ва кичик нуктасимон қизғиш ва бинафша рангдаги қон қуйилишлар.

Шунингдек 9 нафар мурдаларда мурда доғларининг кучсиз ривожланиши ва умуман бўлмаслиги (ички қон кетишлар натижасида) ҳам кузатилди. Бу каби ҳолатларда асосий сабаб организмда ўткир заҳарланишлар натижасида катта ва кичик қон томирлардан ўткир ички қон кетишларининг ривожланишидан гемоциркуляциянинг бузилиши натижасида юзага келиши шак шубҳасиз ўз исботини топди.

Шунга ўхшаш қон кетиш тури ички аъзоларда топилган: ошқозон ости беzi тўқималарида, буйрак, тос суяги ва сийдик йўллариининг шиллик қавати, ошқозон шиллик қаватида ва миёда. Макроскопик, ўпка паренхимасида ҳам қон кетишлар мавжудлиги ва текширишларимизнинг деярли 50% ҳолатида Тардие доғларининг мавжудлиги ҳам кузатилди. Бундан ташқари, субплеврал қонашлар, субэпикардиял қонашларга қараганда икки барабар кенг тарқалганлиги ҳам кузатилди.

Кузатувларнинг 83,4% ҳолатида бош миё миё веноз қон томирлари тўлиқ қонли эканлиги кузатилди, шунингдек бир вақтнинг ўзида миё шишиши ҳам кузатилди.

Хулоса

Дезоморфин (крокодил) яримсинтетик наркотик моддалардан заҳарланишларда босқичма-босқич ривожланиб борадиган патоморфологик ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотлар организмдаги функционал ўзгаришлар, организмнинг барча аъзолари бошқарилишини тизимли ишдан чиқиши тўғрисида тахминий фикр юритиш имконини беради. Олинган натижалар суд тиббиёти амалиётида дезоморфин (крокодил) яримсинтетик наркотик моддалардан заҳарланишларда, уларни оғирлик даражасини суд-тиббий баҳолашда қўшимча текшириш омили сифатида хизмат қилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алкоголь в Европейском регионе - потребление, вред и политика Наркология. – М., (2006) 3:24-30.
2. Бабенко О.В., Агапов В.И., Авхименко М.М. Лечение отравление метиловым спиртом Медицинская помощь. (2002) 2:32-34.
3. Н.В.Зайцева и др. Воздействие одноатомных спиртов жирного ряда на здоровье детей / Н.В.Зайцева, М.А. Землянова, П.З. Шур, Д.А. Кирьянов Гигиена и санитария. – М., (2006) 6:21-23.
4. Н.В.Лазарева и др. Вредные вещества в промышленности: Справочник. Т. 1: Органические вещества /Под ред. Н.В.Лазарева, Э.Н.Левиной. – Л., (1977) 363-374.
5. Томилина В.В. Судебная медицина: Учебное пособие для вузов. /Под ред. В.В.Томилина. – М., (2001) 142-145.
6. Солодун Ю.В. и др. Клинико-морфологические параметры героиновой наркомании и связанной с ней патологией. Судебно-медицинская экспертиза. М., (2001) 6:6-11.
7. Правделова А.О., Бойко А.В. Анализ смертельных отравлений наркотическими и психотропными веществами в Санкт-Петербурге в 2001-2002 годах. Теория и практика судебной медицины: Труды Петербургского научного общества судебных медиков. СПб., (2007) 144-146.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УЎК 619:616.995.132.6

БОЛАЛАРДА ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЁШ ВА ЖИНС БЎЙИЧА ТАҚСИМЛАНИШИ

Аслонова Маржона Рамазоновна <https://orcid.org/0009-0003-8530-343X>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Гельминтозлар болалар орасида кенг тарқалган юқумли касаллик бўлиб, болалар соғлиғига жиддий хавф тугдиради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, паразитар касалликлар коронар юрак касалликларидан кейинги, энг кенг тарқалган учунчи юқумли касаллик (диарея ва силдан сўнг) ҳисобланади. Бугунги кунга келиб, 350 га яқин гельминт турлари одам организмида паразитлик қилиши исботланган. Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, 40 дан ортиқ паразит турлари инсон ва ҳайвонлар учун канцерогендир.

Гельминтозлар – бу жараёнга барча аъзолар ва тизимлар жалб қилинадаган сурункали паразитар касалликлардир. Ҳаммаси бўлиб 250 дан ортиқ гельминт турлари мавжуд ва 90 га яқин тури МДХ мамлакатларида учрайди.

Мустақиллик йилларида Ўзбекистон Республикасида соғлиқни сақлашни такомиллаштириш жараёнлари давлат сиёсати даражасига кўтарилди. Шунга қарамай соғлиқни сақлаш соҳасида бир қатор муаммолар мавжуд. Шулар орасидан муҳим муаммолардан бири аҳоли орасида паразитологик касалликлар тарқалганлиги, уларни эрта танишдиш ва даволашнинг оптимал усуллари йўқлигини таъкил этади.

Калит сўзлар: Гельминтоз, кальций, энтеробиоз, гименолепидоз, лямблиоз, аскаридоз.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ ПО ВОЗРАСТУ И ПОЛУ

Аслонова М.Р. <https://orcid.org/0009-0003-8530-343X>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Гельминтозы являются широко распространенным инфекционным заболеванием среди детей и представляют серьезную угрозу для здоровья детей. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), паразитарные заболевания являются третьим по распространенности инфекционным заболеванием после ишемической болезни сердца (после диареи и туберкулеза). На сегодняшний день доказано, что около 350 видов гельминтов паразитируют в организме человека. По данным многих авторов, более 40 видов паразитов являются канцерогенами для человека и животных.

Гельминтозы — хронические паразитарные заболевания, при которых в процесс вовлекаются все органы и системы. Всего насчитывается более 250 видов гельминтов, а в странах СНГ встречается около 90 видов. В годы независимости процессы совершенствования здравоохранения в Республике Узбекистан поднялись на уровень государственной политики. Тем не менее, существует ряд проблем в сфере здравоохранения. Среди них одной из важных проблем является распространение среди населения паразитарных заболеваний, отсутствие оптимальных методов их ранней диагностики и лечения.

Ключевые слова: Гельминтоз, кальций, энтеробиоз, гименолепидоз, лямблиоз, аскаридоз.

DISTRIBUTION OF PARASITIC DISEASES IN CHILDREN BY AGE AND GENDER

Aslonova Marjona Ramazonovna <https://orcid.org/0009-0003-8530-343X>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Helminthiasis is a widespread infectious disease among children and poses a serious threat to children's health. According to the World Health Organization (WHO), parasitic diseases are the third most common infectious disease after coronary heart disease (after diarrhea and tuberculosis). To date, about 350 species of helminths have been proven to be parasitic in the human body. According to many authors, more than 40 species of parasites are carcinogenic to humans and animals.

Helminthoses are chronic parasitic diseases in which all organs and systems are involved in the process. In total, there are more than 250 species of helminths, and about 90 species are found in the CIS countries. In the years of independence, the processes of improving health care in the Republic of Uzbekistan rose to the level of state policy. Nevertheless, there are a number of problems in the field of health care. Among them, one of the important problems is the spread of parasitological diseases among the population, the lack of optimal methods of their early diagnosis and treatment.

Key words: *Helminthiasis, calcium, enterobiosis, hymenolepidosis, giardiasis, ascariasis.*

Долзарблғи

Маълумки, гельминтозлар болалар орасида кенг тарқалган юқумли касаллик бўлиб, болалар соғлиғига жиддий хавф туғдиради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, паразитар касалликлар юрак қон томир касалликларидан кейинги, энг кенг тарқалган учинчи юқумли касаллик (диарея ва силдан сўнг) ҳисобланади [2,3,7].

Гельминтозлар бошқа минтақалар қатори Ўзбекистонда ҳам кўп тарқалган касалликлар қаторига киради, улар паразитар касалликларнинг 90% дан ортиғини ташкил этиб, узок йиллардан бери аҳолининг зарарланганлик даражаси стабил равишда юқорилигича қолмоқда [6]. Ҳар йили мамлакатда 200 мингдан ортиқ зарарланганлар рўйхатга олинади [22]. Маълумотларга кўра гельминтозларга текширилган 7580703 одамнинг 263167 нафарида (3,5%) инфицирланганлар аниқланди [8,9,10,11].

Чорвачилик ривожланиши ва кенгайиши уй ҳайвонлари гўшт маҳсулотлари истеъмоли билан юкадиган касалликлар (трихинеллез, тенидозлар)нинг, қишлоқ хўжалиқда одамлар нажасидан биоўғит сифатида фойдаланиш оммалашгани геогельминтозлар (аскаридоз, трихоцефалёз) касалланиши кўрсаткичларини ошишига сабаб бўлаяпти [13,15,16].

Илмий тадқиқот мақсади: Болалар орасида паразитар касалликларнинг ёш ва жинс бўйича тақсимланишини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотда Бухоро вилоят юқумли касалликлар шифохонаси, паразитология бўлимида 2018-2020 йиллардаги 150 нафар болалар кузатувларини таҳлил қилдик. Ташхисни касаллик тарихи, эпидемиологик анамнез, клиник ва лабораториявий маълумотлар асосида қўйдик.

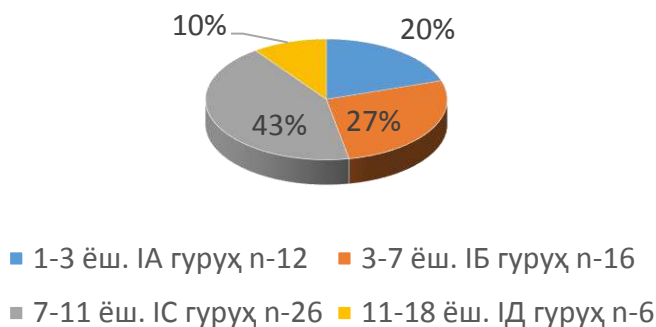
Лабораториявий ташхисот: паразитологик, иммунологик ва аллергик текширувлардан фойдаландик.

Натижа ва таҳлиллар

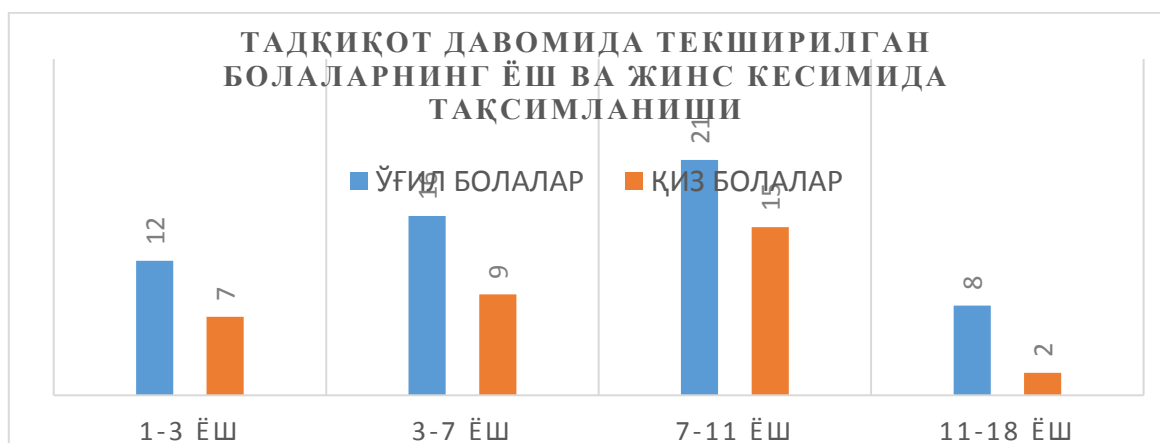
Тадқиқот ишлари учун умумий 90 нафар бола ажратиб олинди. Шулардан 60 нафари асосий гуруҳ, 30 нафари эса назорат гуруҳи танланди.

1-расм. Тадқиқот учун ажратиб олинган болаларнинг ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиши.

Асосий гуруҳ n-60



Тадқиқот учун ажратиб олинган болалар ёш гуруҳлари бўйича 4 гуруҳга бўлинди. Бунда 1-3 ёшдаги болалар 12 нафарни (20%), 3-7 ёшдаги болалар 16 нафар (27%), 7-11 ёшдаги болалар 26 нафар (43%), 11-18 ёшдаги болалар 6 нафар (10%) ни ташкил этди.



Тадқиқот учун ажратиб олинган болаларнинг 57 нафарини (63,3%) ўғил болалар, 33 нафарини (36,7%) қиз болалар ташкил этди.

Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда болалар орасида паразитар касалликларнинг тарқалиш даражаси ўрганилди. Таҳлилда болалар орасида лямбля, энтрибиоз, геминолипидоз ва аскарида каби паразитар касалликларнинг патологик ҳолатлари аниқланди.

Таҳлилда аввало болалар орасида паразитар касалликларнинг асосий таркибий қисмларининг тарқалиши ўрганилди.

1-3 ёшли болаларнинг паразитар касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари аниқланди. Бунда 1-3 ёшдаги болалар текширилган 60 нафар болалардан 12 нафарини ташкил этди. Болаларда аниқланган паразитларнинг турлари бўйича болалар 4 гуруҳга ажритилди.

1- тоифа Лямблиоз, энтрибиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 6 нафар бола - умумий 12 нафар боланинг 50% ни ташкил этди.

2- тоифа лямблиоз, энтрибиоз комбинацияси бўйича 4 нафар бола - умумий 12 нафар боланинг 33.3% ни ташкил этди.

3- тоифа Энтрибиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 2 нафар бола - умумий 12 нафар боланинг 16.6% ни ташкил этди

4- тоифа Лямблиоз, энтрибиоз, геминолипидоз аскаридоз комбинацияси бўйича касалланган болалар аниқланмади.

**3.1. Болаларда паразитар касалликларнинг учраш комбинациясини аниқлаш.
1-3 ёшли болаларнинг паразитар касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари**

Жадвал 1.

Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз n=6	Лямблиоз, энтеробиоз, n=4	Энтеробиоз, геминолипидоз n=2	Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз аскарида n=0	Жами n=12
50% (6)	33.3% (4)	16.6% (2)	-	100 % (12)

3-7 ёшли болаларнинг паразитар касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари

Жадвал 2.

Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз n=12	Лямблиоз, геминолипидоз n=2	Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз аскарида n=2	Жами n=16
75% (12)	12.5% (2)	12.5% (2)	100% (16)

3-7 ёшли болаларнинг паразитар касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари аниқланди. Бунда 3-7 ёшдаги болалар текширилган 60 нафар болалардан 16 нафарини ташкил этди. Болаларда аниқланган паразитларнинг турлари бўйича болалар 3 гуруҳга ажратилди.

1- тоифа Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 12 нафар бола - умумий 16 нафар боланинг 75% ни ташкил этди.

2- тоифа Лямблиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 2 нафар бола - умумий 16 нафар боланинг 12.5% ни ташкил этди.

3-тоифа Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз аскарида комбинацияси бўйича 2 нафар бола - умумий 16 нафар боланинг 12.5% ни ташкил этди.

7-11 ёшли болаларнинг паразитар касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари

Жадвал3.

Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз n=20	Лямблиоз, геминолипидоз n=2	Аскарида Лямблиоз, геминолипидоз n=2	Лямблиоз, n=2	Жами n=26
78.7% (20)	7.1% (2)	7.1% (2)	7.1% (2)	100% (28)

7-11 ёшли болаларнинг паразитар касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари аниқланди. Бунда 7-11 ёшдаги болалар текширилган 60 нафар болалардан 26 нафарини ташкил этди. Болаларда аниқланган паразитларнинг турлари бўйича болалар 4 гуруҳга ажратилди.

1- тоифа Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 20 нафар бола - умумий 26 нафар боланинг 78,7% ни ташкил этди.

2- тоифа Лямблиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 2 нафар бола - умумий 26 нафар боланинг 7.1% ни ташкил этди.

3- тоифа Аскарида Лямблиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 2 нафар бола - умумий 26 нафар боланинг 7.1% ни ташкил этди.

4- тоифа Лямблиознинг яқка ҳолда келиши 2 нафар – умумий 26 нафар боланинг 7.1% ни ташкил этди.

11-18 ёшли болаларнинг паразитар касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари
Жадвал 4.

Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз n=4	Лямблиоз, аскарида, геминолипидоз n=2	Жами n=6
66.6% (4)	33.3% (2)	100% (6)

11-18 ёшли болаларнинг паразитар касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари аниқланди. Бунда 11-18 ёшдаги болалар текширилган 60 нафар болалардан 6 нафарини ташкил этди. Болаларда аниқланган паразитларнинг турлари бўйича болалар 2 гуруҳга ажритилди.

1- тоифа Лямблиоз, энтеробиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 4 нафар бола - умумий 6 нафар боланинг 66.6% ни ташкил этди.

2- тоифа Лямблиоз, аскарида, геминолипидоз комбинацияси бўйича 2 нафар бола - умумий 6 нафар боланинг 33.3% ни ташкил этди.

Хулоса

Биз болаларда ўтказилган текшириш натижаларини ўрганганимизда 1-3 ёшли болалар орасида Лямбля, энтрибиоз, геминолипидознинг биргаликда учраши юқори кўрсаткични ташкил этди. Яъни лямблиоз, энтрибиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 6 нафар бола - умумий 12 нафар боланинг 50% ни ташкил этди. 3-7 ёшли болалар орасида лямблиоз, энтрибиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 12 нафар бола - умумий 16 нафар боланинг 75% ни ташкил этди. 7-11 ёшли болалар орасида лямблиоз, энтрибиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 20 нафар бола - умумий 26 нафар боланинг 78,7% ни ташкил этди. 11-18 ёшли болалар орасида лямблиоз, энтрибиоз, геминолипидоз комбинацияси бўйича 4 нафар бола - умумий 6 нафар боланинг 66.6% ни ташкил этди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Obloqulov A.R., Aslonova M.R. To indentify the calciological deficiency that occurs against the background of helminthiasis in children Central Asian journal of medical and natural sciences. (2022) 91-95.
2. Облокулов А.Р., Ниязов Г.Э., Облокулов А.А., Нарзиев Б.И. Особенности течения лямблиоза у взрослых Инфекция, иммунитет и фармакология. (1999) 151-156.
3. Ibrakhimova H.R., Oblokulov A.R. Pathogenetic Bases And Prevalens Of Parasitic Infections In Children: Literature Review. The American Journal Of Medical Science And Pharmaceutical Research, (2020) 2(10):87-95.
4. Ибрахимова Х.Р., Облокулов А.Р. Современный взгляд на распространенность и патогенетические аспекты паразитарных заболеваний у детей. Новый день в медицине. (2019) 1(25):30-34.
5. Aslonova M.R. Cases of hypovitaminosis on the background of helminthiasis. Iternational scientific research journal. (2022) 305-312.
6. Aslonova Marjona Ramazonovna Detection of calcium deficiency in children against the background of parasitic diseases New Day in Medicine (2022) 2(40):147-152 <https://newdaymedicine.com/index.php/2022/03/05/29-2-40-2022>
7. Esteban-Pretel G., Marin M.P., Renau-Piqueras J., Barber T., Timoneda J. Vitamin A deficiency alters rat lung alveolar basement membrane: Reversibility by retinoic acid. J. Nutr. Biochem. (2010) 21:227-236.
8. Кароматов И.Д., Аслонова М.Р. Малина как лечебное средство Биология и интегративная медицина. (2018) 221-216.
9. Oblokulov A.R., M.I. Mukhammadieva Clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis Academicia globe: indersciense research. (2022) 210-216.
10. Облокулов А.А., Мухаммадиева М.И. Клинико -лабораторная характеристика больных циррозом печени вирусной этиологии со спонтанным бактериальным перитонитом

11. Облокулов А.Р., Мухаммадиева М.И. Вирус этиологияли жигар циррозида спонтан бактериал перитонитнинг клиник-лаборатор тавсифи Журнал вестник врача. (2020) 66-69.
12. Brown C.H., Noelle R.J. Seeing Through the Dark: New Insights in to the Immune Regulatory Functions of Vitamin A. Eur. J. Immunol. (2015) 45:1287-1295.
13. Livrea M.A., Tesoriere L. Antioxidant activity of vitamin A within lipid environments. Subcell. Biochem. (1998) 30:113-143.
14. Rhinn M., Dolle P. Retinoic acid signaling during development. Development. (2012) 139:843-858.
15. Desai T.J., Chen F., Lu J., Qian J., Niederreither K., Dolle P., Chambon P., Cardoso W.V. Distinct roles for retinoic acid receptors alpha and beta in early lung morphogenesis. Dev. Biol. (2006) 291:12-24.
16. Ross A.C. Vitamin A and retinoic acid in T cell-related immunity. Am. J. Clin. Nutr. (2012) 96:1166S-1172S.
17. Mukhtarova Sh.A. Age-related features of clinical manifestations of giardiasis international Journal of medical sciences and clinical research (2022) 17-21.
18. Shohida Abdulloyevna Muxtorova. Clinical and laboratoriya features of acute respiratory disease in frequently ill children Web of scientist: International scientific research journal. (2022) 1026-1030.
19. Аслонова М.Р. Возникновение Случаев Гиповитаминоза Из-за Гельминтозов Central asian journal of medical and natural sciences. (2021) 46-50.
20. Aslonova M.R. Determination of suicidality against the background of Parasitic Diseases in children International journal of philosophical studies and social sciences. (2022) 9-12.
21. Khamidova N.K. Clinical and Immunological Study of the Effect of Different types of Therapy on the Course of Allergic Rhinitis in Children with Hymenolepiasis. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, (2021) 1900–1908. Retrieved from <https://www.annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/2713>.
22. Аслонова М.Р. Случаи гиповитаминоза на фоне гельминтозов Web of Scientist: Международный научно-исследовательский журнал. (2022) 305-312.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.98-036-07-08:578.834.11

ПРОБЛЕМА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЛЁГКИХ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ

Исмамова М.Н. <https://orcid.org/0009-0006-3224-9080>

Ашууров Ф.З. Email: Eco-r1@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Коронавирусная инфекция – опасное и очень коварное заболевание, которое может давать серьезные осложнения даже у тех, кто переболел бессимптомно. Медицинская статистика показывает, что до 60% людей, перенесших данное заболевание, нуждаются в мероприятиях по восстановлению здоровья.

Цель: исследование осведомлённость студентов и преподавателей о значении и важности реабилитации после COVID-19.

Материалы и методы исследования: анкетирование студентов 4 и 5 курсов, а также преподаватели Бухарского ГМИ. В анкетировании приняли участие 60 добровольных студентов и 20 преподавателей терапевтической кафедры, перенёвшие в анамнезе COVID-19.

Выводы: При любом реабилитационном вмешательстве нужно учитывать тяжесть заболевания и степень поражения остальных органов и систем, наличие астенического синдрома и сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: COVID-19, реабилитация, постковидный синдром

THE PROBLEM OF LUNG RECOVERY IN THE POST-COVID PERIOD

Ismatova M.N. <https://orcid.org/0009-0006-3224-9080>

Ashurov F.Z. Email: Eco-r1@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Coronavirus infection is a dangerous and very insidious disease that can cause serious complications even for those who have been asymptomatic. Medical statistics show that up to 60% of people who have had this disease need measures to restore their health.

Purpose: to study the awareness of students and teachers about the meaning and importance of rehabilitation after COVID-19.

Materials and methods of research: questioning of 4th and 5th year students, as well as teachers of the Bukhara State Medical Institute. The survey involved 60 voluntary students and 20 teachers of the therapeutic department who had a history of COVID-19.

Conclusions: In any rehabilitation intervention, it is necessary to take into account the severity of the disease and the degree of damage to other organs and systems, the presence of asthenic syndrome and concomitant diseases.

Keywords: COVID-19, rehabilitation, post-COVID syndrome

KOVIDDAN KEYINGI DAVRDA O`PKANING QAYTA TIKLANISH MUAMMOSI

Ismatova M.N. <https://orcid.org/0009-0006-3224-9080>

Ashurov F.Z. Email: Eco-r1@mail.ru

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel:
+998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Koronavirus infeksiyasi xavfli kasallik bo'lib, hatto asemptomatik bo'lganlar uchun ham jiddiy asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Tibbiy statistika shuni ko'rsatadiki, ushbu kasallikka chalinganlarning 60% gacha sog'lig'ini tiklash uchun choralar ko'rish kerak.

Ishning maqsadi: Buxoro DTI talabalari va o'qituvchilarning COVID-19 dan keyin rehabilitatsiya choralari va ahamiyati haqida xabardorligini o'rganish.

Tadqiqot materiallari va metodlari: Buxoro davlat tibbiyot instituti 4-5-kurs talabalari hamda o'qituvchilari orasida so'rovnoma o'tkazildi. So'rovnomada COVID-19 bilan kasallangan 60 nafar ixtiyoriy talaba va terapevtik kafedraning 20 nafar o'qituvchisi ishtirok etdi.

Xulosa: Har qanday rehabilitatsiya choralarida kasallikning og'irligini va boshqa organlar va tizimlarning shikastlanish darajasini, astenik sindrom va komorbid kasalliklarning mavjudligini hisobga olish kerak.

Kalit so'zlar: COVID-19, rehabilitatsiya, post-COVID sindromi

Актуальность

Вирус вредит всем органам и тканям организма. Первые симптомы появляются на 2-10 день. Как правило, это лихорадка выше 37,5, потеря обоняния, сухой (непродуктивный) кашель, апатия и головная боль. На 7-10 сутки после появления первой симптоматики могут начать беспокоить боли в груди, усиление кашля. Это показательные симптомы, которые свидетельствуют о поражении легких и требуют проведения дополнительного обследования: компьютерной томографии легких, флюорографии, измерения насыщения крови кислородом (сатурации).

Патологическое состояние после перенесенного коронавируса называется постковидным синдромом, сопровождающегося различной симптоматикой. Наиболее часто пациенты жалуются на: повышенную слабость и быструю утомляемость длительные головные боли одышку и боли в области грудной клетки мышечные боли во всем теле и боли неврологического характера продолжительный кашель снижение концентрации внимания и памяти появление тревожности, депрессивного состояния нарушения сна потеря аппетита полная или частичная потеря обоняния сильное выпадение волос.

Данные симптомы являются наиболее часто встречающимися для людей, переболевших ковидом. Кроме этого, встречаются индивидуальные нарушения некоторых функций организма. В большинстве случаев это связано с наличием у пациентов хронических заболеваний.

Коронавирусная инфекция негативно влияет на все системы и органы человека. Наиболее сильно опасности подвергаются легкие и сердечно-сосудистая система. Вирус провоцирует возникновение пневмонии. Одной из особенностей данного заболевания является быстрое поражение легких. Коварство этого осложнения заключается в его бессимптомном начале, которое впоследствии проявляется в сухом кашле, болях в груди, затруднении дыхания, головокружениях от недостатка кислорода.

Помимо этого, постковидный синдром довольно часто проявляется в нарушении работы желудочно-кишечного тракта, надпочечников, мочеполовой системы. Что касается сердечно-сосудистой системы: это можно объяснить тем, что вирус проявляет губительное влияние на клетки миокарда и воздействует на свертываемость крови, что в конечном итоге приводит к нарушению кровообращения и вызывает гипоксию клеток. Борьба организма с вирусом ослабляет сердечную мышцу и уменьшает эластичность стенок сосудов, в результате чего может наблюдаться развитие гипертонии, тромбоза, инсульта.

Своевременное лечение с использованием эффективных методик помогает распознать первые признаки нарушений функционирования организма, предотвратить или свести к минимуму их развитие.

Легкие после COVID-19 могут терять эластичность. Пораженные участки легочной ткани замещаются соединительной тканью (рубцами), возникает фиброз. Фиброзные изменения в легких нарушают газообменную функцию легочной ткани. Воспаление может уже отсутствовать, но дыхательная недостаточность сохраняется. Если не принять своевременных мер, патологические изменения в легких могут сохраняться на протяжении всей жизни - одышка, возникающая при повышенной двигательной активности, головокружение, непродуктивный кашель, боли в груди, повышенная слабость, снижение работоспособности. Чтобы

предотвратить такие серьезные проблемы, необходимо проводить реабилитационные мероприятия.

Медицинская реабилитация (от лат. *rehabilitatio*, восстановление) — комплекс медицинских, педагогических, психологических и иных видов мероприятий, направленных на максимально возможное восстановление или компенсацию нарушенных или полностью утраченных, в результате болезни или травмы, нормальных психических и физиологических функций человеческого организма.

Самое главное, что нужно знать больным Covid-19, — не пропускать восстановительный период. К рекомендациям врача следует относиться серьезно. Реабилитацию начинают через 20-25 дней от начала заболевания, иногда в стационаре. Когда острый процесс минует, температура тела нормализуется, проводится диагностика. Почки, сердце, кровеносные сосуды и другие органы обследуются, чтобы определить, правильно ли они функционируют. Цель реабилитации — восстановление функции внешнего дыхания, транспортировка и использование кислорода для функционирования тканей и органов, поддержание оптимального функционирования сердечно-сосудистой системы, снижение риска сердечно-сосудистых осложнений и улучшение качества жизни. Важно нормализовать психологическое состояние и возобновить повседневную активность.

Цель: исследование осведомленности студентов и преподавателей о значении и важности реабилитации после COVID-19.

Материал и методы

Анкетирование студентов 4 и 5 курсов, а также преподаватели БухГМИ. В анкетировании приняли участие 60 добровольных студентов и 20 преподавателей терапевтической кафедры, перенёвшие в анамнезе COVID-19.

Результат и обсуждения

Большинство опрошенных (90%) подтвердили, что после перенесенного заболевания человек чувствует слабость, утомление, раздражительность, апатию и другие типичные признаки постковидного синдрома это и есть сигнал, показывающий, что нужно пройти реабилитацию, в которой будут учтены конкретные проблемы и составлена индивидуальная программа по восстановлению жизненных сил и здоровья. 18% студентов, преимущественно перенесшие заболевание бессимптомно, после выздоровления не ощущали общего недомогания организма, остальным же 82% после заболевания было сложно сразу вернуться к полноценной жизни и поэтому они согласились с важностью реабилитации. Одним из ведущих реабилитационных мероприятий, особенно после пневмонии, считается дыхательная гимнастика. По результатам опроса, 74% включили ее в реабилитацию после заболевания. Основная часть респондентов (86%) применяла в своем восстановлении физиотерапевтические процедуры, лечебный массаж и общеукрепляющие процедуры и подтверждает их важность в реабилитации. Восстановление после COVID-19 включает в себя постепенное увеличение физических нагрузок. Студенты считают, что в первое время будет достаточно прогулок на свежем воздухе, а позже необходимо подобрать упражнения на главные группы мышц, 72% опрошенных придерживались данного способа восстановления. 66% согласны с важностью оказания психологической помощи больным COVID-19. Еще одним важным элементом реабилитационной программы является корректировка питания. Впоследствии заболевания организм расходует большое количество энергии на восстановление, поэтому 93% респондентов по сей день придерживаются сбалансированного питания с необходимым содержанием витаминов, минералов и других полезных веществ.

Выводы

При любом реабилитационном вмешательстве нужно учитывать тяжесть заболевания и степень поражения остальных органов и систем, наличие астенического синдрома и сопутствующих заболеваний.

Справится с последствиями болезни поможет комплексная программа восстановления, включающая в себя правильное и сбалансированное питание, регулярные физические нагрузки и дыхательные упражнения.

Программа легочной реабилитации должна разрабатываться индивидуально. Длительность восстановления от 2 недель до года. Оно может идти непрерывно, либо курсами по 10-14 дней с интервалами в 5-6 суток. При минимальных изменениях назначают дыхательную гимнастику, лечебную физкультуру, ингаляции, массаж, физиотерапию. Следует обращать внимание на соблюдение режима дня, полноценный восьмичасовой сон. Рекомендуется умеренная физическая активность (для начала будет достаточно 3000-5000 шагов в сутки, например, прогулки в парке в сухую и теплую погоду). В психологической помощи нуждаются практически все люди с коронавирусной инфекцией. При необходимости так же следует проводить лечение тревожно-депрессивных расстройств.

Важным пунктом в реабилитации больных ковид-19 на всех стадиях является обучение их здоровому образу жизни (создание стимулов для отказа от вредных привычек, обучение принципам здорового питания, повышение стрессоустойчивости). Помимо этого, важно объяснить важность соблюдения рекомендаций врача, применения поддерживающей медикаментозной терапии, активного и осознанного участия в программе реабилитации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ismatova M.N., Mukhamedjanova M. Kh., Ashurov F.Z. "Structural changes of the respiratory organs due to covid-19 diseases" NDM (2022) 5(43):262-269.
2. Ismatova M.N., Mukhamedjanova M. Kh., Ashurov F.Z. "Interrelation of clinical, laboratory and instrumental parametrs of covid-19 associated pneumonia" "Asian journal of pharmaceutical and biological reseaech" ISSN 2231-2218 (2021) 102-106.
3. Ismatova M.N. , Ashurov F.Z. "COVID-19 og'irlik darajasini prediktorlashda laborator ko'rsatkichlarning ahamiyati" Tibbiyotda yangi kun" (2022) 9(47):441-443.
4. Mukhamedjanova M.H. Anemia in patients with interferences and interpretation of modern therapy. NDM (2021) 4(36):150-152.
5. 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 (2021) 2(3):332-336.
6. Makhmudov Ravshan Barraevich, Safarova Gulnoz Avazkhonovna, Clinical Cases Of Hepatitis-Associated Aplastic Anemia. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, (2021) 3(04):195-199. Doi: <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue04-28>
7. 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 (2021) MAY-AUG 10(2):78-84 10.5281/zenodo.5519192 <http://www.ajpbr.org/>
8. Safarova G.A. Vasorenal hemodynamic changes in patients with chronic kidney disease in comorbidity with hypertonic disease. Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218 (2021) MAY-AUG 10(2):66-71. 10.5281/zenodo.5464135 <http://www.ajpbr.org/>

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.24-008.4:616-001.8-08-053.32

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19

Наврүзова Шакар Истамовна <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

Баратов Суннат Самиевич <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Статья посвящена разработке способа цитокиновой диагностики для прогнозирования развития критических состояний у новорожденных, родившихся от матерей с COVID-19, что имеет большое значение для органов здравоохранения при организации специализированной неонатологической и педиатрической службы. Неинвазивная урочитокинодиагностика позволяет достичь экономической эффективности за счет сокращения больничных коек, а также эффективности лечения за счет минимальной травматизации новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, критические состояния, COVID-19, цитокины, иммунитет

PREDICTION OF CRITICAL CONDITIONS IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS INFECTED WITH COVID-19

Navruzova Shakar Istamovna <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

Baratov Sunnat Samievich <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The article is devoted to the development of a cytokine diagnostic method for predicting the development of critical conditions in newborns born to mothers with COVID-19, which is of great importance for health authorities when organizing specialized neonatology and pediatric services. Noninvasive urocytokinodiagnostics allows to achieve economic efficiency by reducing hospital beds, as well as the effectiveness of treatment due to minimal traumatization of newborns.

Keywords: newborns, critical conditions, COVID-19, cytokines, immunity

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА КРИТИК ҲОЛАТЛАРНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ

Наврүзова Шакар Истамовна <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

Баратов Суннат Самиевич <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Мақола COVID-19 билан касалланган оналардан тузилган чақалоқларда критик ҳолатларнинг ривожланишини башорат қилиш учун цитокин диагностикаси усулини ишлаб чиқишга бағишланган бўлиб, бу ихтисослаштирилган неонатология ва педиатрия хизматларини таъкил қилишда соғлиқни сақлаш органлари учун катта аҳамиятга эга. Ноинвазив урочитокинодиагностика шифохона ётоқларини камайитириш орқали иқтисодий самарадорликка, шунингдек, янги тузилган чақалоқларнинг минимал травматизацияси туфайли даволаш самарадорлигига эришишга имкон беради.

Калит сўзлар: янги тузилган чақалоқлар, критик ҳолатлар, COVID-19, цитокинлар, иммунитет



Актуальность

Большой проблемой обследования новорожденных, особенно недоношенных, с недостаточной массой тела при рождении, является малый объем циркулирующей крови. Забор крови для анализов провоцирует анемизацию. При гемотрансфузии с целью коррекции анемического синдрома ребенку переливают кровь взрослых доноров, содержащую гемоглобин А. Препаратов фетального гемоглобина нет. В итоге провоцируется резкое увеличение высвобождения кислорода в тканях. Тканевая гипероксия ведет к оксидативному стрессу, играющему ключевую роль в развитии ретинопатии недоношенных, участвующему в патогенезе бронхолегочной дисплазии и других заболеваний [1,3].

Провоспалительные цитокины (ФНО- α , ИФН- γ и ИЛ-6) дифференцированно повышаются у новорожденных с сепсисом в зависимости от гестационного возраста. Как и ожидалось, эти значения цитокинов были высокими для новорожденных ≥ 32 недель во время сепсиса, однако они были незначительными для новорожденных, родившихся < 32 недель [5].

Перспективной альтернативой диагностики критических состояний у новорожденных является определение маркеров воспаления и их рецепторов в моче. Этому способствует особенность функции почек новорожденного, заключающаяся в относительно стабильном (пусть и сниженном) уровне гломерулярной фильтрации и крайне низкая концентрационная способность. Эти особенности определяют устойчивую корреляцию между концентрациями экскретируемых веществ в плазме крови и в моче [2,4].

Цель исследования:

Прогнозирование развития критических состояний у новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 путем определения цитокинов в крови и в моче.

Материал и методы

Ретроспективно изучены истории болезней 37 доношенных и 22 недоношенных новорожденных, родившихся от матерей с COVID-19 и госпитализированных в стационарное лечение в отделении неонатологии Бухарского детского многопрофильного медицинского центра в периоды с 2020 года до май 2022 года.

Во время пребывания в стационар все больные были подвержены общеклиническим, лабораторным, функциональным, биохимическим, рентгенографическим исследованиям.

Для сравнительной оценки значимости показателей цитокинового статуса в прогнозе развития критических состояний новорожденных проведено клиничко-лабораторное обследование 94 новорожденных: 33 новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 (1-я группа), 30 новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы (ППЦНС), родившихся от матери соматическими заболеваниями (2-я группа) и 31 здоровых новорожденных, родившихся от здоровой матери.

В результате проведенного анализа содержания цитокинов в крови новорожденных на 2-е сутки жизни было установлено, что концентрации ИЛ-17А в 1-й группе превышают верхнюю границу диапазона концентрации этих показателей группы здоровых новорожденных (табл.1).

Интерфероновый статус новорожденных 1-й и 2-й группы характеризуется достоверным повышением ИФН γ до $23,64 \pm 0,81$ и $29,20 \pm 1,28$ пкг/мл соответственно, против показателей контрольной группы - $20,96 \pm 0,66$ пкг/мл ($p < 0,05$).

При этом ИФН α имеет статистически значимую тенденцию к повышению у новорожденных 1-й группы - $33,71 \pm 1,22$ пкг/мл ($p < 0,05$), по отношению показателей контрольной группы - $26,49 \pm 1,20$ пкг/мл.

А у новорожденных 2-й группы его значение был на уровне контрольных показателей (рис.5).

Наиболее изученным представителем семейства ИЛ-17 является цитокин ИЛ-17А. Этот цитокин играет центральную роль в воспалительных процессах, поэтому регуляция его функционирования имеет огромное значение для организма. Известны многочисленные механизмы сигнальных путей такой регуляции, предположительно, нейтрализующие побочные эффекты воспаления. ИЛ-17 играет ключевую роль в защите организма от внеклеточных бактериальных и грибковых инфекций [2].

Таблица 1

Содержание цитокинов в крови новорожденных

Цитокины в пкг/ мл	Здоровые новорожденные		1-группа		2-группа	
	min-max	среднее	min-max	среднее	min-max	среднее
IFN γ	14,48 -27,35	20,96 $\pm$ 0,66	15,27 - 32,25	23,64 $\pm$ 0,81*	17,05- 39,63	29,20 $\pm$ 1,28*
IFN α	15,83- 38,21	26,49 $\pm$ 1,20	21,79- 47,37	33,71 $\pm$ 1,22*	15,83- 38,21	24,43 $\pm$ 1,36
IL-17A	29,93- 64,97	46,99 $\pm$ 1,70	55,34- 92,06	69,68 $\pm$ 1,70*	24,22- 56,17	38,74 $\pm$ 2,07*
MCP-1	98,29- 305,71	196,69 $\pm$ 9,92	422,15- 1058,15	765,66 $\pm$ 33,07**	98,29- 305,71	116,47 $\pm$ 7,86*
VEGF	19,21- 59,93	38,47 $\pm$ 2,23	25,17- 54,67	40,05 $\pm$ 1,49	19,21- 59,93	42,15 $\pm$ 1,82

Примечание: *-достоверно по отношению к группе здоровых (*- $p < 0,05$, * $p < 0,01$)

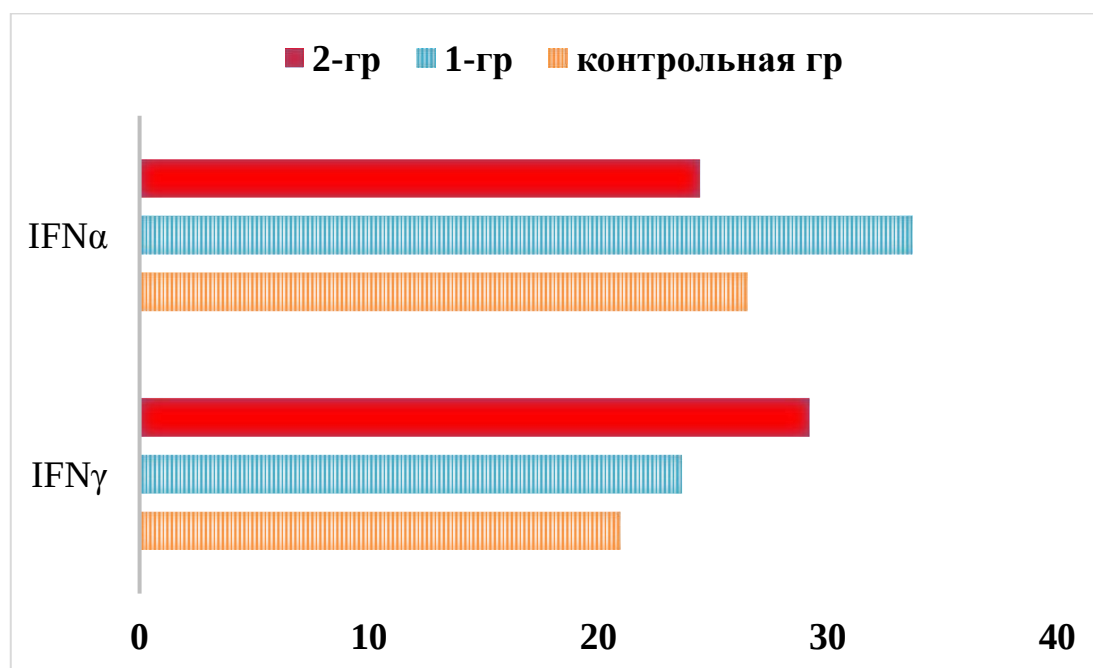


Рисунок 5. Интерфероновый статус новорожденных в первые сутки жизни

При этом ключевой цитокин ИЛ-17А, определяющий поражение костной ткани, играет сложную роль в этом процессе. Было показано, что ИЛ-17А вызывает резорбцию кости при экспериментальном артрите. Этот эффект связан с активацией системы RANKL, вследствие чего ингибируется активность остеобластов, следовательно, снижается продукция костной ткани [4].

В наших исследованиях ИЛ-17А у новорожденных 1-й группы был повышен до $69,68 \pm 1,70$ пкг/мл, против показателей группы контроля $46,99 \pm 1,70$ пкг/мл ($p < 0,05$), а во 2-й группе имеет достоверную тенденцию к снижению до $38,74 \pm 2,07$ пкг/мл ($p < 0,05$), против контрольных значений $46,99 \pm 1,70$ пкг/мл (рис.6.).

За последнее десятилетие показано, что одними из ведущих молекулярных маркеров повреждения эндотелия сосудистого русла можно считать моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1) и фактор роста эндотелия сосудов (ФРЭС). MCP-1, наиболее специфичный в отношении моноцитов, относится к классу хемокинов [5].

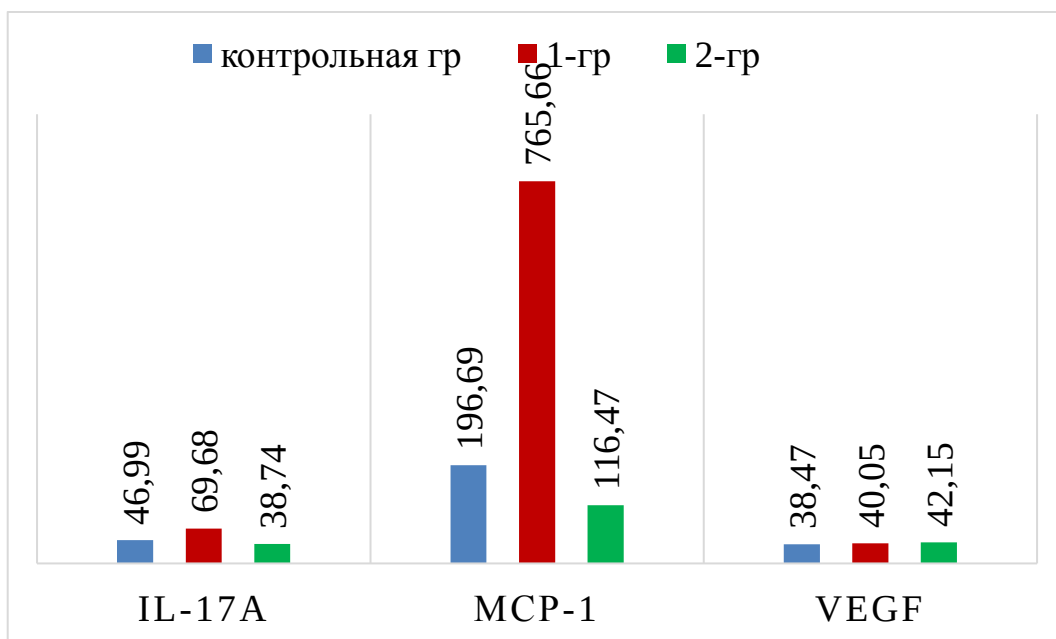


Рисунок 6. Цитокины в крови новорожденных

Одним из основных хемокинов для моноцитов / макрофагов и активированных Т-лимфоцитов является моноцитарный хемотаксический белок-1 (MCP-1). MCP-1 был впервые идентифицирован как продукт секреции моноцитарных лейкоэмических клеток, стимулированных липополисахаридом, а также мононуклеарных клеток периферической крови. MCP-1 принадлежит классу CC-хемокинов и является мощным хемоаттрактантом моноцитов / макрофагов. MCP-1 является не только хемоаттрактантом, обеспечивающим миграцию и экстравазацию мононуклеарных клеток в очаг воспаления, но и медиатором воспаления, активируя при этом резидентные клетки. Человеческий MCP-1 представляет собой белок, состоящий из 76 аминокислот. MCP-1 продуцируется многими типами клеток, включая мононуклеарные клетки, тучные клетки, Т-клетки, остеобласты, фибробласты, эндотелиальные клетки, клетки костного мозга, эпителиальные клетки, астроциты. Синтез MCP-1 индуцируется ИЛ-1 β , α -ФНО, γ -ИНФ, ИЛ-6, ИЛ-4. Под воздействием MCP-1 происходит также пролиферация гладкомышечных клеток сосудов с секрецией ими провоспалительных цитокинов, способствующих прогрессированию заболевания за счет сосудистого повреждения [1].

В результате установлено повышение MCP-1 в 3,89 раза у новорожденных 1-й группы- $765,66 \pm 33,07$ пкг/мл, против контроля- $196,69 \pm 9,92$ пкг/мл. У новорожденных 2-й группы установлено статистически значимое снижение MCP-1 до $116,47 \pm 7,86$ пкг/мл, против контроля- $196,69 \pm 9,92$ пкг/мл.

Изучение еще одного фактора роста эндотелия сосудов-VEGF показало отсутствие связи между его синтеза и развития критических состояний у новорожденных в первые сутки жизни.

Следовательно, при наличии коронавирусной инфекции у матери в первые сутки жизни у ребенка начинается активация пролиферации гладкомышечных клеток сосудов с секрецией провоспалительных цитокинов.

Согласно результатов исследований В.В.Никитина с соавтором (2010), по мере прогрессирования заболевания повышается риск повреждения сосудов, повышается синтез цитокинов, в том числе и IFN γ . Результаты исследований показали достоверное повышение синтеза IFN γ в первые сутки жизни у новорожденных, не зависимо от наличия соматических и инфекционных заболеваний матери. При этом IL-17A защищая организм матери от внеклеточных бактериальных и грибковых инфекций, тем самым резорбцию кости. С другой стороны остеопорозу способствует употребление и использование при лечении COVID-19 антикоагулянтных препаратов.

Следовательно, повышение концентрации IL-17A в 1,48 раза в крови новорожденных, родившихся от матери с COVID-19, показывает риск развития как инфицирования, так и нарушения остеогенеза.

С целью оценки динамики синтеза цитокинов были изучены выше указанные цитокины в моче у новорожденных обследуемых групп на 7-й день жизни. В результате установлено повышение IFN γ в 2,84 раза у новорожденных 1-й группы, в 1,72 раза у новорожденных 2-й группы ($p<0,001$), против контроля-5,94 $\pm$ 0,23 пкг/мл ($p<0,05$). В отношении IFN α в моче также выявили повышение до 7,60 $\pm$ 0,39 пкг/мл у новорожденных 1-й группы, до 9,49 $\pm$ 0,43 пкг/мл у новорожденных 2-й группы по отношению показатели контрольной группы-5,78 $\pm$ 0,23 пкг/мл, полученные результаты были достоверными в диапазоне $p<0,05$ (рис.7.,табл.2).

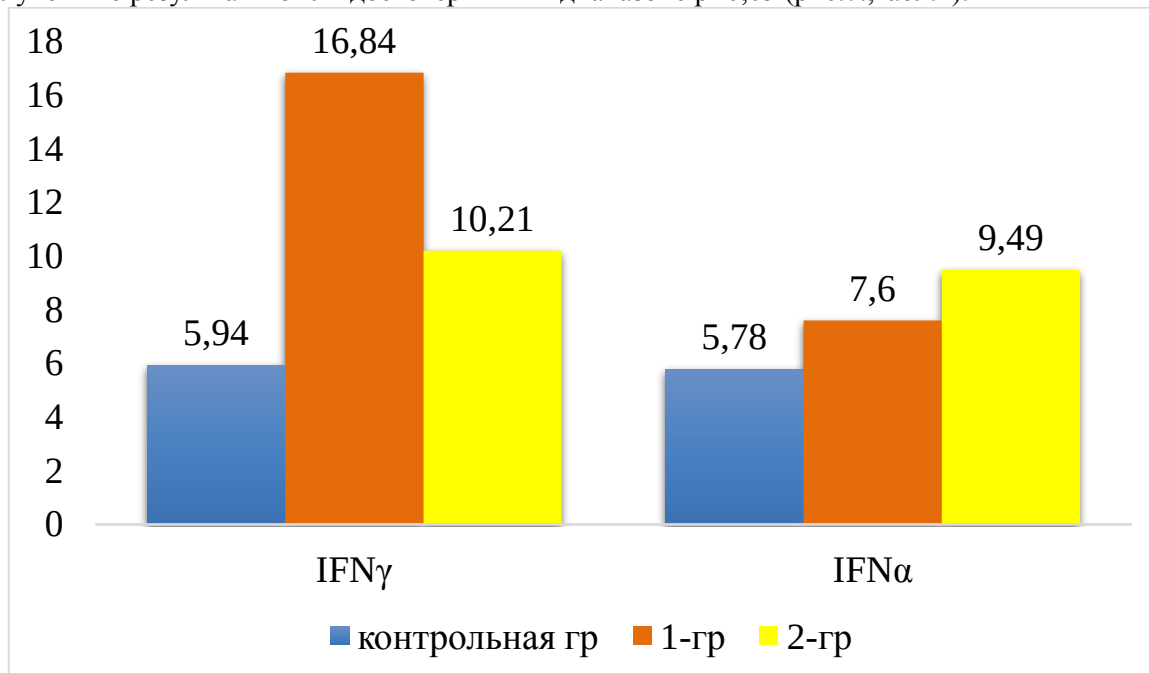


Рисунок 7. Интерфероны мочи у новорожденных

При этом одновременно отмечается повышение уровня IL-17A в моче новорожденных 1-й группы в 2,2 раза (65,48 $\pm$ 2,3 пкг/мл), до 37,07 $\pm$ 1,43 пкг/мл у новорожденных 2-й группы против контрольных значений -30,75 $\pm$ 0,93пкг/мл ($p<0,05$).

По литературе известно, что эндотелий интимы сосудов выполняет барьерную, секреторную, гемостатическую, вазотоническую функции, играет важную роль в процессах воспаления и ремоделирования сосудистой стенки.

Известна вазоконстрикторная активность эндотелина-1, что может быть фактором усиления вазоспазма, замыкающего порочный круг патобиохимических реакций и усугубляющего церебральную ишемию [Степанова Ю.И., Гончар И.А., 2013].

Таблица 2.

Содержание цитокинов в моче у новорожденных

Цитокины в пкг/мл	Здоровые новорожденные		1-группа		2-группа	
	min-max	среднее	min-max	среднее	min-max	среднее
IFN γ	4,25-8,75	5,94 $\pm$ 0,23	10,08- 24,11	16,84 $\pm$ 0,66***	6,94- 15,42	10,21 $\pm$ 0,41*
IFN α	3,68- 8,06	5,78 $\pm$ 0,23	4,33- 11,87	7,60 $\pm$ 0,39*	5,48- 14,33	9,49 $\pm$ 0,43*
IL-17A	20,05- 38,48	30,75 $\pm$ 0,93	41,15- 92,50	65,48 $\pm$ 2,3**	23,55- 54,67	37,07 $\pm$ 1,43*
MCP-1	74,51- 130,20	99,25 $\pm$ 2,63	16,72- 33,10	23,36 $\pm$ 0,75***	39,45- 71,27	54,75 $\pm$ 1,8**
VEGF	18,36- 34,97	26,99 $\pm$ 0,87	10,26-30,15	19,79 $\pm$ 1,02*	14,48-33,05	22,72 $\pm$ 0,96*

Примечание: *-достоверно по отношению к группе здоровых ($p<0,05$)

В отличие от показателей VEGF в крови, в исследованиях мочи VEGF по сравнению контроля $-26,99 \pm 0,87$ пкг/мл, был снижен до $19,79 \pm 1,02$ пкг/мл и $22,72 \pm 0,96$ пкг/мл у новорожденных 1-й и 2-й группы соответственно ($p < 0,05$). Все полученные результаты исследования цитокинов в моче у новорожденных имели статистическую значимость в диапазонах от $p < 0,05$ до $p < 0,0001$ (рис.8).

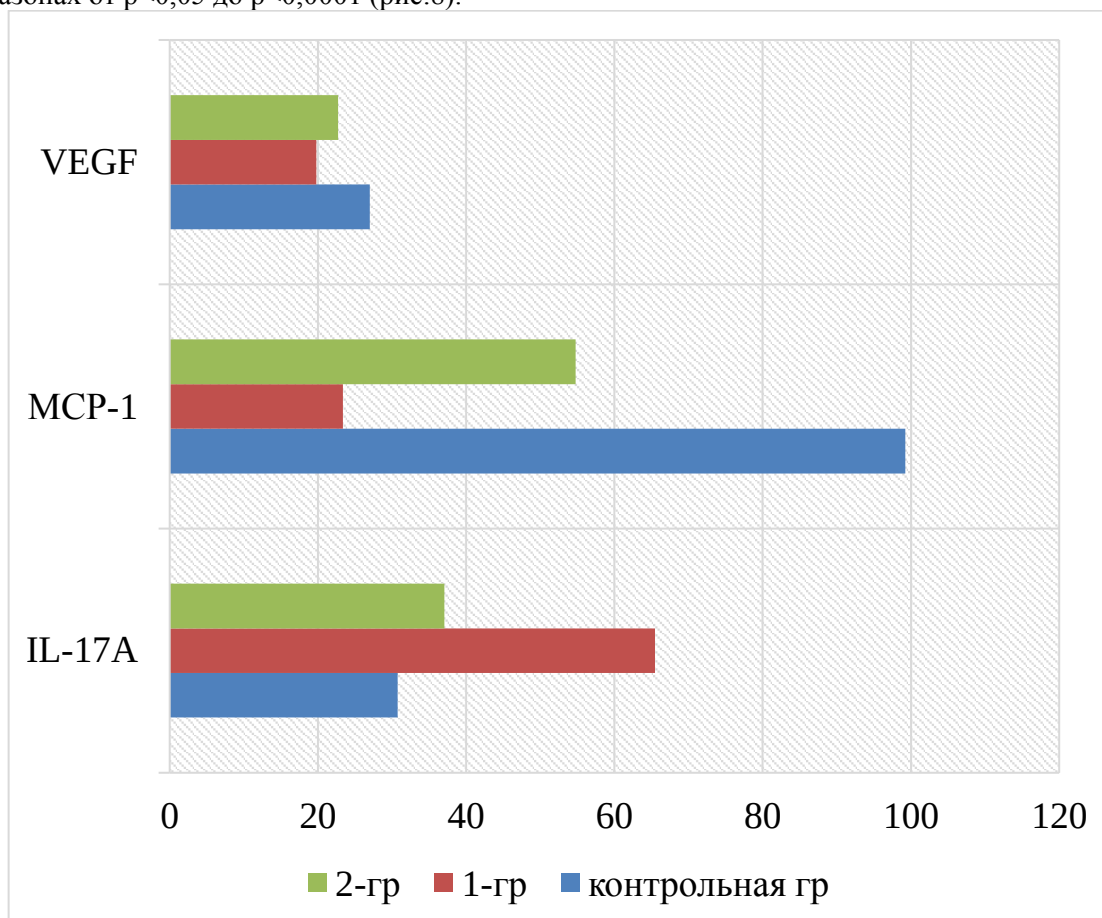


Рисунок 8. Цитокины в моче у новорожденных

Таким образом, полученные результаты исследования цитокинов в моче показывают активацию интерферонового статуса к 7-дню жизни на фоне повышения ключевого цитокина костной резорбции (-IL-17A).

При этом отмечается снижение в моче ведущих молекулярных маркеров повреждения эндотелия сосудистого русла- MCP-1 в 4,25 раза и в 1,82 раза при рождении детей от матери инфицированной COVID-19 (1-группа) и с другими соматическими заболеваниями (2-группа) соответственно. А VEGF также снижается достоверно у новорожденных, как при COVID-19 инфекции у матери, так и при её отсутствии.

При сопоставлении полученных результатов цитокинового статуса с клиничко-биохимическими данными у больных новорожденных 1-й группы в 7-е сутки параллельно отмечаются симптомы системного воспаления: повышение температуры тела, лейкоцитоз, тахикардия, повышение С реактивного белка и изменение протромбинового индекса.

Установлены некоторые различия в значениях данного показателя в крови и моче у новорожденных 2-группы. Так, при повышении IL-17A и MCP-1 в крови в первые сутки жизни, VEGF имеет тенденцию к повышению до $42,15 \pm 1,82$ пкг/мл, что показывает риск развития синдрома системного воспалительного ответа на уровне кровеносных сосудов с повреждением эндотелия. На 7-е сутки жизни установлена тенденция к повышению в моче IL-17A до $37,07 \pm 1,43$ пкг/мл, чем в группе здоровых- $30,75 \pm 0,93$ пкг/мл $p < 0,05$.

Полученные результаты исследования показывают накопление цитокинов в очаге воспаления и свидетельствуют об активности воспалительного процесса, требующие корректную противовоспалительную терапию.

Таким образом, определением цитокинов в моче у новорожденных установлена преимущества неинвазивной иммунодиагностики в неонатологии. Контроль цитокинов мочи в динамике определяет прогноз развития критических состояний у новорожденных как ранний, так и в поздний период адаптации.

Выводы

1. Внедрение уроцитокينوдиагностики в стандарты диагностики отделений родильных комплексов, перинатальных центров и многопрофильных медицинских центров позволяет ранней профилактике развития критических состояний у новорожденных
2. У новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 в первые сутки жизни отмечается повышение IFN γ и IFN α в крови на фоне повышения IL-17A в 1,48 раза, что показывает риск развития как инфицирования, так и нарушения остеогенеза.
3. Установлена активацию интерферонового статуса к 7-дню жизни у новорожденных на фоне повышения ключевого цитокина костной резорбции (-IL-17A).
4. Установлено снижение в моче молекулярных маркеров повреждения эндотелия сосудистого русла- MCP-1 в 4,25 раза у новорожденных детей, родившихся от матери инфицированной COVID-19.
5. Установлено снижение VEGF в моче у новорожденных, как при COVID-19 инфекции у матери, так и при её отсутствии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сенькевич Ольга Александровна, Попова К.Е., Кожарская О.В., Мусатов Д.В. Морфофункциональные особенности плаценты новорожденных при критических состояниях, возникших при рождении: результаты ретроспективного когортного исследования ПФ. (2017) №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/morfofunktsionalnye-osobennosti-platsenty-novorozhdenneyh-pri-kriticheskikh-sostoyaniyah-voznikshih-pri-rozhdenii-rezultaty> (дата обращения: 27.01.2021).
2. Cypowyj S., Picard C., Maródi L., Casanova J.-L., and Puel A. Immunity to infection in IL-17-deficient mice and humans. Eur. J. Immunol., (2012) 42:2246-2254.
3. Gravallesse EM, Schett G Effects of the IL23-IL17 pathway on bone in spondyloarthritis Nat Rev Rheumatol, (2018) 14:631-40.
4. Jo S et al. IL17A induces osteoblast differentiation by activating JAK2/STAT3 in ankylosing spondylitis // Arthritis Res Ther (2019) 20.
5. Strutz F. Okada H., Neilson E.G. The role of the tubular epithelial cell in renal fibrogenesis // Clin. Exp. Nephrol. (2001) 5:62-74.
6. Segura-Cervantes E, Mancilla-Ramírez J, González-Canudas J, Alba E, Santillán-Ballesteros R, Morales-Barquet D, Sandoval-Plata G, Galindo-Sevilla N. Inflammatory Response in Preterm and Very Preterm Newborns with Sepsis. Mediators Inflamm. 2016 2016:6740827. doi: 10.1155/2016/6740827. Epub (2016) May 16. PMID: 27293317 PMCID: PMC4884838.

Поступила 20.05.2023

УДК 616-079.3/4/7

GCS VA FOUR ШКАЛАЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИНГ ДАЛИЛЛАРГА АСОСЛАНГАН ТИББИЁТНИНГ СТАТИСТИК СИФАТ КЎРСАТКИЧЛАРИ БЎЙИЧА ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

¹Сафаров З.Ф. <https://orcid.org/0000-0002-3458-0651>

¹Шарипов А.М. <https://orcid.org/0000-0002-3650-4142>

^{1,2}Расулов А.А. <https://orcid.org/0009-0008-8492-2040>

^{1,2}Алимов А.А. <https://orcid.org/0000-0001-6430-3295>

^{1,2}Усманов Р.Р. <https://orcid.org/0009-0005-4213-6998>

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Боғишамол кўчаси 223, 100140, тел: +998 (71) 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Болалар миллий тиббиёт маркази. Ташкент, Ўзбекистон,

Паркент кўчаси 294, индекс 100171, тел: +99 8 55 5030310

✓ Резюме

Тадқиқотнинг мақсади: GCS ва FOUR шкалаларининг болаларда шошилинч ҳолатларда ҳуш даражасини баҳолашнинг шифохонагача бўлган тиббий ёрдам жараёни самарадорлигини илмий жиҳатдан асослаш.

Усуллар: GCS шкаласи бўйича ҳуш даражаси баҳоланган болаларнинг ҳуш даражаси ретроспектив асосда қайтадан FOUR шкаласи орқали баҳоланди. Олинган натижалар Microsoft Excel 2019 ва IBM SPSS Statistics 23 дастурлари тавсифловчи усулда статистик ҳамда ҳар иккала шкалаларнинг кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари: GCS шкаласи бўйича тўплаган балларининг ўртача қиймати ва стандарт хатолиги $12,7 \pm 0,05$ баллни, FOUR шкаласи бўйича эса $12,3 \pm 0,06$ баллни ташкил этди. Сезувчанлик (Se) ва спецификлик (Sp) натижалари маълумотларини таҳлил қилинганда, GCS шкаласида мос равишда 0,79 ва 0,94 ни, FOUR шкаласи бўйича эса 0,76 ва 0,93 ни ташкил этди. GCS шкаласи аналитик аниқликнинг юқори кўрсаткичи (cut-off- 0,87) ни ифодалади. GCS ва FOUR шкалаларининг тўлиқлиги (recall) таҳлил қилинганда ҳам GCS шкаласи бўйича кўрсаткич FOUR шкаласи кўрсаткичидан биров юқори эканлиги тасдиқловчи кўрсаткичларга (мос равишда 0,79 ва 0,76) эга бўлди. GCS ва FOUR шкалаларининг гармоник ўртача қиймат (F-ўлчов) кўрсаткичлари аниқланганда, юқоридаги статистик кўрсаткичларга мос равишда GCS шкаласи бўйича кўрсаткич FOUR шкаласи кўрсаткичидан биров юқори кўрсаткичлар (мос равишда 0,79 ва 0,76) олинди. GCS ва FOUR шкалаларининг хавф омилини аниқлашдаги кўрсаткичлари мос равишда 12,7 ва 10,16 ни ташкил этди.

Хулоса: Ҳуш бузилишини баҳолаш ва оқибатларни башоратлашда GCS шкаласининг деярли барча статистик кўрсаткичлари (AUROC дан ташқари, аммо ушбу кўрсаткич ҳам GCS шкаласиники билан деярли бир хил) FOUR шкаласининг статистик кўрсаткичларидан устун, лекин FOUR шкаласининг амалиётда қўллаш қулайлигини ҳисобга олинса, ушбу шкала бемалол GCS шкаласи билан рақобатлаша олади.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ШКАЛ GCS И FOUR ПО СТАТИСТИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ КАЧЕСТВА ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

¹Сафаров З.Ф. <https://orcid.org/0000-0002-3458-0651>

¹Шарипов А.М. <https://orcid.org/0000-0002-3650-4142>

^{1,2}Расулов А.А. <https://orcid.org/0009-0008-8492-2040>

^{1,2}Алимов А.А. <https://orcid.org/0000-0001-6430-3295>

^{1,2}Усманов Р.Р. <https://orcid.org/0009-0005-4213-6998>

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт. Узбекистан

Г. Ташкент ул. Боғишамол 223, 100140, тел: +998 (71) 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Национальный детский медицинский центр. Ташкент. Узбекистан ул. Паркент 294, индекс 100171, тел: +99 8 55 5030310

✓ Резюме

Цель исследования: научно обосновать эффективность процесса оказания доврачебной медицинской помощи по оценке уровня тишины в экстренных случаях у детей по шкалам GCS и FOUR.

Методы: уровень нарушения сознания детей, оцененный по шкале GCS, оценивался ретроспективно с помощью шкалы FOUR. Полученные результаты статистически проанализированы описательным способом в программах Microsoft Excel 2019 и IBM SPSS Statistics 23, а также проведен сравнительный анализ показателей обеих шкал.

Результаты исследования: среднее значение и стандартная ошибка по шкале GCS составили $12,7 \pm 0,05$ балла, а по шкале FOUR - $12,3 \pm 0,06$ балла. Проанализированы данные о чувствительности (Se) и специфичности (Sp) результатов, они составили 0,79 и 0,94 по шкале GCS соответственно и 0,76 и 0,93 по шкале FOUR. Шкала GCS представляла собой высокий показатель аналитической точности (среднее значение - 0,87). Проанализирована полнота (recall) GCS и FOUR шкал, по шкале GCS показатель был немного выше, чем у FOUR шкал (0,79 и 0,76 соответственно). Определены средние гармонические значения (F-мера) показателей GCS и FOUR шкал, по шкале GCS были получены несколько более высокие показатели (0,79 и 0,76 соответственно) в соответствии с вышеуказанными статистическими показателями. При определении фактора риска по шкалам GCS и FOUR показатели составили 12,7 и 10,16 соответственно.

Вывод: при оценке нарушения тишины и прогнозировании исходов почти все статистические показатели шкалы GCS (за исключением AUROC, но этот показатель также почти такой же, как у шкалы GCS) превосходят статистическим показателям шкалы FOUR, но учитывая простоту применения шкалы four на практике, эта шкала может легко конкурировать со шкалой GCS.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF THE GCS AND FOUR SCALES ON STATISTICAL QUALITY INDICATORS OF EVIDENCE-BASED MEDICINE

¹Safarov Z.F. <https://orcid.org/0000-0002-3458-0651>

¹ Sharipov A.M. <https://orcid.org/0000-0002-3650-4142>

^{1,2}Rasulov A.A. <https://orcid.org/0009-0008-8492-2040>

^{1,2}Alimov A.A. <https://orcid.org/0000-0001-6430-3295>

^{1,2}Usmanov R.R. <https://orcid.org/0009-0005-4213-6998>

¹ Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

² National Children's Medical Center. Tashkent. Republic of Uzbekistan Parkent str. 294, index: 100171, tel: +99855 5030310

✓ Resume

The aim of the study: to scientifically substantiate the effectiveness of the process of providing pre-medical medical care to assess the level of silence in emergency cases in children according to the GCS and FOUR scales.

Methods: The level of impaired consciousness of children, assessed on the GCS scale, was assessed retrospectively using the FOUR scale. The obtained results were statistically analyzed in a descriptive way in Microsoft Excel 2019 and IBM SPSS Statistics 23 programs, and a comparative analysis of the indicators of both scales was carried out.

The results of the study: the average value and standard error on the GCS scale were 12.7 ± 0.05 points, and on the FOUR scale - 12.3 ± 0.06 points. Data on the sensitivity (Se) and specificity (Sp) of the results were analyzed, they were 0.79 and 0.94 on the GCS scale, respectively, and 0.76 and 0.93 on the FOUR scale. The GCS scale represented a high indicator of analytical accuracy (the average value was 0.87). The completeness (recall) of the GCC and FOUR scales was analyzed, according to the GCS scale, the indicator was slightly higher than that of the FOUR scales (0.79 and 0.76, respectively). The average harmonic values (F-measure) of the GCS and FOUR scales were determined, slightly higher values (0.79 and 0.76, respectively) were obtained on the GCS scale in

accordance with the above statistical indicators. When determining the risk factor on the TSS and FOUR scales, the indicators were 12.7 and 10.16, respectively.

Conclusion: *when assessing silence disturbance and predicting outcomes, almost all statistical indicators of the GCS scale (with the exception of AUROC, but this indicator is also almost the same as that of the GCS scale) exceed the statistical indicators of the FOUR scale, but given the simplicity of using the four scale in practice, this scale can easily compete with the GCS scale.*

Долзарблги

Шифокор беморнинг анамнези ва текшируви асосида ташхис ҳақида хулоса чиқарганда, у камдан-кам ҳолларда бунга тўлиқ ишонч ҳосил қилади. Шу муносабат билан ташхис ҳақида унинг эҳтимоли нуқтаи назаридан гапириш мақсадга мувофиқдир. Кўпинча бу эҳтимоллик фоизлар шаклида эмас, балки "деярли ҳар доим", "одатда", "баъзан", "камдан-кам" каби иборалар ёрдамида ифодаланади. Аммо амалий тиббиёт шифокорлардан ўз хулосаларини иложи борица аниқроқ беришлари ва агар иложи бўлса, эҳтимолликни ифодалаш учун микдорий усуллардан фойдаланишларини талаб қилади. Бундай микдорий кўрсаткичларнинг мавжудлиги жуда зарур эканлигига қарамасдан, улар одатда клиник амалиётда даярли камдан-кам ҳоллардагина ишлатилади.

Ҳатто тажрибали клиницистлар ҳам кўпинча маълум ўзгаришларни ривожланиш эҳтимолини аниқ айта олмайдилар. Бунинг оқибатида амалиётда шифокорлар томонидан, айниқса кам учрайдиган касалликларнинг гипердиагностикасига мойиллик келиб чиқади.

Ишончли диагностик мезонларни ўрнатиш клиник фикрлашнинг асоси бўлганлиги сабабли, тўпланган клиник тажриба орқали диагностик башоратни такомиллаштириш бўйича статистик ёндашувларни ишлаб чиқиш муҳим ҳисобланади, бу идеал ҳолда интеграл тизимлар кўринишида амалиётдаги шифокорларга тақдим этилиши зарур.

Идеал интеграл тизим 100% сезгирлик ва спецификликка эга. Бирок, амалда бунга эришиш мумкин эмас, бундан ташқари, моделнинг сезгирлигини ва спецификлигини бир вақтнинг ўзида оширишнинг иложи йўқ. Муросага аналитик аниқлиги - ассурасу (ёки кесишув нуқтаси - cut-off) ёрдамидагина келади, чунки ушбу нуқта қиймати Se ва Sp нисбатининг таъсирида ўзгариб боради.

Аниқлик – precision кўрсаткичи интеграл тизим орқали “хуш бузилган деб таснифланган барча объектларнинг қанчасида амалда хуш бузилиши кузатилганлигини билдиради. Тўлиқлик – recall кўрсаткичи хуш бузилган беморларнинг қанчасида интеграл тизим хуш бузилишини тўғри башорат қила олиши мумкинлигини билдиради. Ўртача гармониклик - F-ўлчов кўрсаткичи интеграл тизим томонидан қанча ҳолатлар тўғри башорат қилинганлигини ва тизим қанчалик ҳақиқий ҳолатларни ўтказиб юбормаслигига баҳо беради.

1974 йилда Теасдейл ва Женнетт томонидан ишлаб чиқилган Глазго кома шкаласи (Glasgow Coma Scale, GCS) хуш даражасини баҳолаш учун яратилган дастлабки интеграл тизим ҳисобланади. Ушбу шкала хуш даражасини баҳолашдаги “олтин стандарт” сифатида тан олинган.

Адабиётлар таҳлилига кўра, Мейо клиникасида F.M.Wijdicks томонидан 2005 йилда ишлаб чиқилган Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) шкаласи ҳозирда клиницистлар, айниқса реаниматолог шифокорлар ўртасида кенг амалиётга жорий этилмоқда. да бу камчиликлар мавжуд эмаслигини кўрсатмоқда. Аммо ушбу ўтказилган ретроспектив когорт тадқиқот усули дастлабки натижаларига кўра, FOUR шкаласи ўртача сезгирлик ва юқори спецификликка эга эканлиги, беморда хуш бузилишини аниқлашга сезиларли имкон яратиши, GCS шкаласининг FOUR шкаласидан аниқроқ эканлиги, FOUR шкаласи медианаси ишончлилик интервали чегара қийматлари орасида эмаслиги ушбу шкаланинг имкониятларини шубҳа остида қолдириши, GCS шкаласи FOUR шкаласига нисбатан юқори сезувчанлик (Se) ва спецификлик (Sp) ка эга эканлиги, GCS шкаласи бўйича хуш бузилишини баҳолаш ва башоратлаш шанси FOUR шкаласига нисбатан даярли 1,5 баробар юқори эканлиги, аммо ROC-таҳлил натижаларига кўра ушбу шкала GCS шкаласининг таҳлилий кўрсаткичлари билан бир хил эканлиги, шунингдек, шкаланинг амалиётда қўллаш имкониятларидан келиб чиқиб, уни педиатрия амалиётида қўллаш имкониятлари кенгрок эканлиги аниқланган эди.

Юқорида ўтказилган ушбу тадқиқотнинг статистик таҳлилий маълумотларига янада аниқлик киритиш ва мукамалроқ ўрганиш учун GCS ва FOUR шкалаларининг болаларда шошилиш ҳолатларида ҳуш даражасини баҳолашнинг шифохонагача бўлган тиббий ёрдам жараёни самарадорлигини илмий жиҳатдан асослашни **тадқиқот мақсади** қилиб белгиланди.

Тадқиқот материал ва усуллари

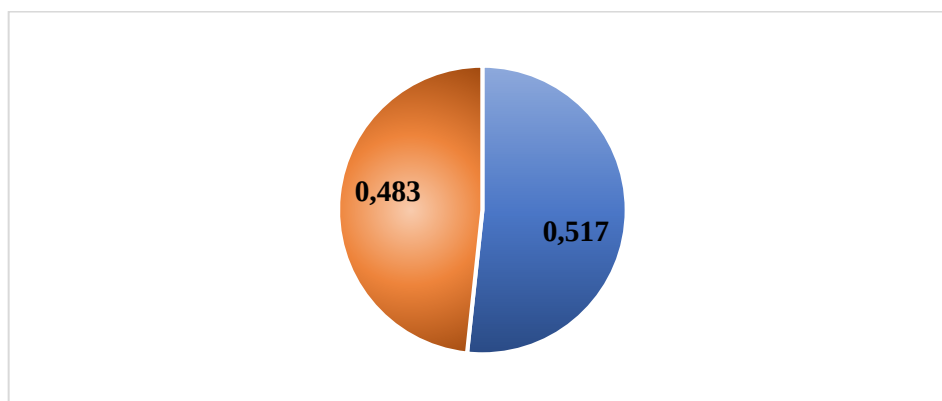
Тадқиқот ТошПТИ клиникасида даволанган ретроспектив когорт усулда бемор аҳолини интеграл баҳолаш учун умумий 895 нафар бемор болалар ичидан танлаб олинган 143 нафар критик ҳолатдаги 12 ёшдан 18 ёшгача бўлган болаларнинг клиник кўрсаткичлари асосида ўтказилди. GCS шкаласи бўйича ҳуш даражаси баҳоланган болаларнинг ҳуш даражаси ретроспектив асосда қайтадан FOUR шкаласи орқали баҳоланди.

Статистик таҳлил

Олинган натижалар Microsoft Excel 2019 ва IBM SPSS Statistics 23 дастурлари ёрдамида тавсифловчи усулда беморларнинг жинси ва ёши, шкалалар бўйича тўплаган балларининг ўртача қиймати ва стандарт хатолиги, сезувчанлик (Se) ва спецификлик (Sp), аналитик аниқлик (cut-off), аниқлик (precision), тўлиқлик (recall), гармоник ўртача қиймат (F -ўлчов) ва хавф омили кўрсаткичлари, бўйича статистик таҳлил қилинди ҳамда ҳар иккала шкалаларнинг кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинди.

Олинган натижалар ва таҳлиллар

Беморлар жинси (1-расм) ва ёши (2-расм) бўйича куйидагича тақсимланди. Беморлар умумий сони (n -143) нинг 69 нафарини (48,3%) қиз болалар, 74 нафарини (51,7%) ўғил болалар ташкил этди (1-расм).

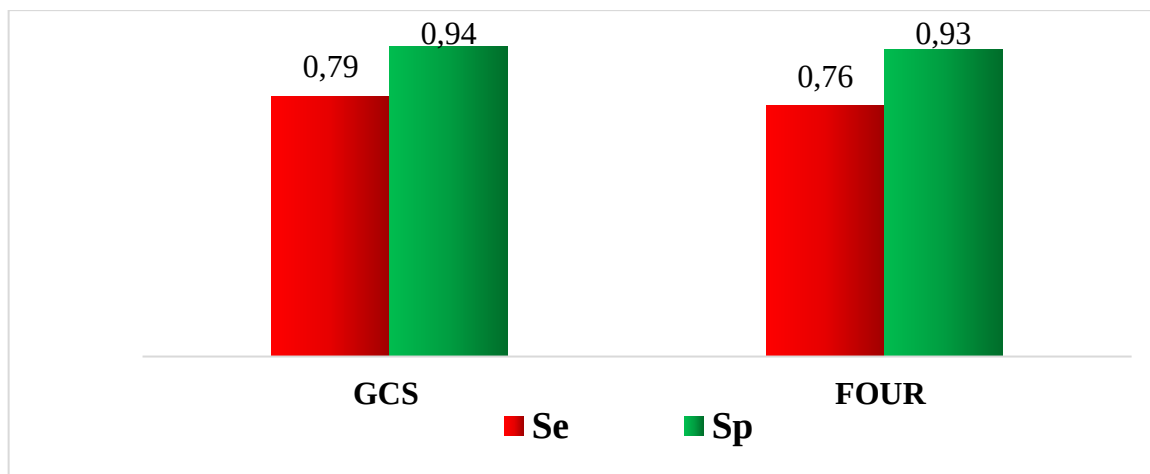


1-расм. Беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши (n-143)

Солиштирма таҳлил учун олинган клиник кўрсаткичлар беморларни шифохонанинг қабул бўлимининг шок палатасига қабул қилинган вақтдаги ва айрим беморларда ТошПТИ клиникасининг реанимация ва интенсив даволаш бўлимида олинган биринчи кундаги кўрсаткичларга асосланган ҳолда ўтказилди.

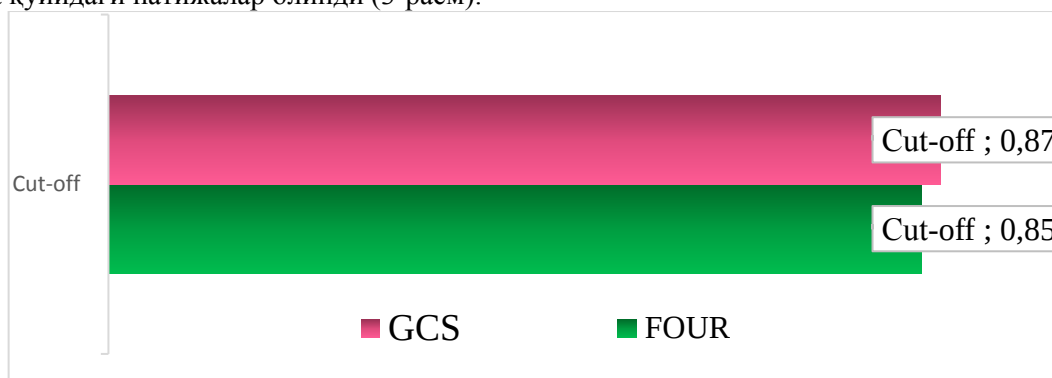
Ҳуш даражасини баҳолаш жараёнида беморлар GCS шкаласи бўйича тўплаган балларининг ўртача қиймати ва стандарт хатолиги $12,7 \pm 0,05$ баллни, FOUR шкаласи бўйича эса $12,3 \pm 0,06$ баллни ташкил этди.

Сезувчанлик (Se) ва спецификлик (Sp) натижалари маълумотларини таҳлил қилинганда, GCS шкаласи ёрдамида ҳуш бузилишини баҳолаш жараёнида бу кўрсаткичлар мос равишда 0,79 ва 0,94 ни, FOUR шкаласи бўйича эса 0,76 ва 0,93 ни ташкил этди (2-расм).



2-расм. GCS ва FOUR шкалалари бўйича сезгирлик ва спецификлиги кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили

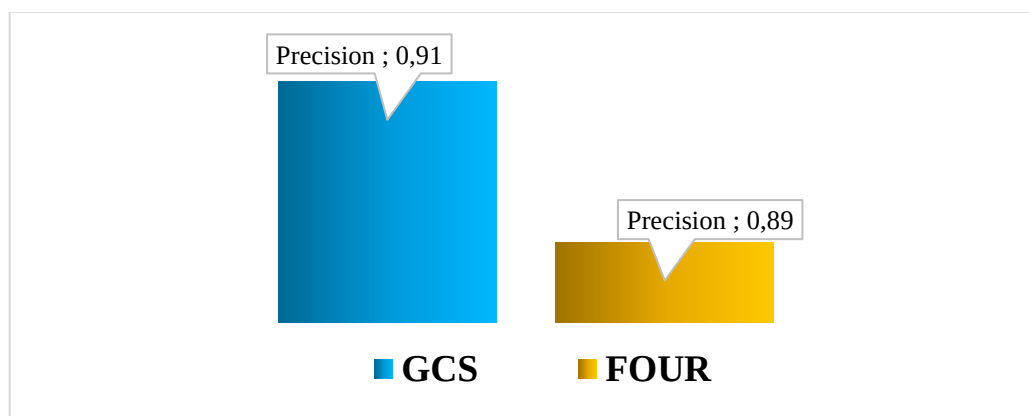
GCS ва FOUR шкалалари учун аналитик аниқлик (аниқлик, чегара қийматлари– cut-off) бўйича қуйидаги натижалар олинди (3-расм).



3-расм. GCS ва FOUR шкалаларининг аналитик аниқлиги - ассурасу (ёки кесишув нуқтаси– cut-off) бўйича солиштира тавсифи.

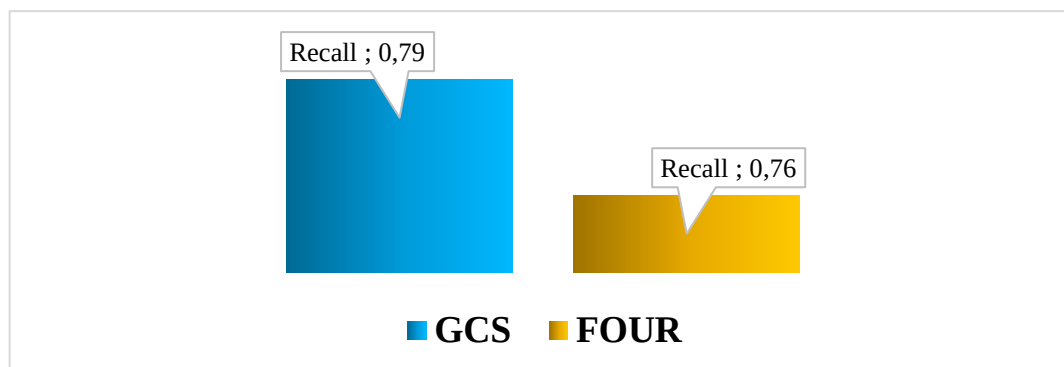
Расмдан кўриниб турганидек, GCS шкаласи аналитик аниқликнинг юқори кўрсаткичи (cut-off-0,87) ни ифодалади.

GCS ва FOUR шкалаларининг аниқлиги (precision) таҳлил қилинганда, GCS шкаласи бўйича кўрсаткич FOUR шкаласи кўрсаткичидан бироз юқори эканлиги тасдиқланди (мос равишда 0,91 ва 0,89) (4-расм).



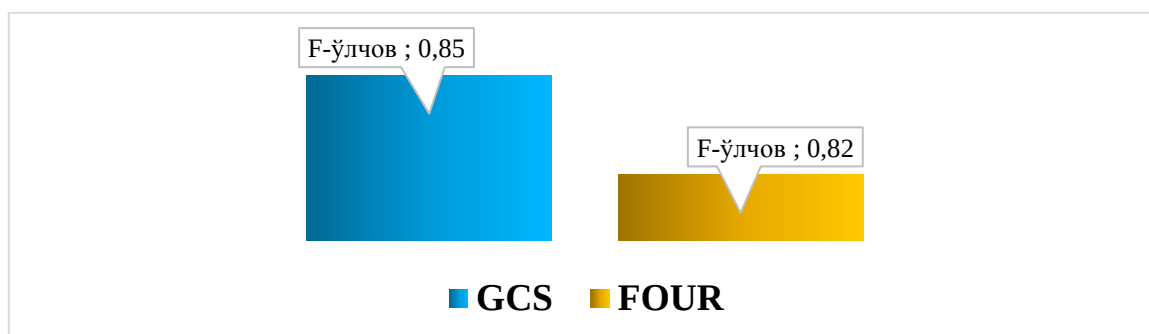
4-расм. GCS ва FOUR шкалаларининг аниқлиги (precision) бўйича қиёсий таҳлили

GCS ва FOUR шкалаларининг тўлиқлиги (recall) таҳлил қилинганда ҳам GCS шкаласи бўйича кўрсаткич FOUR шкаласи кўрсаткичидан бироз юқори эканлиги тасдиқловчи кўрсаткичларга (мос равишда 0,79 ва 0,76) эга бўлинди (5-расм).



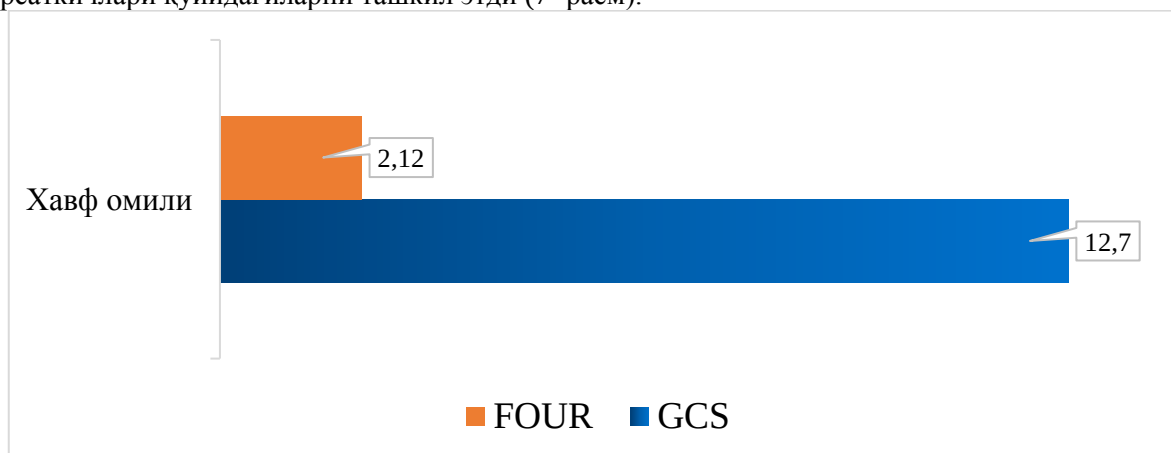
5-расм. GCS ва FOUR шкалаларининг тўлиқлиги (recall) бўйича қиёсий таҳлили

GCS ва FOUR шкалаларининг гармоник ўртача қиймат (F-ўлчов) кўрсаткичлари аниқланганда, юқоридаги статистик кўрсаткичларга мос равишда GCS шкаласи бўйича кўрсаткич FOUR шкаласи кўрсаткичидан бироз юқори кўрсаткичлар (мос равишда 0,79 ва 0,76) олинди (6-расм).



6-расм. GCS ва FOUR шкалаларининг гармоник ўртача қиймат (F -ўлчов) бўйича қиёсий таҳлили

Шкалаларнинг хавф омилини аниқлашдаги аҳамияти бўйича аниқланган статистик кўрсаткичлари қуйидагиларни ташкил этди (7- расм).



7-расм. Баҳолаш усуллариининг хавф омили кўрсаткичлари бўйича қиёсий тавсифи

Расмда ифодалангандек, GCS ва FOUR шкалаларининг хавф омилини аниқлашдаги кўрсаткичлари мос равишда 12,7 ва 10,16 ни ташкил этди, яъни 10 сонидан катта қийматга тенг

бўлди. Бу эса ушбу ҳар иккала шкала ёрдамида ҳуш бузилишининг хавфини жуда юқори эҳтимоллик билан аниқлаш мумкинлигидан далолат беради.

Хулосалар

- Ўтказилган босқичли статистик таҳлил натижаларига кўра, болаларда ҳуш бузилишини баҳолаш учун ҳар иккала шкалани педиатрия амалиётига тавсия этиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

- Ҳуш бузилишини баҳолаш ва оқибатларни башоратлашда GCS шкаласининг деярли барча статистик кўрсаткичлари (AUROC дан ташқари, аммо ушбу кўрсаткич ҳам GCS шкаласиники билан деярли бир хил) FOUR шкаласининг статистик кўрсаткичларидан устун.

- FOUR шкаласининг амалиётда қўллаш қулайлигини ҳисобга олинса, ушбу шкала бемалол GCS шкаласи билан рақобатлаша олади.

- FOUR ва GCS шкалаларининг амалий аҳамиятини бўйича якуний хулосалар бериш учун проспектив тадқиқот усулида ҳар иккала шкаланинг кўрсаткичлари бўйича қайтадан юқоридаги статистик кўрсаткичлар бўйича қиёсий таҳлил ўтказиш мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. А.А. Литвин, А.Л. Калинин, Н.М. Тризна Использование данных доказательной медицины в клинической практике (сообщение 3 — диагностические исследования) Проблемы здоровья и экологии. (2008) 4(18).
2. Гринхальх, Т. Основы доказательной медицины / Т. Гринхальх пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-Медиа, (2006) 240.
3. Женило В.М., Бычков А.А., Литвинова В.Н. Объективизация тяжести состояния пациентов. Методические рекомендации. - РостГМУ (2003) 12-25.
4. Власов В.В. Введение в доказательную медицину / В.В. Власов. — М. МедиаСфера, (2001) 392.
5. Шок. Перевод с нем. / Под ред. Г. Риккера. - М.: Медицина, (1987) 223-226.
6. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер пер. с англ. — М.: МедиаСфера, (1998) 352.
7. Ковалев А. А. Логистическая регрессия и ROC-анализ / Методическое пособие, (2021) 37.
8. Stephan C, Wesseling S, Schink T, Jung K. Comparison of eight computer programs for receiver!operating characteristic analysis. Clin. Chem. (2003) 49(3):433-439.
9. Stephan C, Wesseling S, Schink T, Jung K. Comparison of eight computer programs for receiver!operating characteristic analysis. Clin. Chem. (2003) 49(3):433-439.
10. Fawcett T. ROC Graphs: Notes and Practical Considerations for Researchers. Kluwer Acad. Publ. (2004) 38.
11. Janota J., Stranak Z., Statecna B. Characterization of multiple organ dysfunction syndrome in very low birthweight infants: a new sequential scoring system Shock. (2001) 15(5):348-352.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616127-002+616+084

**МИОКАРД ИНФАРКТИ ВА КОМОРБИДЛИК, ХАВФ ХАТАР ОМИЛЛАРИ
ПРОФИЛАКТИКАСИ БИЛАН БОҒЛИҚ МИНТАҚАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ**

(Адабиётлар шарҳи)

Яминова Н.Х. <https://orcid.org/0000-0003-0907-8579>

Мамасолиев Н.С. <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

Турсунов Х.Х. <https://orcid.org/0000-0002-1780-6911>

Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60.
E.mail: info@adti

✓ **Резюме**

Ушбу мақоламиз миокард инфарктига (МИ) кўп сонли клиник, фундаментал ва профилактик тадқиқотлар билан боғлиқ бўлган муаммолар ва муаммоларни ҳал қилиш жараёнидаги ҳолатлар бўйича адабиётлар шарҳининг таҳлиллари келтирилган.

Ушбу адабиётларда миокард инфаркти хавф хатар омиллари профилактикаси билан боғлиқ минтақавий хусусиятлари ёритилган.

Калит сўзлар: Миокард инфаркти, профилактикаси, реабилитацияси, сурункали ноинфекцион, инфекцион, ёш ўтиши, турли минтақа.

**РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ В ОТНОШЕНИИ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФАРКТА
МИОКАРДА И КОМОРБИДНОСТИ, ФАКТОРОВ РИСКА (обзор литературы)**

Яминова Н.Х. <https://orcid.org/0000-0003-0907-8579>

Мамасолиев Н.С. <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

Турсунов Х.Х. <https://orcid.org/0000-0002-1780-6911>

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан, Андижон, Ул. Атабеков
1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ **Резюме**

В данной статье представлен обзор литературы, анализ проблем и проблем, связанных с большим количеством клинических, фундаментальных и профилактических исследований инфаркта миокарда (ИМ).

В этой литературе выделяются региональные особенности, связанные с профилактикой факторов риска инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, профилактика, реабилитация, хронический неинфекционный, инфекционный, старение, разные регионы.

**REGIONAL CHARACTERISTICS IN RELATION TO PREVENTION OF MYOCARDIAL
INFARCTION AND COMORBIDITY, RISK FACTORS (Literature review)**

Yaminova N.Kh. <https://orcid.org/0000-0003-0907-8579>

Mamasoliev N.S. <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

Tursunov Kh.Kh. <https://orcid.org/0000-0002-1780-6911>

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ **Resume**

This article presents a literature review analysis of the challenges and issues related to a large number of clinical, basic, and preventive studies of myocardial infarction (MI).

Regional characteristics related to the prevention of myocardial infarction risk factors are highlighted in this literature.

Key words: Myocardial infarction, prevention, rehabilitation, chronic non-infectious, infectious, aging, different regions.

Долзарблиги

Миокард инфарктига (МИ) кўп сонли клиник, фундаментал ва профилактик тадқиқотлар бағишланган [Шляхто Е.В., 2021 Бойцов С.А. ва б.к., 2021]. Уларнинг барчасидан ягона хулоса чиқариш мумкин: Ушбу касаллик шу бугунгача бутун дунёда ўлим ва ногиронликни етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда [ZL.V.Antonovich et al, 2019 Эрлих А.Д. ва б.к., 2020 Zhang V. Et al, 2018].

Профилактикаси ва реабилитацияси усулларида кенг фойдаланилса кардиоваскуляр ўлимни, умумий ўлимни ва такрорий миокард инфарктини кескин камайишига эришиш мумкинлиги тасдиқлаб берилган. Бундай дастурларни ўтказилиши натижаси бўлиб, хусусан МИдан бўладиган ўлим хавфини 42%га ва такроран шифохонага тушиш хавфини 25% етиб камайиши кўрсатиб берилган [Shannon M.D. et al, 2014]. МИни ўрганишда тадқиқотлар мувозанатини профилактик ва барвақт аниқлаш томон ўзгартириш, “хорижий кўз” билан қаралса, нафли ва истиқболли илмий фаолияти деб тавсия этилади [Tukish O.V. et al, 2019 Aronov D.M. et al., ACC/AHA/SCA, 2018 ВНОК, 2018]. Бундай тавсиялар илмий асосланган негизга эгалар. Миокард инфарктини борки даволаш усуллари юрак мушаги қисмининг некрозидан четлаб ўтиши имкониятини бера олмайди, некроз бириктирувчи тўқима билан ўрин алмашади, бунинг натижасида чандиқ ёки аневризма шаклланади, яъни юракни постинфарктлиги ремодирланиши юзага келади ва авжланади. Бу унинг функциясини ва юрак ички гемодинамикасини орқага қайтариб бўлмас кўламда бузилишига олиб келади [Lebedeva A.I. et al, 2019]. Шунинг учун миокард инфарктини нафақат янги даволаш усуллари (ҳозирча прогнозга тўла ижобий натижа бермаётган ва беморни ҳаётига таҳдидни мутлоқ олиб ташлай олмаётган), шу билан бир вақтда унинг профилактикаси ва донозологик босқичига бевосита алоқадор янги ёндашувларни кучайтириш, излаб топиш (ҳозирги даврда муваффақиятлар гарови эканлиги тасдиқланган илмий – амалий йўналиш) ўта долзарб мавзу ва зарурий ҳисобланади. Клиник амалиёт ўзи бу каби вазиятни келтириб чиқаришга ожиз ёки деярли унга эришиш даволаш орқали мумкин эмас.

Боз устига сурункали ноинфекцион ва инфекцион (коронавирус пандемияси каби) касалликлар экспонсиясини ортганлиги, кекса ва қария аҳолини кўпайганлиги, ҳаёт тарзини яхшиланаётганлиги сабабли коморбидлик билан (бир вақтда 2 ва ундан ортиқ касалликни бўлиши) инсонларни, жумладан, МИни коморбидлик негизига келиб чиқиши суратини драматик кўтарилишини келтириб чиқармоқда. Бу каби кўшма паталогияни (полипатия, коморбидлик, мультиморбидлик, коморбид фон) нархи ўта юқори туради [Vogeli C. et al., 2007 Верткин А.Л. ва б.к., 2020].

Фаол профилактикани ва барвақт ташхисни турли субъектив ҳамда объектив сабабларга кўра “бой бериш” МИ билан боғлиқ келиб чиқадиган нохуш тенденцияларни сақланиб қолишига ва ҳаттоки, жиддийлашишига олиб келмоқда.

Ривожланган мамлакатларда МИ билан беморларнинг 20%га тиббий ёрдам кўрсатилиб улгурмасдан (кўпчилик вазиятларда аритмиядан) вафот этмоқда, 30-кунлик ўлим бўлса 30% гача етади [Мамасолиев Н.С. ва б.к., 2020 Kontsevaya A.V. et.al. 2019]. Россия федерациясида ҳар йили МИ 40-59 ёшли эркекларни 0.2-0.6% ида келиб чиқади, 60-64 ёшда бўлса йилига 1,7% гача етиб содир бўлади. Аёллар МИ билан 2,5-5 марта камроқ касалланишади, айниқса ёшларда ва ўрта ёшларда. Сабаби уларда атеросклерозни тахминан 10 йилга етиб кечикиб ривожланиши ҳисобланади. Менопауза бошланганидан кейин ушбу фарқланиш кескин камаяди [Мазур Н.А., 2018]. Охириги йилларда МИ билан касалланиш айниқса ёшларда ва ўрта ёшларда ўсаётганлиги тадқиқотчилар томонидан қайд этилмоқда. Айниқса шифохонагача босқичда 30-50% етиб ўлимга сабаб бўлиши билан [ACC F/AHA WHF, 2007 Argunova Yu. A. Et.al., 2019 Tnygesen K. Et.al., 2018].

МИни иккинчи бир томони ҳам тобора долзарблашиб бормоқда ва далил бўлиб гувоҳлик бераптики, биринчидан, унинг ёрқин ташхисий мезонларни ажратиб олинишга ва иккинчидан эса, миокард инфаркти профилактикасининг самарали чора-тадбирларини яратиш ва киритиш эҳтиёж ва зарурият бўлиб, кардиохирургия техниканинг такомиллашиб кетганига қарамай, яққол сезилмоқда. Боиси кардиохирургик даводан сўнг асоратлар частотаси 30%дан ошади [Schee-de-Berdani C. Et.al., 2019], операция сабаб келиб чиқадиган (периоперационли) миокард инфаркти 1.9%дан тортиб то 18.3%гача етиб аниқланади [Cho MS et al., 2017] ва ҳаттоки, ундан ҳам кўпроқ – 30% гача етади [Nalysnyk L. Et.al., 2003]. Демак, ушбу жараёнларнинг кўп

томонларини ва асосан профилактик йўналишларини ўрганиш ҳамда аниқлашб бериш учун махсус тадқиқотларни давом эттириш талаб этилади.

МИни кекса ва қарияларда барвақт ташхислаш ҳам қийин кечади, сабаби қарилик жараёнлари туфайли мураккаб физиологик ва патологик ўзгаришлар касалликларнинг кўплаб симптомларини гўёки бекитади, ташхисотини қийинлаштиради. Бундан ташқари, кекса миждларда касаллик деярли доимо коморбид патология билан қўшилиб келиб чиқади ва давом этади. Хорижий тадқиқотлар маълумотлари бўйича кекса ва қарияларнинг фақат 3-6% дагина деярли соғлом (физиологик қарувчилар) ҳисобланишади [Ajeva CT et.al. 2011].

Ёш ўтиши билан инсонга ортқча 2-3 мустақил касалликлар (60 ёшда) то 4-6 тагача (75 ёшдан кейин) кўпайиб аниқланади [Butuhanova I.S et.al, 2016]. Ушбу коморбидлик ҳолати, асосан артериал гипертензияни (АГ) қандли диабет 2-типини (КД2 типи), буйраклар сурункали касаллигини, ўпкани сурункали обструктив касаллигини, семизликни, онкологик патологияни юқори частоталарда қайд қилиниши билан характерланади. Булар МИ атипик шакллари, ўткир даври асоратлари келиб чиқишини ва ўлим хавфини оширишади [Helaskvili S.R et al., 2016 Navarro M.A et.al., 2015]. Хусусан NRMI регистри (National Registry of Myocardial Infarction) коморбид фонида 85 ёшдан ошганларнинг 40% тидагина ўткир МИ анъанавий ангиноз ҳуруж билан ўтишини кўрсатган ва атипик турлари орасида коллаптондли (30,8%) ва астматик вариантлари (22,4%) нисбатан кўп учрашларини тасдиқлаган [Kochergina AM. et.al., 2013 EKerstad N. et. al., 2014].

Демак, ушбу жиҳатлар ҳам МИ билан беморларда эътиборга олинishi, турли аҳоли ва минтақаларда ўрганилиб чиқилиши ҳамда фаол профилактика тизимини яратиш борасида тадқиқотлар бажарилиши, жумладан, Ўзбекистоннинг турли ҳудудларида тақазо қилинади. Айниқса проспектив тренд-эпидемиологик тадқиқотлар алоҳида қиммат касб этишадики, бундай турли тадқиқот Ўзбекистон шароитида МИ га нисбатан бажарилмаган.

WHO экспертлари фикрлари бўйича қўшма патологиялар (полипатия) биргина кекса ёшдагиларда эмас, балки турли ёш диапазонларида ҳам учрайдилар ва бу бўйича ҳам тадқиқотлар ўтказилган [Barnett K. et. al., 2012 St Sanver JL et. al., 2015]. Аксарият юрак-кон томир касалликлари (ЮОҚК), жумладан, МИ ҳам АГ, КД 2-типи, метаболик синдром ва жигар касалликларига қўшилиб аниқланади. Лекин уларнинг тарқалиши частотасига оид манбалар кам ва узоқ давом этувчи эпидемиологик тадқиқотлар кам ўрганилган [Sacive ME, 2013] ёки Ўзбекистонда алоҳида тадқиқ қилиниб баҳоланмаган.

Ваҳоланки, бошқа мамлакатларда юрак ишемик касаллигини бошқа юқумли бўлмаган касалликлар билан қўшилиб учраши частотаси ҳақида, бу муаммони долзарблигини англатувчи маълумотлар эълон қилинган:

1) катта ёшдаги аҳоли популяциясида ҳар бир текширилганга 2.5 касалик ўртача тўғри келади

2) юрак ишемик касаллиги (ЮОИК) тарқалиши коморбидликни ортиши билан ассоцирланади ва унга боғлиқ бўлиб ҳар ўн йилда икки баробарга кўпаяди (55-64 ёшда то 77% гача частотада аниқланади)

3) АГ, қандли диабет ва жигар касаллигини қўшилиб учрашида ЮОИК да келиб чиқиши 8.7 мартага ортади

4) ЮОИК ёш билан, умумий хатар омиллари билан боғлиқ ҳолда ортиб ёки кўпайиб боради [Шальнова С.А. , 2015]

Шу боис, миокард инфаркти ва коморбидлик симбиозлигининг тарқалиши, хатар омиллари билан ассоциацияланиши ва профилактикасини Ўзбекистон шароитида ўрганиш, турли ҳудудларда, жумладан, Фарғона водийсининг замонавий аҳолисида ўрганиш ва аниқлаш, бу ҳолатларни камайтирадиган янги ёндашувлар ва ёки клинко-профилактик технологияларни ишлаб чиқиш фаннинг актуал йўналишларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Хулоса

Мазкур масалани эпидемиологик-клинк узоқ муддатли кузатувда Ўзбекистон шароитида ўрганилмаганлиги ёки тўлиқ ҳал этилмаганлиги, аниқ илмий маълумотларни бўлмаганлиги ушбу тадқиқот режалаштирилишига асос бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Асфандиярова Н.С. Множественные хронические заболевания / Н.С. Асфандиярова Клиническая геронтология. (2018) 24(3-4):58-64.
2. Бейлина Н.И. и др. Коморбидность пациентов терапевтического стационара / Н.И. Бейлина, А.О. Поздняк Практическая медицина. (2018) 9:74-77.
3. Мамасалиев Н.С. и др. Вклад основных факторов риска в развитие внезапной сердечной смерти и некоторые аспекты оптимизации способов его профилактики в условиях резко континентального климата / Н.С. Мамасалиев, М.А. Качковский, З.Н. Мамасалиев [и др.] Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. (2018) 35(5):26-32.
4. Мамасалиев Н.С. Острый коронарный синдром в Узбекистане: специфические черты в диагностике, лечении и профилактике, выявляемой в регистре Андижан в сравнении с данными других стран мира / Н.С. Мамасалиев 2021.
5. Качковский М.А., Мамасалиев З.Н. [и др.] Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. (2018) 35(5):32-40.
6. Миклишанская С.В. и др. Ожирение и механизм его отрицательного влияния на структуру и функцию сердца / С.В. Миклишанская, Л.В. Соломасова, Н.А. Мазур Рациональная фармакотерапия в кардиологии. (2020) 16(1):108-117.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

UO'K 616.34-008.6-036.22-092

ICHAK TA'SIRLANISH SINDROMI: YANGICHA QARASH

Maxmudova Lola Izzatilloevna <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Adabiyotlar sharhi ichak ta'sirlanish sindromi epidemiologiyasi, molekulyar-genetik prediktorlari, shuningdek, ichak ta'sirlanish sindromida ruhiy-ijtimoiy, infeksiy, low grade yallig'lanish, neyromediatorlar va sitokinlar disbalansi, bundan tashqari, ichak mikrobiomasining o'zgarishi kabi omillarini o'rganishga bag'ishlanadi.

Kalit so'zlar: ichak ta'sirlanish sindromi, genlar, yallig'lanish, sitokinlar, mikrobiom, psixosomatika

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: НОВЫЙ ВЗГЛЯД

Махмудова Лола Иzzатиллоевна <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Обзор литературы посвящена изучению эпидемиологию, молекулярно-генетические предикторы синдрома раздраженного кишечника, а также таких факторов, как психосоциальные, инфекционные, воспалительные, дисбаланс нейромедиаторов и цитокинов при синдрома раздраженного кишечника, а также изменения микробиома кишечника.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, гены, воспаление, цитокины, микробиом, психосоматика

IRRITABLE BOWEL SYNDROME: A NEW LOOK

Makhmudova Lola Izzatilloevna <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The literature review is devoted to the study of epidemiology, molecular genetic predictors of irritable bowel syndrome, as well as factors such as psychosocial, infectious, inflammatory, imbalance of neurotransmitters and cytokines in irritable bowel syndrome, as well as changes in the intestinal microbiome.

Keywords: irritable bowel syndrome, genes, inflammation, sitokines, microbiome, psychosomatics

Dolzarbligi

Hozirgi aqtda ichakning funktsional buzilishlari gastroenterologik profilga kiruvchi bemorlar orasida eng keng tarqalgan patologiya hisoblanadi [1].

Qayta ko'rib chiqilgan IV Rim mezonlariga muvofiq, ushbu kasalliklar guruhiga ichak ta'sirlanishi sindromi (ITS), funktsional ich qotishi, funktsional diareya, qorinning funktsional shishishi, ichakning nospetsifik funktsional buzilishlari va opioid bilan bog'liq qabziyat kiradi [1].

Rim IV mezonlariga ko'ra, ichak ta'sirlanish sindromi (ITS yoki irritable bowel syndrome - IBS) - haftada kamida bir marta paydo bo'ladigan, defekatsiya, axlat chastotasi va shaklidagi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lgan takroriy qorin og'rig'i bilan namoyon bo'ladigan ichakning funksional buzilishidir. Ushbu belgilar 6 oy kasallik davom etgan bemorda oxirgi uch oy davomida kuzatilishi kerak [1-4].

ITS muammosiga qiziqish birinchi navbatda kasallikning tarqalishi bilan bog'liq [1]. U o'rtacha 20% ni tashkil qilib, turli populyatsiyalarda 9 dan 48% gacha o'zgarib turishi ham mumkin, bu shubhasiz turli diagnostika mezonlaridan foydalanish, populyatsiyani tanlash yondashuvlari, komorbid kasalliklarni kiritish yoki istisno qilish, shuningdek, irqiy, madaniy, ijtimoiy-iqtisodiy xususiyatlar, tibbiy yordamning mavjudligi bilan bog'liq [6].

ITS sanoat rivojlangan mamlakatlar, megapolislar va poytaxtlarning kasalligi bo'lib, ayollar, shuningdek, intellektual ishchilar, turli darajadagi menejerlar va ijodiy ziyolilar orasida ustunlik qiladi, ammo so'nggi yillarda bu tendentsiya noaniq bo'lib qoldi [7]. Rivojlanayotgan mamlakatlarda ITS tarqalishi ortib bormoqda, bu aholi daromadlarining o'sishi, tibbiy yordamning ko'payishi, hayot ritmining tezlashishi va ovqatlanish odatlarining o'zgarishi bilan bog'liq [1].

Rossiyada so'nggi yillarda ITS bo'yicha asosiy epidemiologik tadqiqotlar o'tkazilmagan. 2016-yilda Moskvadagi mehnatga layoqatli fuqarolarining epidemiologik so'roviga ko'ra, ITS tarqalishi 25,8% ni tashkil qiladi [13], bu Evropa ko'rsatkichlariga mos keladi.

ITS epidemiologik "aysberg fenomeni" [1,5] bilan tavsiflanadi, bu ITS bilan og'rigan bemorlarning tarqalishi ITS bilan bog'liq alomatlari bo'lgan shaxslarga qaraganda ancha past ekanligini ko'rsatadi.

Bemorlarning 10 dan 70% gacha (ba'zi manbalarga ko'ra, 90% gacha) qismi bir marta shifokor maslahatini olib, keyin tibbiy yordamga murojaat qilishmaydi. Bunday shaxslar ingliz adabiyotida nonconsulters (kasal emaslar) deb ataladi [1].

Evropada ITS bilan shifokorga tez-tez tashrif buyuradigan odamlar (consulters, ITS bemorlari) 10 dan 50% gacha bo'lib, AQShda 30%, bu nafaqat simptomlarning og'irligi, balki yuqori darajadagi og'riq hissi, tashvish, bir qator travmatik vaziyatlar va hayot sifatining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Turli ixtisoslikdagi shifokorlarga murojaat qilgan bemorlar qayta-qayta invaziv diagnostika muolajalariga duchor bo'ladilar va "qiyin bemorlar" guruhiga kiradilar [1, 8].

"ITS bemori" bo'lish ehtimoli simptomlar soni va psixosotsial determinantlar bilan belgilanadi [2]. I. V. Maev va boshqalarning fikriga ko'ra (2016), ITS bilan og'rigan bemorlarning yarmidan ko'pi (55%) birinchi navbatda umumiy amaliyot shifokoriga, 25% gastroenterologga, 15% psixiatrga, 5% boshqa mutaxassisliklar shifokorlariga (ginekolog, jarroh, endokrinolog) murojaat qilishadi. Davolashning natijasi ko'p jihatdan bemorning qaysi mutaxassisga murojaat qilishiga bog'liq [1].

ITS 35 yoshgacha bo'lgan yosh guruhida ustunlik qiladi va vaqt o'tishi bilan simptomlarning yo'qolishi va takrorlanishi bilan doimiy xarakterga ega bo'ladi [1, 5, 9].

ITSni boshqa holatlar bilan ehtiyotkorlik bilan differentsial diagnostika qilish talab etiladi. 50 yoshdan oshgan odamlarda birinchi alomatlarning paydo bo'lishi tashxisga shubha tug'diradi va organik kasallikni istisno qilishni talab qiladi [1,5,9].

ITSda og'irroq organik kasalliklar (yo'g'on ichak saratoni, yarali kolit) rivojlanish xavfi yo'qligiga qaramay, kasallik vaqt o'tishi bilan progresga uchramaydi, bemorlarda nogironlik belgilari paydo bo'ladi va ularning hayot sifatini depressiya bilan solishtirish mumkin [1].

ITS boshqa funksional kasalliklar (fibromiyalgiya, surunkali charchoq sindromi, surunkali bel og'rig'i, surunkali tos va bosh og'rig'i sindromi va temporo-mandibulyar bo'g'imlarning disfunktsiyasi) bilan bog'liq [1,3,4].

"Funksional buzilishlar kesishishi sindromi" atamasi Rim mezonlarini qayta ko'rib chiqishda tasdiqlangan va bir nechta funksional holatlarning sinxron kechishi yoki biridan ikkinchisiga o'tishi sifatida belgilanadi. Ta'kidlanishicha, umumiy hayot sifati past bo'lgan va hayotiy stress omillari darajasi yuqori bo'lgan bemorlarda kesishish sindromi rivojlanish ehtimoli sezilarli darajada ko'proq [8].

ITS patogenezi murakkab va uning mexanizmlari har xil [11]. Visseral gipersezgirlikning roli, ITSdagi "bosh miya-OIT" o'qi bo'ylab buzilishlar haqida mashhur gipoteza mavjud va kasallikning o'zi biopsixosotsial hisoblanadi [2].

Hozirgi vaqtda ushbu sindrom patogenezidagi aloqalar orasida irsiy moyillik, ijtimoiy-iqtisodiy holat, ITS bilan og'rigan ota-onalarning bolalarida kasallikning paydo bo'lish ehtimoli, neyroendokrin tizimdagi o'zgarishlar muhim o'rin tutadi. Shu sababli ham, "bosh-miya-OIT" o'qi past darajadagi

yallig'lanishni o'rganish davom etmoqda. Biroq psixologik jihatlar, postinfeksion ITS tushunchasi, mikrobiot muvozanati va oziqlanish omillari o'z ahamiyatini yo'qotmaydi [1].

Patofiziologik mexanizmlarning xilma-xilligi bemorlarni kuratsiyasini qiyinlashtiradi [2].

So'nggi yillarda ITSda ichak mikrobiomasi tarkibidagi o'zgarishlar muammosi faol muhokama qilinmoqda. Infektsiyadan keyingi ITS (PI-ITS) rivojlanishida mikroorganizmlarning roli ayniqsa ta'kidlangan [1,5]. Yigirmanchi asrda o'tkir ichak infeksiyalari (O'II) bilan og'rigan bemorlarning 24-32 %ida bir oy ichida ichak ta'sirlanishi belgilari paydo bo'lishi aniqlandi [10].

Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, o'tkazilgan yuqumli gastroenterit ITS rivojlanish xavfini 7-11 baravar oshiradi [12]. O'II davrida o'tkir diareya davomiyligi 1 haftadan ortiq bo'lsa, qorin og'rig'i, vazn yo'qotish, qusish va axlatda qon bo'lsa, PI-ITS rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi. Noqulay omillarga ayol jinsi, yosh (30 yoshgacha), uzoq muddatli antibiotik terapiyasi kiradi [10].

Postinfeksion ITSda qusish va isitma infektsiyaning yo'qolishi bilan bir necha kun ichida pasayadi, ammo og'riq, qorinning dam bo'lishi va axlatning buzilishi (asosan diareya) saqlanib qoladi.

Simptomlar davom etishining sabablari orasida O'II qo'zg'atuvchining bevosita ta'siridan tashqari, ichak mikroflorasidagi nomutanosiblik ham muhimdir. Bunda mahalliy floraning turlari va miqdoriy tarkibi, mikroorganizmlarning metabolik faolligi o'zgaradi [1,5,9].

Oshqozon-ichak trakti mikrobiotasining ITS paydo bo'lishiga ta'siri bir nechta faktlar bilan tasdiqlangan. Birinchidan, antibiotiklarni keng qo'llash fonida ITS tarqalishining ortishi va probiotiklarning kasallik belgilariga ijobiy ta'siri haqida dalillar mavjud. Ikkinchidan, sog'lom ko'ngillilar va ITS bilan kasallangan bemorlarning mikrobiomalarida turlar farqlanadi [1].

Xususan, ITSda ichak mikrobiomasining tarkibi xilma-xil emas va o'zgaruvchan xususiyatga ega bo'ladi [12-13].

Adabiyotlarda ITS ning diareyali varianti bo'lgan bemorlarning ichak mikrobiotasi bilan steril laboratoriya sichqonlarini kolonizatsiya qilish natijalari keltirilgan. Hayvonlarda oshqozon-ichak trakti orqali tranzitning tezlashishi va ichak devorining o'tkazuvchanligining buzilishi kuzatildi. Shu bilan birga, sog'lom odamlarning ichak mikrobiotasi bilan kolonizatsiya qilingan sichqonlarda bu o'zgarishlar topilmagan [12].

Bakterial o'sish sindromi (BO'S) va ITS ning assotsiatsiyasi taklif qilingan [5,9].

E. Pyleris va boshqalar ITS tasdiqlangan bemorlarda o'n ikki barmoqli ichakning tushayotgan qismi tarkibi aspiratini o'rganishda BO'S 45,5% hollarda va sog'lom ko'ngillilarda esa 12,5% da aniqlangan [14].

ITS bilan og'rigan bemorlarning o'n ikki barmoqli ichak tarkibida turli mikroorganizmlar topilgan: ichak tayoqchasi (12,7%), enterokokk spp (10,9%), boshqa enterobakteriyalar (18,2%) nazorat guruhida mos ravishda 3,1 6,1 va 6,1% ($p < 0,0001$). BO'S ning og'irligi ITS anamnezining davomiyligi bilan bog'liq [5,14].

Yo'g'on ichak mikroflorasidagi o'zgarishlar shartli-patogen mikroblar va ularning assotsiatsiyalari (stafilokokklar, proteyalar, xamirturushga o'xshash zamburug'lar, Escherichia, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa va boshqalar) ustunligi bilan namoyon bo'lib, Clostridium kabi anaerob bakteriyalar, ayniqsa, Clostridium xIVA guruhi va Ruminococcaceae mikroblari turidagi bakteriyalar sonining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Adabiyotlarga ko'ra, firmicutes tipidagi bakteriyalar ITS patogenezida ma'lum rol o'ynaydigan serin proteazlarning manbai hisoblanadi [12,13].

Bundan tashqari, ITS bilan og'rigan bemorlarda sog'lom bemorlarga nisbatan Lactobacillus va bifidumbacterium yetishmovchiligi, bakterioid tipidagi bakteriyalar sonining kamayishi qayd etilgan [12]. Shu bilan birga, boshqa bir tadqiqotda ITS bilan og'rigan bemorlarda laktobakteriyalar sonining ko'payishi qayd etilgan [14].

Ichakda ko'p miqdordagi bakteriyalarning hayot faoliyati natijasida metabolitlar, erkin safro kislotalari hosil bo'lishi va to'planishi mumkin deb taxmin qilinadi. Bu ichakning motor, sekretor, ovqat hazm qilish funksiyalarining buzilishi, gidroliz va ozuqa moddalarining so'rilishi, shuningdek, ichak epiteliotsitlariga toksik ta'sir ko'rsatadi. Shunday qilib, ichak ximusi agressiv xususiyatlarga ega bo'ladi, bu esa ITS belgilarining paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, ITSda vodorod va karbonat angidrid ishlab chiqaradigan bakteriyalar soni (masalan, Dorea jinsi bakteriyalari) ko'payib, qorin og'rig'i va meteorizm paydo bo'lishiga olib keladi [12, 14].

Adabiyotlarda keltririlishicha, ichak mikrobiomasining buzilishi bilan uzviy bog'liq bo'lgan bir qancha omillar qayd etilgan, xususan, organizmning bakterial hujayralar bilan o'zaro ta'siri uchun

mas'ul bo'lgan signalizatsiya retseptorlari ekspressiyasining o'zgarishi va epiteliy hujayralari orasidagi mustahkam aloqaning o'zgarishi natijasida ichak o'tkazuvchanligining buzilishi kabilar [5].

Signal, xususan, hujayra membranasining Toll-simon retseptorlari va kolonotsitlar sitoplazmasining Nod-simon retseptorlari bo'lib, ular mikroorganizmlar tuzilmalarini tanib olish va hujayra immunitetini faollashtirishga qodir. Ushbu retseptorlarning (TLR-2 va TLR-4 turlari) ekspressiyasi ITS bilan kasallangan odamlarda kuchayadi [1,5]. Hujayralararo mustahkam aloqani ekspressiya qiluvchi oqsillar, ya'ni, okludinlar (okludin) va klaudinlar (klaudin-1) kamayadi, buning natijasida ichak bo'shlig'idagi bakterial hujayralar va boshqa moddalar epiteliya qatlamiga erkin kirib borishi mumkin bo'ladi [5].

TLR ekspressiyasi va ITSda depressiya rivojlanishi o'rtasidagi o'zaro munosabatlar aniqlangan. Shunday qilib, TLR4 depressiyaning og'irlashishi bilan bog'liq mustaqil xavf omili ekanligi ko'rsatilgan. Bu shuni tasdiqlaydiki, antidepressantlarni qabul qilishda depressiya belgilari kamayganligi sababli, TLR1, TLR2, TLR4 va TLR6 ekspressiyasi pasaygan. ITS bilan kasallangan bemorlarda TLR2 mRNK va TLR4 ning darajasi depressiv buzuvchilik bilan og'rigan bemorlarda nazorat guruhiga qaraganda yuqori bo'lgan, bu esa ITSda yallig'lanish reaksiyasida ham, depressiya rivojlanishida ham TLRning rolini tasdiqlaydi [14].

Toll-simon retseptorlarni o'rganishga bo'lgan qiziqish hozirgi kungacha saqlanib qolmoqda va bu nafaqat ularning bakterial infektsiyaga individual immun javobini aniqlash, balki ichak devoridagi yallig'lanish o'zgarishlarini kuchaytirish qobiliyati bilan bog'liq.

Signal retseptorlari genlari ekspressiyasining ko'payishi ichak shilliq qavatining bakterial hujayralar tarkibiy qismlari bilan o'zaro ta'sir qilish maydonining oshishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida yallig'lanishga qarshi sitokinlarning yuqori ishlab chiqarilishiga, biologik faol moddalarning (gistamin, prostaglandinlar, leykotrienlar, trombositlarni faollashtiruvchi omil va boshqalar) chiqarilishiga olib keladi. Shunday qilib, ichak devori o'tkazuvchanligining buzilishi mikrofloraning sifat va miqdoriy tarkibidagi o'zgarishlar bilan birgalikda ichakda yallig'lanish o'zgarishlarining paydo bo'lishiga olib keladi [1,5].

ITS bilan og'rigan ba'zi bemorlarda ichak shilliq qavatidagi "past darajadagi shilliq qavat yallig'lanishi" (Low grade mucosal inflammation)ning roli faol muhokama qilinadi [1,5,11,14]. Makroskopik jihatdan ichak buzilmagan. Yallig'lanish epiteliyadagi morfologik o'zgarishlarda (shilliq qavatning o'rtacha shishishi, kapillyarlar diametrining oshishi, kriptlarning qisqarishi va kengayishi, ulardagi shilimshiq tarkibining ko'payishi), shuningdek, makrofaglar, limfotsitlar, monotsitlar, plazma va semiz hujayralaridan iborat, ba'zida eozinofillar aralashmasi bilan infiltrat paydo bo'lishida namoyon bo'ladi. Ichak shilliq qavatidagi o'zgarishlarning mavjudligi proliferativ faollikning pasayishi, epiteliy hujayralari apoptozining kuchayishi bilan bog'liq [5,9]. Bundan tashqari, yallig'lanish nafaqat yo'g'on ichakning shilliq qavatida, balki limfa tugunlarida ham davom etishi mumkin [5].

A. M. Osadchuk va boshqalar (2014) ITS bilan og'rigan shaxslarning yo'g'on ichak biopsiya namunalari o'rganish jarayonida bemorlarning 20 %ida yo'g'on ichak shilliq qavati shikastlanishining gistologik belgilari borligini aniqladilar, bu esa bez to'qimalari hajm ulushining ko'payishi, distrofik, atrofik o'zgarishlar, qalinlashuv, bo'shashish va bazal membrananing leykotsitlar infiltratsiyasi [6] bilan namoyon bo'ladi. ITS belgilari bo'lgan bemorlarda yo'g'on ichak shilliq qavatida olti oydan ortiq yallig'lanishning davom etishi yengil yarali kolitning birinchi belgisi bo'ladi, deb taxmin qilinadi [6]. Ichakdagi yallig'lanish o'zgarishlarining paydo bo'lish sabablari to'liq aniqlanmagan.

Yo'g'on ichak shilliq qavatida Low-grade yallig'lanishni ushlab turish mexanizmlarini o'rganish jarayonida semiz hujayralarining giperplaziyasi va giperfunktitsiyasining muhim roli qayd etilgan, chunki ularning soni ITS klinik ko'rinishlarining og'irligiga bog'liqdir [5,11,14]. Semiz hujayralarining degranulyatsiyasi, biologik faol moddalar (leykotrienlar, triptaza, geparin, prostaglandinlar) ajralib chiqishiga olib keladi va T hujayralarining funktsional effektor hujayralariga differentsiatsiyasini rag'batlantiradi [5,14]. Shubhasiz, shuning uchun ITS bilan og'rigan bemorlarda CD3 + T hujayralari, CD8 + T hujayralari nafaqat ichakda, balki periferik qonda ham ko'payadi, bu esa o'z navbatida minimal darajada ichak yallig'lanishini keltirib chiqaradi [5, 14].

Sitokin disbalansi kontseptsiyasi juda dolzarbdir, chunki ITSda yallig'lanishga qarshi ta'sirning pasayishi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning, shuningdek, ichak devorida C-reaktiv oqsilning

ko'payishi aniqlangan [5,9]. Ta'kidlanishicha, bu o'zgarishlar diareya bilan kechuvchi ITS uchun ko'proq xosdir va ich qotishi bilan kechuvchi ITS uchun amalda qo'llanilmaydi [14].

Shu bilan birga, periferik qondagi sitokin darajasini o'rganish natijalari bir-biriga ziddir. Ko'pgina adabiyot manbalari qon zardobida IL-1b, IL-2, IL-6, IL-8, TNF-alfa darajasining oshishi, IL-10 darajasining pasayishini ko'rsatadi [5]. Ba'zi tadqiqotchilar bemorlarning qonida TNF-alfa, IL-6 va IL-10 ning normal darajasini aniqlashgan. Shu bilan birga, ichak devoridagi sitokinnarning miqdori va periferik qon o'rtasida bog'liqlik mavjud emas [5].

Sitokinlar muvozanatining buzilishi (sitokin genlarining polimorfizmi) rivojlanishida genetik moyillikning roli istisno qilinmaydi. ITSda TNF-a, IL-1, IL-2, IL-4, IL-6 va IL-10 genlarining polimorfizmi aniqlangan [3]. Xususan, bunda TNF-a va IL-6 genlarining ekspressiyasi ortadi, IL-10 esa sog'lom odamlarga nisbatan kamayadi [11].

Shunisi qiziqki, IL-1a polimorfizmi ichak shilliq qavatining atrofiyasi va ITS bilan og'rigan bemorlarda esa tashvish sindromining rivojlanishi bilan bog'liq. So'nggi nashrlarda hatto ITS da ichak shilliq qavatidagi atrofik o'zgarishlar belgisi sifatida 2R/2R IL1RA genotipini hisobga olish taklif qilingan [15].

Bundan tashqari, IL1RA 2R alleli va WM TLR4 genotipining (399-pozitsiya) ITSdagi tashvish sindromi bilan bog'liqligi aniqlangan.

ITSda sitokin genlari va depressiv sindrom o'rtasidagi bog'liqlik qayd etilgan: bemorlarning ushbu toifasida CA IL10592 genotipining paydo bo'lish chastotasi ortadi [15].

Sitokin genlari orasida ITSga moyillikning jinsga bog'liq belgilari aniqlangan. Masalan, +3953 SNP IL-1b geni ayollarda ITS xavfini oshiradi.

ITS bilan og'rigan erkaklarda IL-1Ra ning allellari va genotiplari va 308 A / A TNf-a alleli uchun gomozigot genotipining chastotalarida farqlar aniqlangan. Geterozigotali 863C/A TNf-a genotipining mavjudligi, aksincha, ITS ga qarshi himoya funksiyasiga ega [15].

Bundan tashqari, TNF-a genlari ITS klinik ko'rinishiga ta'sir qilishi mumkin. Masalan, SNP863 C/A TNfa: ITSning aralash variantida CC genotipining paydo bo'lish chastotasi ortadi, ITS ning ich qotishi bilan kechishi - AA, diareya bilan kechishi-CA [15].

Sitokin genlarining tavsiflangan polimorfizmi bilan bir qatorda, alfa2-adrenergik retseptorlarini (ADRA2A, ADRA2C) kodlovchi va ilmiy ma'lumotlarga ko'ra, norepinefrinning tarqalishi tufayli ichak motorikasining buzilishiga hissa qo'shadigan genlarning polimorfizmlari topilgan.

Ichak va markaziy asab tizimi darajasidagi ta'sirlarni tartibga solishga ta'sir qiluvchi g-oqsilning genetik polimorfizmi ham qayd etilgan [6].

ITS patogenezinining boshqa jihatlarida ham genetik omillar ishtirok etadi. Xususan, hujayra va signal retseptorlari orasidagi mustahkam kontakti ta'minlaydigan oqsillar ekspressiyasining buzilishlari genetik jihatdan aniqlangan[1,5,14,16].

E. V. Semenova va A. V. Ivanov ITS bilan kasallangan 94 bemorni kuzatishda TLR2Arg-753gln g>A genining (rs5743708) va TLR4Asp299gly A>g genining (rs 4986790) polimorf variantlari paydo bo'lish chastotasini tahlil qildilar. Tadqiqotchilar TLR2Arg753gln g>A polimorfizmining normal gg alleli (rs5743708) va TL-R4Asp299gly A>g mutant allelining tashuvchilari (rs4086) ITS ga moyilligi borligi haqidagi xulosaga kelishdi. Shu bilan birga, TLR2 genining A Arg753gln mutant allelini tashish ITS ga qarshi himoya xususiyatlariga ega [16].

ITS patogenezida genetik omillarning rolini tasdiqlash uchun har xil tuxumdan rivojlangan egizaklarga (13% ga) qaraganda bitta tuxumdan rivojlangan egizaklarda (33%) ITS rivojlanishida yuqori muvofiqlikni ko'rsatadigan tadqiqotlar ma'lumotlarini taqdim etamiz [11]. Biroq, ota-onalarda ITS bilan kasallangan monozigotik egizaklardagi ITS mavjudligiga qaraganda kasallikning rivojlanishining kuchli prediktori bo'lib chiqdi [11].

Shuni ta'kidlash kerakki, ITSning genetik jihatlari hozirgi kunga qadar yetarli darajada o'rganilmagan. Xususan, kognitiv funksiyalar uchun mas'ul bo'lgan COMT genining polimorfizmini aniqlash dolzarb ko'rinadi va uning polimorfizmi turli xil ruhiy kasalliklar fonida ITS paydo bo'lishi bilan bog'liq [17].

ITSda patogeneznining sanab o'tilgan jihatlarida ham genetik omillar ishtirok etadi. Xususan, hujayra va signal retseptorlari orasidagi mustahkam kontakti ta'minlaydigan oqsillar ekspressiyasining buzilishlari genetik jihatdan aniqlangan[1,5,14,16].

ITS ning turli xil variantlarida diffuz neyroendokrin tizimda ko'p yo'nalishli morfologik o'zgarishlar qayd etilgan. Shunday qilib, ich qotishi bilan kechuvchi ITSda enteroxromaffin hujayralarining butun populyatsiyasi, shuningdek somatostatin va serotonin ishlab chiqaruvchi

apudotsitlar soni va funktsional faolligi ortadi, VIP va motilin ishlab chiqaruvchi hujayralar soni va funktsional faolligi esa aksincha, kamayadi [15].

Diareya bilan kechuvchi ITS bilan og'rig'an odamlarda apudotsitlarning umumiy sonining ko'payishi motilin, serotonin, melatonin, VIP ishlab chiqaruvchi hujayralar giperplaziyasi va somatostatin ishlab chiqaruvchi hujayralarning gipoplaziyasi bilan birga kechadi [18].

ITSda hujayra yangilanish jarayonlarini o'rganish ITS-z da ichakdagi apoptotik va proliferativ jarayonlarning faolligi bir vaqtning o'zida kuchayishini ko'rsatdi. Shunday qilib, yo'g'on ichak shilliq qavatining atrofiyasi kam hollarda uchraydi. ITS-d da hujayralarning proliferativ faolligi, aksincha, shilliq qavatning yallig'lanishi va atrofiyasining tez-tez paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lgan apoptoz jarayonining faollashuvi fonida keskin kamayadi.

Diffuz endokrin tizimdagi morfologik o'zgarishlar va ichakdagi hujayralarni yangilash jarayonlaridagi buzilishlar hatto ITS remissiyasi davrida ham mavjud bo'lib, rezidual klinik simptomlarning saqlanishini, atrofiya va yallig'lanishning boshlanishi va rivojlanishi uchun sharoitlarni ta'minlaydi [15].

Motilin va VIP ishlab chiqaruvchi hujayralarning giperplaziyasi ITS-d bilan og'rig'an bemorlarning ruhiy sog'lig'iga salbiy ta'sir ko'rsatadi va somatostatin ishlab chiqaruvchi kolonotsitlarning giperplaziyasi motilin ishlab chiqaruvchi hujayralar gipoplaziyasi bilan birgalikda ITS -z [1] bilan og'rig'an bemorlarda salomatlikning psixologik tarkibiy qismini yomonlashtiradi.

Bemorlarning qon zardobidagi ba'zi neyrotransmitterlarning tarkibini aniqlab, tadqiqotchilar kasallikning kechishidan qat'i nazar, P moddasining sezilarli darajada ko'payishini va serotonin, melatoninning pasayishini qayd etdilar. Ushbu ko'rsatkichlar dinamikasidan davolanish samaradorligini baholash uchun foydalanish taklif qilindi [18]. Serotonin yo'g'on ichakning intramural nerv pleksuslari bilan o'zaro ta'sir qilib, uning tonusini, peristaltikasini va sekretsiasini o'zgartiradi, shuningdek, tashvish va depressiyani kuchaytiradi. Serotonin 5-HT4 retseptorlari agonistlari yo'g'on ichakning motor faolligini kuchaytiradi va serotonin 5-HT3 retseptorlari antagonistlari uni ingibitorlaydi [18].

Serotonin retsepti genlari polimorfizmining ITS-d namoyon bo'lishi va dorilar ta'siridagi o'zgarishlar bilan bog'liqligi mavjud [14]. Bundan tashqari, ITS bilan og'rig'an bemorlarda qondagi melatonin va serotonin darajasining pasayishi darajasi va ruhiy kasalliklarning og'irligi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik aniqlangan. [11].

ITS patogenezida endogen opioidlarning roli, xususan, plazma P-endorfinining qonda yuqori va past darajalari ITS bilan kasallangan odamlarda sog'lom odamlarga qaraganda tez-tez uchraydi.

Endorfinning organizmga ta'siriga analgetik, reparativ, sitoprotektiv, shuningdek, ichak motorikasiga salbiy ta'sir, hissiy reaksiyalarni shakllantirishda ishtirok etish va boshqalar kiradi, shu sababli, endorfin sintezlaydigan kolonotsitlarni o'rganish va klinik-anamnestik kechishi bilan aloqasi, psixologik ma'lumotlar va kasallikning kechishi bilan aloqasini o'rganish juda muhim ahamiyat kasb etadi. Surunkali oshqozon-ichak infeksiyalarida antibakterial kaskadni qo'zg'atish va kolonizatsiya qarshiligini tartibga solish qobiliyatini hisobga olgan holda sirtuin-1 ishlab chiqaradigan kolonotsitlar holati ham e'tiborga loyiqdir [19]. Hozirgi vaqtda visseral yuqori sezuvchanlik ya'ni, og'riqni his qilish chegarasining pasayishi yoki mexanik ogohlantirishlarga javoban rivojlanadigan va kasallik belgilarining intensivligi bilan bog'liq bo'lgan kuchliroq og'riq hissi gipotezasi dolzarbdir [1,19,20,21]. ITS bilan kasallangan odamlarda visseral yuqori sezuvchanlik markaziy mexanizmlarining rolini ko'rsatadigan tadqiqotlar mavjud [1]. Ichakdan olingan afferent signalni markaziy (shu jumladan hissiy, kognitiv) qayta ishlash xususiyatlari topildi [14]. Markaziy antinosiseptiv disfunktsiya haqida fikr bildirildi, ya'ni, kelayotgan og'riqni bostirishning buzilishi [1]. Ba'zi his-tuyg'ular (masalan, g'azab) visseral sezgirlikni oshirishi, og'riqni his qilish chegarasini pasaytirishi aniqlandi.

ITS patogenezida psixoemotsional kasalliklar muhim rol o'ynaydi. "Bosh miya-ichak" (brain-gut axis) o'qi buzilishi sifatida tavsiflangan hodisalar kashf etilgan. Ayni damda e'tibor ITS patogenezining psixosomatik kontseptsiyasiga qaratilgan [21].

Ushbu kontseptsiyada ITS etiologiyasida yetakchi rol tashvish-depressiv sindromning rivojlanishiga olib keladigan psixo-emotsional va psixosotsial stressga beriladi, shuningdek, markaziy asab tizimi tuzilmalarining psixo-travmatik ta'sirlarga beqarorligini ko'rsatadi [11]. ITS patogenezining ushbu kontseptsiyasi adabiyotlarda katta e'tiborga ega bo'lib, bu uning dolzarbligi va hayotiyeligini tasdiqlaydi. Shubhasiz, psixologik omillar simptomlarning uzoq muddatli davom etishini belgilaydi, ularning og'irligini sub'ektiv baholashga, tibbiy yordamga murojaat qilish chastotasiga ta'sir

qiladi va bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi. Shuning uchun ITS odatda "a'zolar nevrozlari" toifasiga kiradi [1,22-25]. Adabiyotlardagi ma'lumotlarni umumlashtirganda shuni ta'kidlash mumkinki, irsiy shartlarga ega va ma'lum ijtimoiy sharoitlarda rivojlanayotgan shaxslar ITSga moyillikni keltirib chiqaradigan ba'zi xarakterli xususiyatlarni rivojlantiradilar. Shunday qilib, ITS bilan og'rigan bemorlarning oilalaridagi qarindoshlarda ITSga o'xshash alomatlarining chastotasi ushbu kasallikdan aziyat chekmaydigan odamlarga qaraganda uch baravar yuqori.

Nafaqat irsiy omillar, balki oiladagi tarbiya usuli ham muhimdir [11,17, 26]. Ko'pgina tadqiqotlar ITS bilan kasallangan odamlar kelgan oilalarning ma'lum turmush tarzini qayd etdi. Bemorlar oila ichidagi nizolar, yetakchilik uchun kurash, haddan tashqari himoyalaniish, qattiq jazolar, axloqlashtirish, tashabbusni bostirish, ijtimoiy moslashishda qiyinchilik, ishonchsizlik, tan olish va rag'batlantirish zarurati, murosasizlik, tanqid, o'z his-tuyg'ularini tan olish va ifoda etish qobiliyatining yetarli emasligi (aleksitimiya), shuningdek stressga nisbatan past qarshilik sharoitida tarbiyalanganligi ko'rsatilgan [26].

Bu xususiyat salbiy ijtimoiy ta'sirlar (ota-onaning o'limi yoki ajralishi va erta yetimlik, jinsiy zo'ravonlik, yaqin qarindoshlarning og'ir kasalligi, shu jumladan alkogolizm va giyohvandlik, oilaning buzilishi, bolalarni tarbiyalashdagi qiyinchiliklar, mehnat jamoasidagi nizolar, nomuvofiqlik, ish joyini yo'qotish, past daromad, boshqa joyga ko'chib o'tish, ijtimoiy qo'zg'olonlar) va zaif ijtimoiy yordam sharoitida o'zini namoyon qiladi. Shubhasiz, bu holatlar muvaffaqiyatsizlik tahdidi, rad etish, kamsitish, ijtimoiy obro'sini yo'qotish, muhim ijtimoiy aloqalarni uzish bilan bog'liq edi. Psixosomatik moyillik tufayli hissiy holatlar yo'g'on ichak darajasida somatizatsiya qilingan va olimlarning fikriga ko'ra, visseral sezuvchanlik va ichak motorikasining buzilishi, ichak ta'sirlanish simptomlari kompleksining shakllanishi bilan namoyon bo'lgan [1,11,19,26].

Shubhasiz, atrof-muhit ta'siriga yuqori sezuvchanlik shaxsiy xususiyatlar va xulq-atvor shakllari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Shaxsiy xususiyatlarni o'rganish isteroid reaksiyalari, tajovuzkorlik, kanserofobiya moyillik mavjudligini ko'rsatdi [9].

ITS bilan og'rigan odamlarda nevroitik va psixotik o'rtasida oraliq pozitsiyani egallagan chegaradosh shaxs turini ko'rsatadigan ishlar mavjud [5].

Psixologik test natijalariga ko'ra, ITS bilan og'rigan shaxslar K. Leongardga ko'ra xarakterning bir qator hissiy jihatdan beqaror turlariga mansub ekanligi aniqlangan, bularga: mehribonlik va ta'sirchanlik bilan namoyon bo'lgan hissiy ko'rgazmali, muammolarni drammatizatsiya qilish va og'riqli hislarga diqqat qaratilgan qattiq, o'jarlik va murosasizlik bilan bog'liq shuningdek, kayfiyatning beqarorligi va depressiv reaksiyalarga moyilligi bilan ajralib turadigan sikloid [27].

Bundan tashqari, ITS belgilari va hissiy tanglik (tashvish va depressiya) hodisalari o'rtasida yaqin aloqalar aniqlandi [14]. Shubhasiz, bemorni tibbiy yordam so'rashga majbur qiladigan sabab ITS emas, balki psixologik zo'riqish, ya'ni, hissiy jihatdan zaif odamlarda ITS belgilari tibbiy yordam so'rash uchun ijtimoiy zamin yaratadi [1,19,21].

Ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, psixiatrik komorbidlik ITSda shifokorga tashrif buyurish chastotasini oshiradi va kasallikning refrakter kursining prognozi hisoblanadi. Bunday bemorlarda qo'shma kasalliklar orasida vahima va umumiy tashvish buzilishlari, fobik, travmadan keyingi stress, ipoxondrik, kombinatsiyalangan tashvishli-depressiv (shu jumladan niqoblangan depressiya) kasalliklar aniqlangan [27]. Shunisi qiziqki, diareya bilan og'rigan bemorlarda tashvishli-fobik sindrom ustunlik qiladi, ich qotishi bilan og'rigan bemorlar esa depressiv, ipoxondrial va dismorfofobik ko'rinishlarga ko'proq moyil bo'ladi. Diareya va ich qotishining almashinib turuvchi kechishida tashvish va depressiv alomatlarining birga kechishi kuzatiladi. Diareya bilan kechuvchi ITSda psixopatologik alomatlar ko'pincha ikkilamchi va asosan nevrotikdir. Ich qotishi bilan kechuvchi ITSda, psixopatologik o'zgarishlar asosiy hisoblanadi [5].

A. I. Martinov va boshqalarning kuzatishlariga ko'ra. (2010), ITSdagi depressiv holatlarning o'ziga xos xususiyati - bu tarkibiy kompleksning qisqarishidir (o'zini ayblash g'oyalari, o'z joniga qasd qilish fikrlari). Klinik ko'rinishda ishtahaning buzilishi, vazn yo'qotish, uyqusizlik, patologik sirkadik ritm, qorin bo'shlig'idagi og'riqli his-tuyg'ularga ipoxondrial fiksatsiya, qorin bo'shlig'i va ich qotishi ustunlik qiladi [1]. Shunday qilib, somatik kasallikning simptom kompleksi psixo-emotsional ko'rinishlarni orqaga suradi va yashiradi, bu esa tashxis qo'yish va terapiyani tanlashni qiyinlashtiradi. Shu sababli, bir qator tadqiqotchilar hatto ITSni ruhiy kasallikning (ko'pincha depressiya) "niqob"i deb hisoblashadi [7].

E.N.Yurmanova (2008) tomonidan olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, yuqori darajadagi tashvish va depressiya, og'ir ijtimoiy va maishiy sharoitlar ITSning doimiy ravishda qaytalanishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, ITS bilan og'rigan bemorlarning 50 dan 86 % igacha psixiatrik kasalliklar mavjud emas va shifokorga nisbatan kamroq murojaat qilishadi [11].

Shuni ham hisobga olish kerakki, psixologik alomatlar somatik ko'rinishlarga, ayniqsa kasallikning tez-tez takrorlanishi va davolanishda umidsizlikka uchragan holda ikkinchi darajali bo'lishi mumkin. Bu fakt ko'plab tadqiqotlarda qayd etilgan [5,7,13,28-31].

Ma'lum bo'lishicha, takroriy somatik alomatlar tashvish va depressiyaning kuchayishiga, qo'rquv va sarosimalarning paydo bo'lishiga olib keladi va ijtimoiy dezadaptatsiya va izolyatsiyaga sabab bo'ladi [7,9]. ITS bilan og'rigan bemorlarning hayot sifati, ma'lumki, og'ir organik kasalliklar bilan taqqoslanadi va hayotning barcha sohalariga ta'sir qiladi, jismoniy va psixologik farovonlikning yomonlashuvi tufayli bajariladigan ish hajmining pasayishiga olib keladi [29,32].

ITS bilan og'rigan odamlarning psixologik xususiyatlari to'g'risidagi ma'lumotlar juda ko'p, ammo qarama-qarshidir. Bu, shubhasiz, turli usullardan foydalanish, psixologik so'rovnomalar, o'rganilayotgan bemorlar guruhlarining xilma-xilligi (kasalxonada yoki ambulatoriya sharoitida, har doim ham hisobga olinmaydigan turli xil ruhiy va somatik kasalliklar bilan) sabablidir. ITS bilan og'rigan bemorlarda disforik (g'azab, zo'riqish, ziddiyat, dushmanlik, asabiylashish) kasalliklar bo'yicha tadqiqotlar katta qiziqish uyg'otib, ular ko'pincha yashirin va ko'pincha tashxis qo'yilmaydi. Adabiyotlarda bu masalaga nisbatan kam e'tibor beriladi va shu bilan birga disforiya ITSda patogenetik ahamiyatga ega bo'lishi yoki somatik belgilarga nisbatan ikkinchi darajali bo'lishi mumkin. ITS bilan og'rigan bemorlarning o'ziga xos xususiyati turli xil stressli vaziyatlarda g'azablanishning yuqori chastotasi, qo'zg'aluvchanlik xususiyati, bu his-tuyg'ularning tashqi ko'rinishlarini (yashirin disforiya) bostirish bilan birgalikda surunkalanishiga olib keladi.

Shuningdek, g'azab ITSda og'riqni idrok etish chegarasini pasaytirib, somatik simptomlarning boshlanishi uchun turtki bo'lishi aniqlangan. Ushbu holat tan olinmaganligi sababli, disforiya davolash paytida terapevtik maqsadga aylanmaydi [30].

Xulosa

Shunday qilib, ITSning rivojlanish mexanizmi quyidagicha ko'rinadi. Kasallikka moyil odamlarda, ma'lum ijtimoiy sharoitlarda (muhim paytlarda atrofdagilari tomonidan qo'llab-quvvatlanmagan ijtimoiy holatlarda), shuningdek, genetik jihatdan ichak devori o'tkazuvchanligi buzilgan shaxslarda ichak infeksiyalaridan keyin (hujayralararo mustahkam aloqani ta'minlovchi oqsillar ekspressiyasining o'zgarishi) ichak mikroflorasi va sitokinlarning nomutanosibliyi bilan birgalikda kechganda namoyon bo'ladi. Bunday sharoitda visseral yuqori sezuvchanlik va antinositseptiv tizimning disfunktsiyasi, shuningdek, genetik jihatdan aniqlangan shaxsiyat tiplari tufayli rivojlanadigan minimal faollikdagi yallig'lanishning paydo bo'lishi ichak belgilarining davom etishi uchun asos bo'lib, ko'pincha ruhiy spektr buzilishlari bilan birlashtirilishi (va ularni yashirishi) mumkin va shuning uchun ham ITS psixosomatik kasallik deb hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Maev I.V., Cheryomushkin S.V., Kucheryaviy Yu.A. Sindrom razdrajennogo kishechnika: Rimskie kriterii IV: O roli visseralnogo giperchuvstvitelnosti i sposobov yee korreksii. M.: Prima Print, (2016) 64.
2. Drossman D.A., Chang L. et al. Rome IV, functional gastrointestinal disorders, disorders of gut-brain interaction. Fourth, The Rome Foundation, Raleigh (NC), (2016).
3. Sheptulin A.A., Vize-Xripunova M.A. Rimskie kriterii sindroma razdrajennogo kishechnika IV peresmotra: yest li prinsipialnie izmeneniya? Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii (2016) 26(5):99-103.
4. Silivonchik N.N., Pimanov S. I. Sindrom razdrajennogo kishechnika (po materialam Rimskogo IV konsensusa po funktsionalnim pishhevarelnim rasstroystvam). Lechebnoe delo (2017) 3(55):23-29.
5. Ivashkin V.T., Poluektova Ye.A. Sindrom razdrajennogo kishechnika: patofiziologicheskie i klinicheskie aspekti problemi. Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii (2015) (1):4-16.
6. Fried M, Gwee KA, Khalif I, et al. Irritable Bowel Syndrome: a Global Perspective. World Gastroenterology Organization (2015) (9):3-26.
7. Shilankova S. O. Sochetanie somaticheskogo i psixicheskogo komponenta pri funktsionalnix zabolevaniyax jeludochno-kishechnogo trakta. Nauchnoe obozrenie. Meditsinskie nauki (2016) (4):116-119.
8. Butorova L.I., Tokmulina G.M., Plavnik T.E. i dr. Rimskie kriterii IV sindroma razdrajennogo kishechnika: evolyusiya vzglyadov na patogenez, diagnostiku i lechenie. Lechashiy vrach (2017) (3).

9. Nemsov V.I. Sindrom razdrajennoy kishki (SRK): sovremennye predstavleniya ob etiopatogeneze i lechenii. *Lechashiy vrach* (2015):6.
10. Pantyuxina A.S. Sravnitel'naya otsenka medikamentoznogo i nemedikamentoznogo lecheniya pri sindrome razdrajennogo kishechnika: dis. ... kand. med. nauk. Ijevsk, (2017):139.
11. Plotnikova Ye.Yu., Krasnova M.V., Baranova Ye.N. Sindrom razdrajennogo kishechnika — bolezni mnogimi neizvestnymi (nekotorye terapevticheskie aspekty). *Vestnik Kluba Pankreatologov* (2015) (2):41-50.
12. Sheptulina A.F., Ivashkin V.T. Sindrom razdrajennogo kishechnika cherez prizmu kishechnogo mikrobioma. *Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii* (2016) 26(6):120-123.
13. Tkach S. M., Dorofeev A.E., Rudenko N.N. Disbioz i sindrom izbitochnogo bakterialnogo rosta pri sindrome razdrajennoy kishki: korrektsiya klinicheskikh i mikrobiologicheskikh izmeneniy pri pomoshi *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745. *Suchasna Gastroenterologiya* (2016) 4(90):33-42).
14. Belmer S.V. Immunologicheskie aspekty sindroma razdrajennogo kishechnika. *Lechashiy vrach* (2016):8.
15. Sharova I.A., Stashkevich D.S., Yevdokimov A.V. i dr. Polimorfizm genov osnovnykh sitokinov i toll-podobnogo retseptora 4 i variabelnost techeniya sindroma razdrajennogo kishechnika u russkikh Chelyabinskoy oblasti. *Nauchno-metodicheskiy elektronnyy jurnal «Konsept»* (2017) (39):3241-5.
16. Semenova Ye.V., Ivanov A.V. Rol odinochnykh nukleotidnykh polimorfizmov ryada genov vrodennogo immuniteta v razvitiy sindroma razdrajennogo kishechnika. *Gastroenterologiya SanktPeterburga* (2017) (1):30-41.
17. Karling R, Danielsson A, Wikgren M, Del-Favero J, et al. The Relationship between the Val158Met CatecholMethyltransferase (COMT) Polymorphism and Irritable Bowel Syndrome. *PLoS ONE* | www.plosone.org 18.12. (2017).
18. Kozlova I.V., Myalina Yu.N., Badieva O.E. Kliniko-dagnosticheskoe znachenie sodержaniya tkanevix neurotransmitterov pri funktsionalnykh i vospalitelnykh zabolevaniyakh kishechnika. *Molekulyarnaya meditsina* (2015) (3):8-13.
19. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology* (2016) 150(6):1262-79. USA
20. Filipovic B, Forbes A, Tepes B. Current Approaches to the Functional Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterol Res Pract* (2017) :4957154.
21. Lacy B E, Mearin F, Chang L, et al. Bowel Disorders *Gastroenterology* (2016) (150):1393-1407. USA
22. Kozlova I.V., Myalina Yu.N., Tixonova T.A. i dr. Kliniko-laboratornye kriterii v otsenke effektivnosti terapii patsientov s sindromom razdrajennogo kishechnika. *Lechashiy vrach* (2016) (4):125.
23. Kozlova I.V., Paxomova A.L. Sovremenniy patsient gastroenterologicheskogo profilya: shtrixi k klinicheskomu portretu. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya* (2015) 6(118):4-10.
24. Myalina Yu.N., Kozlova I.V., Tixonova T.A. i dr. Terapiya trevozhnykh rasstroystv pri sindrome razdrajennogo kishechnika. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya* (2014) 5(105):70a.
25. Tixonova T.A., Kozlova I.V., Myalina Yu.N. Nekotorye pokazateli «vnutrenney kartiny bolezni» u patsientov s zabolevaniyami tolstoy kishki. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya* (2014) (2):54a.
26. Ganzin I.V. Issledovanie genezisa psixosomaticheskogo simptoma pri sindrome razdrajennogo kishechnika. *Klinicheskaya psixiatriya i psixofarmakoterapiya* (2015) 19(1):26-33.
27. Kozlova Yu.A. Sindrom razdrajennogo kishechnika: klinicheskoe znachenie vegetativnogo statusa pri refrakternom techenii zabolevaniya: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., (2015) 25s.
28. Xarchenko N.V., Opanasyuk N.D. Sindrom razdrajennogo kishechnika: mexanizmy razvitiya i puti korrektsii. *Suchasna Gastroenterologiya* (2014) 6(80):68-75.
29. Kugler T.E. Kachestvo jizni patsientov s funktsionalnymi gastrointestinalnymi zabolevaniyami: yest li razlichiya? *Lechebnoe delo* (2015) 2(42):36-40.
30. Morozova M.A., Rupchev G.E., Alekseev A.A. i dr. Disforicheskii spektr emosionalnykh rasstroystv u bolnykh s sindromom razdrajennogo kishechnika. *Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii* (2017) 27(1):12-22.
31. Solomenseva T.A. Sindrom razdrajennogo kishechnika: Trudnosti v diagnostike i lechenii. *Suchasna Gastroenterologiya* (2016) 2(88):114-120).
32. Yakovenko A.V., Ivanov A.N., Pryanishnikova A.S. i dr. Patogeneticheskie podkhody v lechenii sindroma razdrajennogo kishechnika. *Lechashiy vrach* (2011) (7).

Qabul qilingan sana 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.24–008.4:616–001.8–08–053.32

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19

Наврүзова Шакар Истамовна <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

Баратов Суннат Самиевич <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Статья посвящена разработке способа цитокиновой диагностики для прогнозирования развития критических состояний у новорожденных, родившихся от матерей с COVID-19, что имеет большое значение для органов здравоохранения при организации специализированной неонатологической и педиатрической службы. Неинвазивная уроцитокинодиагностика позволяет достичь экономической эффективности за счет сокращения больничных коек, а также эффективности лечения за счет минимальной травматизации новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, критические состояния, COVID-19, цитокины, иммунитет

PREDICTION OF CRITICAL CONDITIONS IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS INFECTED WITH COVID-19

Navruzova Shakar Istamovna <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

Baratov Sunnat Samievich <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The article is devoted to the development of a cytokine diagnostic method for predicting the development of critical conditions in newborns born to mothers with COVID-19, which is of great importance for health authorities when organizing specialized neonatology and pediatric services. Noninvasive urocytokinodiagnostics allows to achieve economic efficiency by reducing hospital beds, as well as the effectiveness of treatment due to minimal traumatization of newborns.

Keywords: newborns, critical conditions, COVID-19, cytokines, immunity

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА КРИТИК ҲОЛАТЛАРНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ

Наврүзова Шакар Истамовна <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

Баратов Суннат Самиевич <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Мақола COVID-19 билан касалланган оналардан туғилган чақалоқларда критик ҳолатларнинг ривожланишини башорат қилиш учун цитокин диагностикаси усулини ишлаб чиқишга бағишланган бўлиб, бу ихтисослаштирилган неонатология ва педиатрия хизматларини ташкил қилишда соғлиқни сақлаш органлари учун катта аҳамиятга эга. Ноинвазив уроцитокинодиагностика шифохона ётоқларини камайитириш орқали иқтисодий самарадорликка, шунингдек, янги туғилган чақалоқларнинг минимал травматизацияси туфайли даволаш самарадорлигига эришишга имкон беради.

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқлар, критик ҳолатлар, COVID-19, цитокинлар, иммунитет.

Актуальность

Большой проблемой обследования новорожденных, особенно недоношенных, с недостаточной массой тела при рождении, является малый объем циркулирующей крови. Забор крови для анализов провоцирует анемизацию. При гемотрансфузии с целью коррекции анемического синдрома ребенку переливают кровь взрослых доноров, содержащую гемоглобин А. Препаратов фетального гемоглобина нет. В итоге провоцируется резкое увеличение высвобождения кислорода в тканях. Тканевая гипероксия ведет к оксидативному стрессу, играющему ключевую роль в развитии ретинопатии недоношенных, участвующему в патогенезе бронхолегочной дисплазии и других заболеваний [1,3].

Провоспалительные цитокины (ФНО- α , ИФН- γ и ИЛ-6) дифференцированно повышаются у новорожденных с сепсисом в зависимости от гестационного возраста. Как и ожидалось, эти значения цитокинов были высокими для новорожденных ≥ 32 недель во время сепсиса однако они были незначительными для новорожденных, родившихся < 32 недель [5].

Перспективной альтернативой диагностики критических состояний у новорожденных является определение маркеров воспаления и их рецепторов в моче. Этому способствует особенность функции почек новорожденного, заключающаяся в относительно стабильном (пусть и сниженном) уровне гломерулярной фильтрации и крайне низкая концентрационная способность. Эти особенности определяют устойчивую корреляцию между концентрациями экскретируемых веществ в плазме крови и в моче [2,4].

Цель исследования: Прогнозирование развития критических состояний у новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 путем определения цитокинов в крови и в моче.

Материал и методы

Ретроспективно изучены истории болезней 37 доношенных и 22 недоношенных новорожденных, родившихся от матерей с COVID-19 и госпитализированных в стационарное лечение в отделении неонатологии Бухарского детского многопрофильного медицинского центра в периоды с 2020 года до май 2022 года.

Во время пребывания в стационар все больные были подвержены общеклиническим, лабораторным, функциональным, биохимическим, рентгенографическим исследованиям.

Для сравнительной оценки значимости показателей цитокинового статуса в прогнозе развития критических состояний новорожденных проведено клинико-лабораторное обследование 94 новорожденных: 33 новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 (1-я группа), 30 новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы (ППЦНС), родившихся от матери соматическими заболеваниями (2-я группа) и 31 здоровых новорожденных, родившихся от здоровой матери.

В результате проведенного анализа содержания цитокинов в крови новорожденных на 2-е сутки жизни было установлено, что концентрации IL-17A в 1-й группе превышают верхнюю границу диапазона концентрации этих показателей группы здоровых новорожденных (табл.1).

Интерфероновый статус новорожденных 1-й и 2-й группы характеризуется достоверным повышением IFN γ до $23,64 \pm 0,81$ и $29,20 \pm 1,28$ пкг/мл соответственно, против показателей контрольной группы- $20,96 \pm 0,66$ пкг/мл ($p < 0,05$).

При этом IFN α имеет статистически значимую тенденцию к повышению у новорожденных 1-й группы- $33,71 \pm 1,22$ пкг/мл ($p < 0,05$), по отношению показателей контрольной группы- $26,49 \pm 1,20$ пкг/мл.

А у новорожденных 2-й группы его значение был на уровне контрольных показателей (рис.5).

Таблица 1

Содержание цитокинов в крови новорожденных

Цитокины в пкг/мл	Здоровые новорожденные		1-группа		2-группа	
	min-max	среднее	min-max	среднее	min-max	среднее
IFN γ	14,48-27,35	20,96 $\pm$ 0,66	15,27-32,25	23,64 $\pm$ 0,81*	17,05-39,63	29,20 $\pm$ 1,28*
IFN α	15,83-38,21	26,49 $\pm$ 1,20	21,79-47,37	33,71 $\pm$ 1,22*	15,83-38,21	24,43 $\pm$ 1,36
IL-17A	29,93-64,97	46,99 $\pm$ 1,70	55,34-92,06	69,68 $\pm$ 1,70*	24,22-56,17	38,74 $\pm$ 2,07*
MCP-1	98,29-305,71	196,69 $\pm$ 9,92	422,15-1058,15	765,66 $\pm$ 33,07**	98,29-305,71	116,47 $\pm$ 7,86*
VEGF	19,21-59,93	38,47 $\pm$ 2,23	25,17-54,67	40,05 $\pm$ 1,49	19,21-59,93	42,15 $\pm$ 1,82

Примечание: *-достоверно по отношению к группе здоровых (*- $p<0,05$, * $p<0,01$)

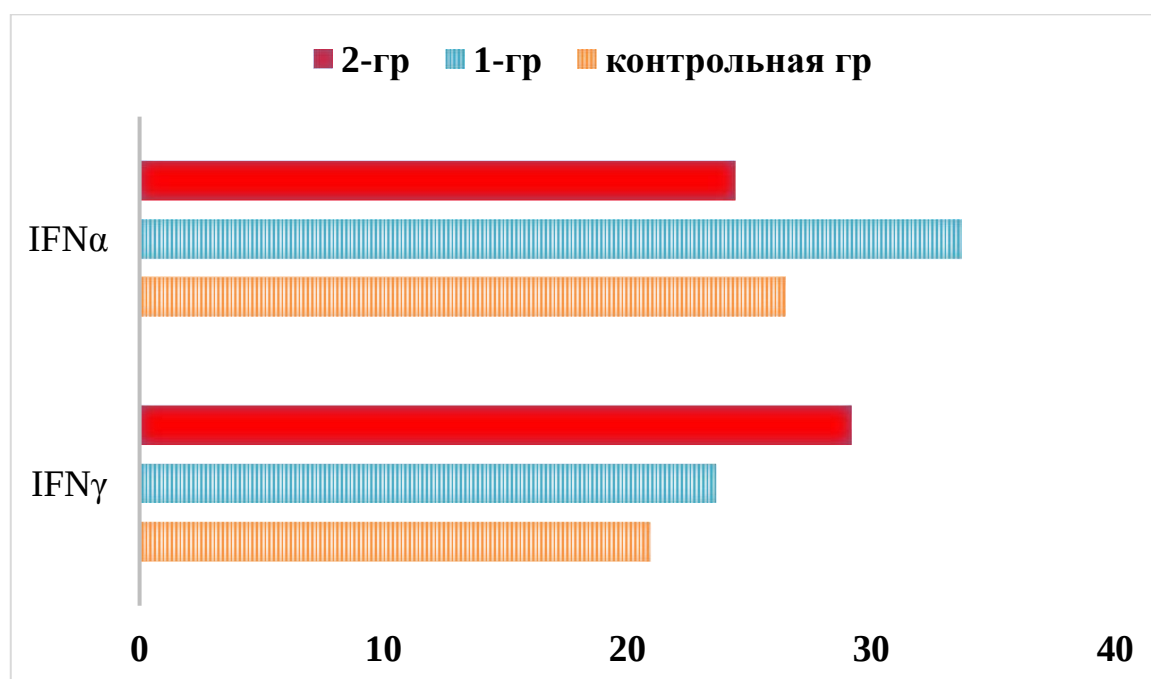


Рисунок 5. Интерфероновый статус новорожденных в первые сутки жизни

Наиболее изученным представителем семейства IL-17 является цитокин IL-17A. Этот цитокин играет центральную роль в воспалительных процессах, поэтому регуляция его функционирования имеет огромное значение для организма. Известны многочисленные механизмы сигнальных путей такой регуляции, предположительно, нейтрализующие побочные эффекты воспаления. IL-17 играет ключевую роль в защите организма от внеклеточных бактериальных и грибковых инфекций [2].

При этом ключевой цитокин ИЛ-17А, определяющий поражение костной ткани, играет сложную роль в этом процессе. Было показано, что ИЛ-17А вызывает резорбцию кости при экспериментальном артрите. Этот эффект связан с активацией системы RANKL, вследствие

чего ингибируется активность остеобластов, следовательно, снижается продукция костной ткани [4].

В наших исследованиях IL-17A у новорожденных 1-й группы был повышен до $69,68 \pm 1,70$ пкг/мл, против показателей группы контроля $46,99 \pm 1,70$ пкг/мл ($p < 0,05$), а во 2-й группе имеет достоверную тенденцию к снижению до $38,74 \pm 2,07$ пкг/мл ($p < 0,05$), против контрольных значений $46,99 \pm 1,70$ пкг/мл (рис.6.).

За последнее десятилетие показано, что одними из ведущих молекулярных маркеров повреждения эндотелия сосудистого русла можно считать моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1) и фактор роста эндотелия сосудов (ФРЭС). MCP-1, наиболее специфичный в отношении моноцитов, относится к классу хемокинов [5].

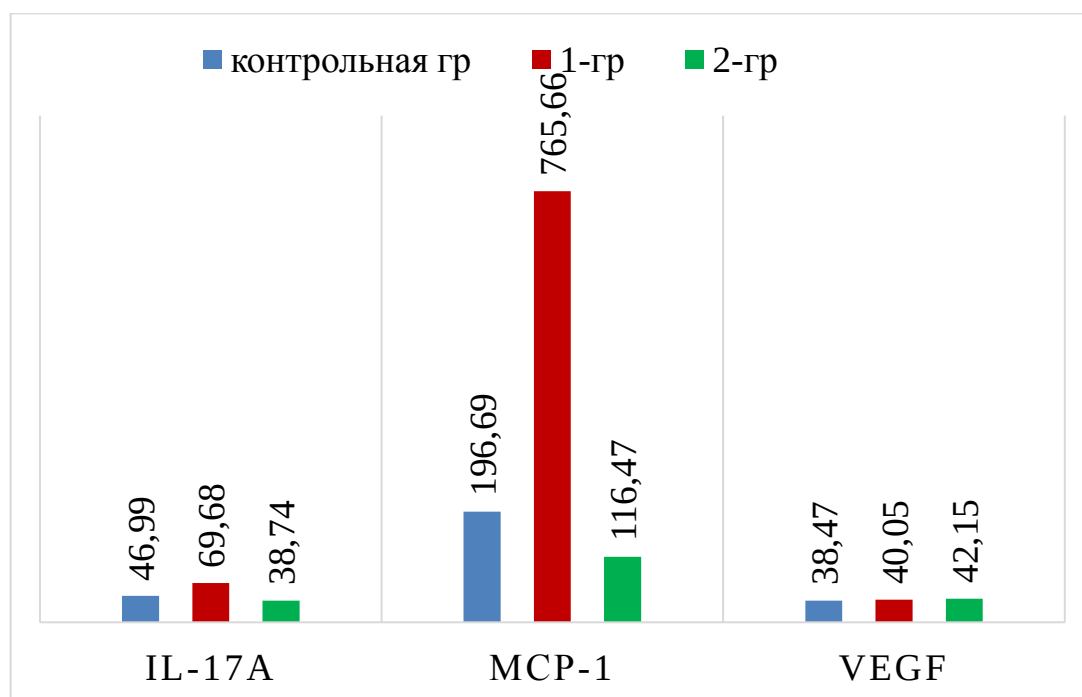


Рисунок 6. Цитокины в крови новорожденных

Одним из основных хемокинов для моноцитов / макрофагов и активированных Т-лимфоцитов является моноцитарный хемотаксический белок-1 (MCP-1). MCP-1 был впервые идентифицирован как продукт секреции моноцитарных лейкоцитарных клеток, стимулированных липополисахаридом, а также мононуклеарных клеток периферической крови. MCP-1 принадлежит классу CC-хемокинов и является мощным хемоаттрактантом моноцитов / макрофагов. MCP-1 является не только хемоаттрактантом, обеспечивающим миграцию и экстравазацию мононуклеарных клеток в очаг воспаления, но и медиатором воспаления, активируя при этом резидентные клетки. Человеческий MCP-1 представляет собой белок, состоящий из 76 аминокислот. MCP-1 продуцируется многими типами клеток, включая мононуклеарные клетки, тучные клетки, Т-клетки, остеобласты, фибробласты, эндотелиальные клетки, клетки костного мозга, эпителиальные клетки, астроциты. Синтез MCP-1 индуцируется ИЛ-1 β , α -ФНО, γ -ИНФ, ИЛ-6, ИЛ-4. Под воздействием MCP-1 происходит также пролиферация гладкомышечных клеток сосудов с секрецией ими провоспалительных цитокинов, способствующих прогрессированию заболевания за счет сосудистого повреждения [1].

В результате установлено повышение MCP-1 в 3,89 раза у новорожденных 1-й группы- $765,66 \pm 33,07$ пкг/мл, против контроля- $196,69 \pm 9,92$ пкг/мл. У новорожденных 2-й группы установлено статистически значимое снижение MCP-1 до $116,47 \pm 7,86$ пкг/мл, против контроля- $196,69 \pm 9,92$ пкг/мл.

Изучение еще одного фактора роста эндотелия сосудов-VEGF показало отсутствие связи между его синтеза и развития критических состояний у новорожденных в первые сутки жизни.

Следовательно, при наличии коронавирусной инфекции у матери в первые сутки жизни у ребенка начинается активация пролиферации гладкомышечных клеток сосудов с секрецией провоспалительных цитокинов.

Согласно результатов исследований В.В.Никитина с соавтором (2010), по мере прогрессирования заболевания повышается риск повреждения сосудов, повышается синтез цитокинов, в том числе и $IFN\gamma$. Результаты исследований показали достоверное повышение синтеза $IFN\gamma$ в первые сутки жизни у новорожденных, не зависимо от наличия соматических и инфекционных заболеваний матери. При этом IL-17A защищая организм матери от внеклеточных бактериальных и грибковых инфекций, тем самым резорбцию кости. С другой стороны остеопорозу способствует употребление и использование при лечении COVID-19 антикоагулянтных препаратов.

Следовательно, повышение концентрации IL-17A в 1,48 раза в крови новорожденных, родившихся от матери с COVID-19, показывает риск развития как инфицирования, так и нарушения остеогенеза.

С целью оценки динамики синтеза цитокинов были изучены выше указанные цитокины в моче у новорожденных обследуемых групп на 7-й день жизни. В результате установлено повышение $IFN\gamma$ в 2,84 раза у новорожденных 1-й группы, в 1,72 раза у новорожденных 2-й группы ($p<0,001$), против контроля- $5,94\pm 0,23$ пкг/мл ($p<0,05$). В отношении $IFN\alpha$ в моче также выявили повышение до $7,60\pm 0,39$ пкг/мл у новорожденных 1-й группы, до $9,49\pm 0,43$ пкг/мл у новорожденных 2-й группы по отношению показатели контрольной группы- $5,78\pm 0,23$ пкг/мл, полученные результаты были достоверными в диапазоне $p<0,05$ (рис.7.,табл.2).

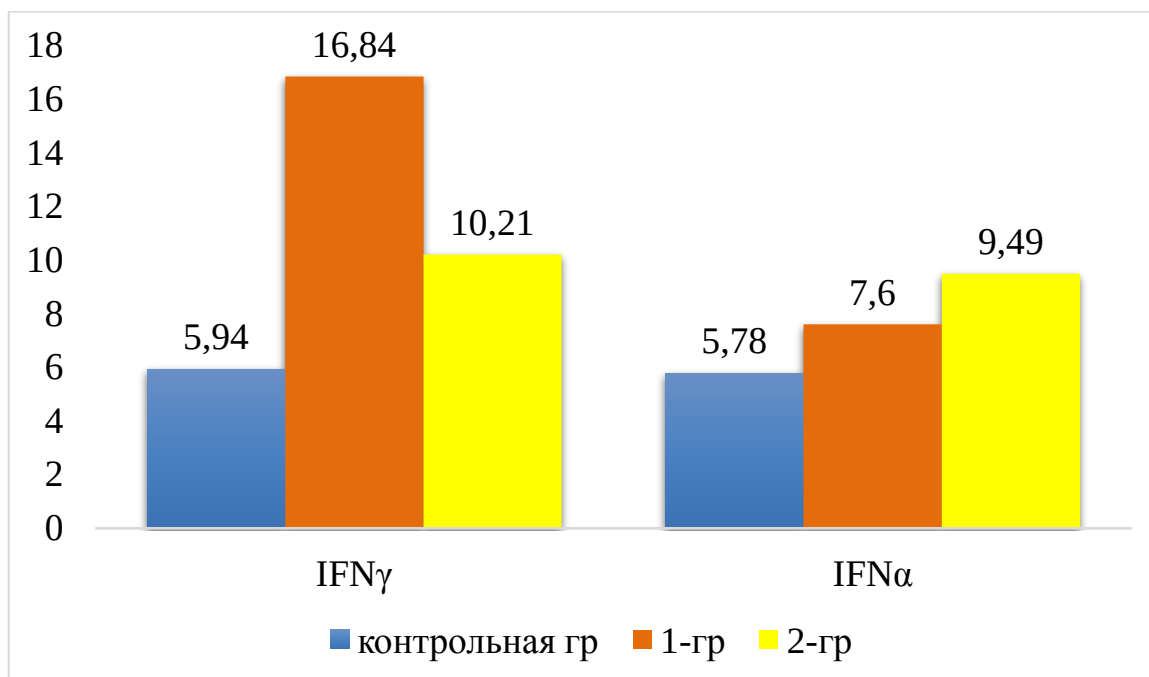


Рисунок 7. Интерфероны мочи у новорожденных

При этом одновременно отмечается повышение уровня IL-17A в моче новорожденных 1-й группы в 2,2 раза ($65,48\pm 2,3$ пкг/мл), до $37,07\pm 1,43$ пкг/мл у новорожденных 2-й группы против контрольных значений - $30,75\pm 0,93$ пкг/мл ($p<0,05$).

По литературе известно, что эндотелий интимы сосудов выполняет барьерную, секреторную, гемостатическую, вазотоническую функции, играет важную роль в процессах воспаления и ремоделирования сосудистой стенки.

Таблица 2.

Содержание цитокинов в моче у новорожденных

Цитокины в пкг/мл	Здоровые новорожденные		1-группа		2-группа	
	min-max	среднее	min-max	среднее	min-max	среднее
IFN γ	4,25-8,75	5,94 $\pm$ 0,23	10,08-24,11	16,84 $\pm$ 0,66***	6,94-15,42	10,21 $\pm$ 0,41*
IFN α	3,68- 8,06	5,78 $\pm$ 0,23	4,33-11,87	7,60 $\pm$ 0,39*	5,48-14,33	9,49 $\pm$ 0,43*
IL-17A	20,05- 38,48	30,75 $\pm$ 0,93	41,15-92,50	65,48 $\pm$ 2,3**	23,55-54,67	37,07 $\pm$ 1,43*
MCP-1	74,51- 130,20	99,25 $\pm$ 2,63	16,72-33,10	23,36 $\pm$ 0,75***	39,45-71,27	54,75 $\pm$ 1,8**
VEGF	18,36- 34,97	26,99 $\pm$ 0,87	10,26-30,15	19,79 $\pm$ 1,02*	14,48-33,05	22,72 $\pm$ 0,96*

Примечание: *-достоверно по отношению к группе здоровых ($p < 0,05$)

Известна вазоконстрикторная активность эндотелина-1, что может быть фактором усиления вазоспазма, замыкающего порочный круг патофизиохимических реакций и усугубляющего церебральную ишемию [Степанова Ю.И., Гончар И.А., 2013].

В отличие от показателей VEGF в крови, в исследованиях мочи VEGF по сравнению контроля - 26,99 $\pm$ 0,87 пкг/мл, был снижен до 19,79 $\pm$ 1,02 пкг/мл и 22,72 $\pm$ 0,96 пкг/мл у новорожденных 1-й и 2-й группы соответственно ($p < 0,05$). Все полученные результаты исследования цитокинов в моче у новорожденных имели статистическую значимость в диапазонах от $p < 0,05$ до $p < 0,0001$ (рис.8).

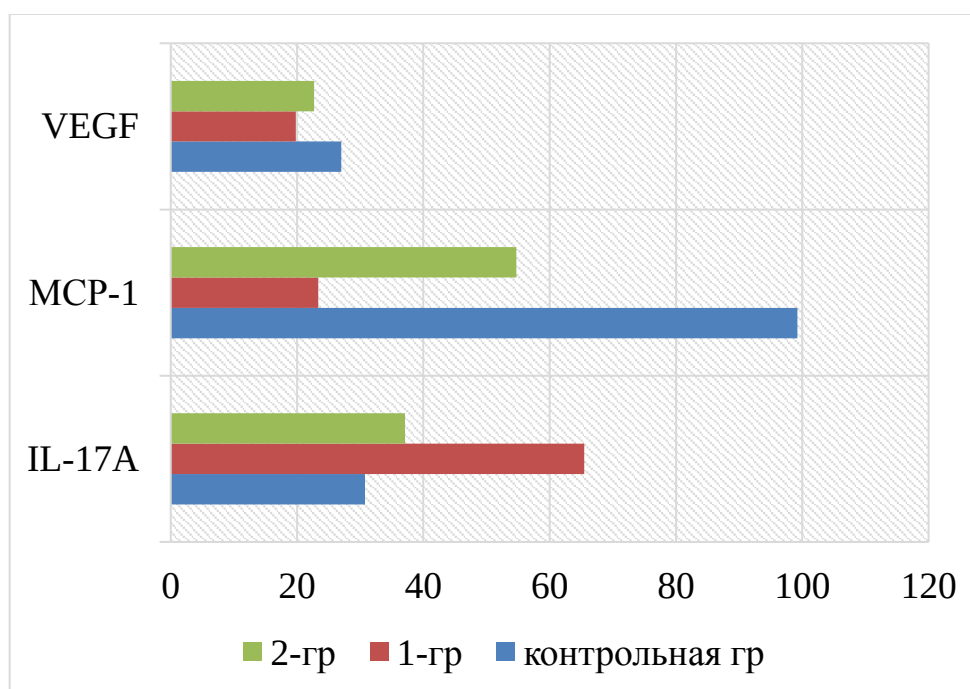


Рисунок 8. Цитокины в моче у новорожденных

Таким образом, полученные результаты исследования цитокинов в моче показывают активацию интерферонового статуса к 7-дню жизни на фоне повышения ключевого цитокина костной резорбции (-IL-17A).

При этом отмечается снижение в моче ведущих молекулярных маркеров повреждения эндотелия сосудистого русла- MCP-1 в 4,25 раза и в 1,82 раза при рождении детей от матери инфицированной COVID-19 (1-группа) и с другими соматическими заболеваниями (2-группа) соответственно. А

VEGF также снижается достоверно у новорожденных, как при COVID-19 инфекции у матери, так и при её отсутствии.

При сопоставлении полученных результатов цитокинового статуса с клинико- биохимическими данными у больных новорожденных 1-й группы в 7-е сутки параллельно отмечаются симптомы системного воспаления: повышение температуры тела, лейкоцитоз, тахикардия, повышение С реактивного белка и изменение протромбинового индекса.

Установлены некоторые различия в значениях данного показателя в крови и моче у новорожденных 2-группы. Так, при повышении IL-17A и MCP-1 в крови в первые сутки жизни, VEGF имеет тенденцию к повышению до $42,15 \pm 1,82$ пкг/мл, что показывает риск развития синдрома системного воспалительного ответа на уровне кровеносных сосудов с повреждением эндотелия. На 7-е сутки жизни установлена тенденция к повышению в моче IL-17A до $37,07 \pm 1,43$ пкг/мл, чем в группе здоровых $30,75 \pm 0,93$ пкг/мл $p < 0,05$.

Полученные результаты исследования показывают накопление цитокинов в очаге воспаления и свидетельствуют об активности воспалительного процесса, требующие корректную противовоспалительную терапию.

Таким образом, определением цитокинов в моче у новорожденных установлена преимущества неинвазивной иммунодиагностики в неонатологии. Контроль цитокинов мочи в динамике определяет прогноз развития критических состояний у новорожденных как ранний, так и в поздний период адаптации.

Выводы

1. Внедрение уроцитокينوдиагностики в стандарты диагностики отделений родильных комплексов, перинатальных центров и многопрофильных медицинских центров позволяет ранней профилактике развития критических состояний у новорожденных
2. У новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 в первые сутки жизни отмечается повышение IFN γ и IFN α в крови на фоне повышения IL-17A в 1,48 раза, что показывает риск развития как инфицирования, так и нарушения остеогенеза.
3. Установлена активацию интерферонового статуса к 7-дню жизни у новорожденных на фоне повышения ключевого цитокина костной резорбции (-IL-17A).
4. Установлено снижение в моче молекулярных маркеров повреждения эндотелия сосудистого русла- MCP-1 в 4,25 раза у новорожденных детей, родившихся от матери, инфицированной COVID-19.
5. Установлено снижение VEGF в моче у новорожденных, как при COVID-19 инфекции у матери, так и при её отсутствии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сенькевич Ольга Александровна, Попова К.Е., Кожарская О.В., Мусатов Д.В. Морфофункциональные особенности плаценты новорожденных при критических состояниях, возникших при рождении: результаты ретроспективного когортного исследования ПФ. (2017):3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/morfofunktsionalnye-osobennosti-platsenty-novorozhdenneyh-pri-kriticheskikh-sostoyaniyah-voznikshih-pri-rozhdenii-rezultaty> (дата обращения: 27.01.2021).
2. Cypowyj S., Picard, C., Maródi, L., Casanova, J.-L., and Puel, A. (2012) Immunity to infection in IL-17-deficient mice and humans. Eur. J. Immunol., (2012) 42:2246-2254.
3. Gravalles EM, Schett G Effects of the IL23-IL17 pathway on bone in spondyloarthritis Nat Rev Rheumatol, (2018) 14:631-40.
4. Jo S et al. IL17A induces osteoblast differentiation by activating JAK2/STAT3 in ankylosing spondylitis Arthritis Res Ther (2019) 20.
5. Strutz F. Okada H., Neilson E.G. The role of the tubular epithelial cell in renal fibrogenesis Clin. Exp. Nephrol. (2001) 5:62-74.
6. Segura-Cervantes E, Mancilla-Ramírez J, González-Canudas J, Alba E, Santillán-Ballesteros R, Morales-Barquet D, Sandoval-Plata G, Galindo-Sevilla N. Inflammatory Response in Preterm and Very Preterm Newborns with Sepsis. Mediators Inflamm. (2016):6740827. doi: 10.1155/2016/6740827. Epub 2016 May 16. PMID: 27293317 PMCID: PMC4884838.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 611-41+42

**МЕЪЁРДА 3-4-5- ОЙЛИК ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР ТАЛОҒИДАГИ ЛИМФОИД
ТЎҚИМАЛАРНИНГ ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА РИВОЖЛАНИШИНИНГ
МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ**

Саидов Акмал Абдуллаевич <https://orcid.org/0009-0008-5191-2188>

Очилов Комил Рахимович Email: OchilovK@mail.ru

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий
кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

Талоқ – бу иммун тизим аъзоси ҳисобланиб, организмда юзага келадиган жуда кўпгина ҳолатларда иштирок этади. Мақолада тақдим этилган маълумотлар шуни кўрсатадики, талоқ тўқимаси ўзининг функционал хусусиятлари билан бошқа аъзолардан ажралиб туради ва патофизиологик жараёнларни ниҳоясига етказиш вазифаларидан бирини бажаради. Бундай ҳолат беморларни даволашда дори воситаларидан энг самарали ва хавфсиз фойдаланиш имконини берадиган стратегияни ишлаб чиқишда керакли маълумотларни тайёрлаш имконини беради.

Калит сўзлар: морфология, морфометрия, лимфоид тузилма, талоқ.

**ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК
РАЗВИТИЯ ЛИМФОИДНЫХ ТКАНЕЙ В СЕЛЕЗЕНКЕ БЕЛЫХ КРЫС 3-4-5 МЕСЯЦЕВ В
ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ В НОРМЕ**

Саидов Акмал Абдуллаевич <https://orcid.org/0009-0008-5191-2188>

Очилов Комил Рахимович Email: OchilovK@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

Селезенка считается главным звеном иммунной системы и участвует во многих ситуациях, происходящих в организме. Представленные в статье данные показывают, что ткань селезенки по своим функциональным характеристикам отличается от других органов и выполняет одну из задач купирования патофизиологических процессов. Такая ситуация позволяет подготовить необходимую информацию для разработки стратегии, позволяющей максимально эффективно и безопасно использовать лекарственные препараты при лечении больных.

Ключевые слова: морфология, морфометрия, лимфоидная структура, селезенка.

**STUDY OF THE MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF
DEVELOPMENT OF LYMPHOID TISSUES IN POSTNATAL ONTOGENESIS IN THE SPLEEN
OF 3-4-5- MONTH-OLD WHITE RATS IN NORMALITY**

Saidov Akmal Abdullaevich <https://orcid.org/0009-0008-5191-2188>

Ochilov Komil Rakhimovich Email: OchilovK@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel:
+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

The spleen is considered a member of the immune system and is involved in many situations that occur in the body. The data presented in the article show that the spleen tissue differs from other organs by its functional characteristics and performs one of the tasks of terminating pathophysiological processes. Such a situation allows preparing the necessary information for the development of a strategy that allows the most effective and safe use of drugs in the treatment of patients.

Key words: morphology, morphometry, lymphoid structure, spleen.

Долзарблиги

Замонавий дунёда, бир томондан, аутоиммун касалликлар жуда кўпайиб кетаётганлиги, бошқа томондан эса, организмга жиддий зарар етказадиган жуда кўп микдордаги дори воситаларини ишлаб чиқарилиши катта хавф солиб келаётгани бу биз учун ҳозирги кунга келиб янгилик бўлмай қолди. Ҳозирги вақтга келиб полипрагмазия ятрогениянинг оқибатидан келиб чиқиб соғлиқни сақлаш тизимига жиддий муаммоси ҳисобланиб келаяпти, чунки у клиник жиҳатдан фармакотерапия самарадорлигининг пасайиши ва дори воситаларига жиддий салбий реакцияларнинг ривожланиши, шунингдек, соғлиқни сақлашдаги харажатларнинг сезиларли даражада ошиб кетаётгани билан намоён бўлмоқда. Айни ҳолатларни олдини олиш ёки уларни камайтириш чоралари кўрилмас экан, инсон организми турли хил заҳарланиш ва ятроген ҳолатлардан оғир азият чекиши, ҳаттоки ногирон бўлиб қолиш эҳтимоли кучайиб бормоқда. Бу ўринда талоқ аъзоси ва унинг организм учун муҳим вазифаларни бажариши, баъзан эса патологик, иммунпатологик ҳолатларга жавоб қайтариши мушкуллашиб ишдан чиқиб қолиши ҳолатларига олиб келиши камдан-кам ҳолатларда бўлса ҳам учраб турибди. Шу нуқтаи назардан биз ўз ишимизда талоқнинг функционал хусусиятларини яна бир бор тиббиёт ходимларига ва халқимиз онгига эслатиб ўтишни жоиз деб билдик ва ушбу аъзо ҳақида сўнгги маълумотларни ўрганишга қарор қилдик.

Илмий тадқиқот мақсади: Ушбу илмий тадқиқотнинг мақсади меъёردа 3-4-5- ойлик оқ зотсиз каламушлар талоғидаги лимфоид тўқималарнинг постнатал онтогенезда ривожланишининг морфологик ва морфометрик хусусиятларини ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллар

Текшириш давомида талоқ тўқималарини макроскопик ва микроскопик ўрганишларига асосланиб жами 20 та талоқ тўқимаси макроскопик ва морфологик ўрганиб чиқилди. Умумий морфология учун ҳар бир талоқдан 3 та бўлак, яъни олдинги соҳа, ўрта соҳа ва пастки қисмидан 1,5х1,5 см бўлақлар кесиб олиниб 10% ли нейтралланган формалинда қотирилди. Оқар сувда 2-4 соат ювилгандан сўнг концентрацияси ошиб борган спиртларда ва бензолда сувсизлантирилди, кейин парафин куйилиб, блоклар тайёрланди. Парафинли блоклардан 5-8 ммли кесмалар тайёрланиб, гематоксилин ва эозинда бўялди.

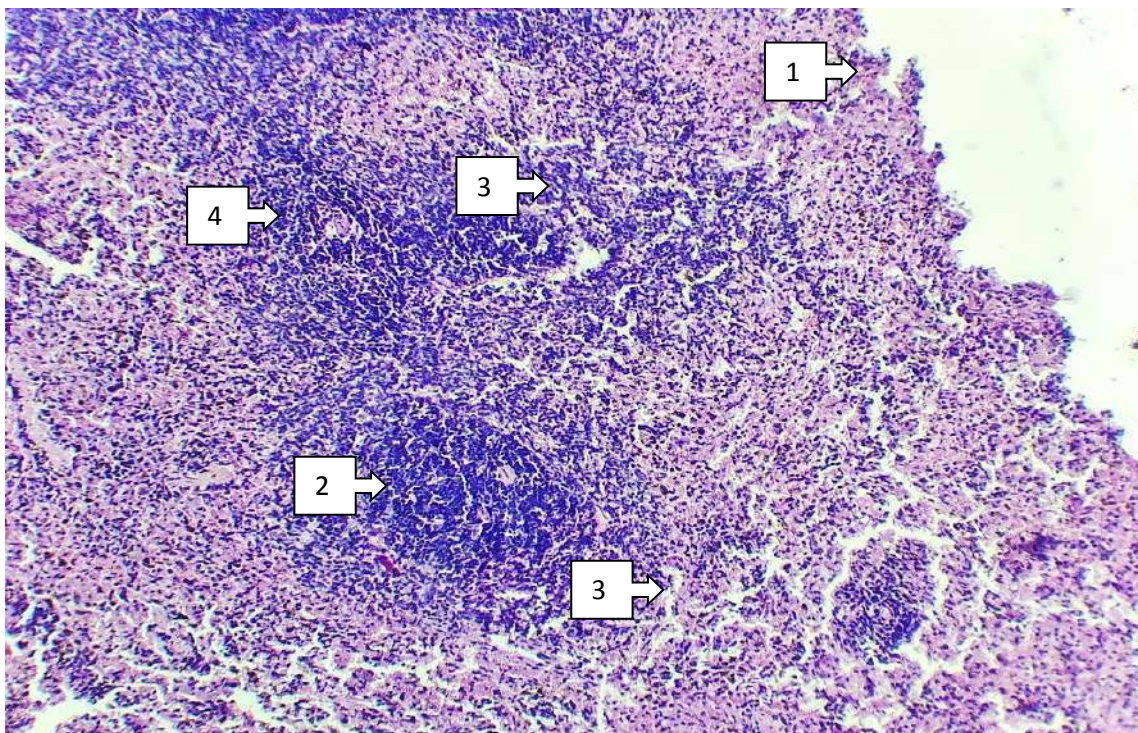
Натижа ва таҳлиллар

Тузилиши бўйича талоқ тоқ орган, шакли чўзиқ конга тўлиб туриши туфайли тўқ қизил рангли бўлади. Уни ташқи томондан сероз парда ва зич фиброз капсула ўраб туради. Мана шу капсуладан талоқ ичига тўсиқлар - трабекулалар ўсиб киради. Трабекулалар талокни унча яхши ифодаланмаган бўлакчаларга бўлади. Трабекулалар орасида оқ ва қизил пульпа бўлади.

Талокнинг оқ пульпа лимфатик фолликула (Мальпиги танача)лардан иборат. Лимфоид фолликуланинг марказий қисми - унинг кўпайиш маркази, мантий-ёпқич ва маргинал-қирғоқ соҳалари тафовут қилинади. Марказий ва мантий соҳада В лимфоцитлар, В лимфобластлар, макрофаглар ва плазмоцитлардан иборат бўлиб, бу соҳани В зана дейилади. Маргинал соҳада Т ва И лимфоцит ва кам микдорда макрофаг бўлади. Лимфацитлар лимфобластлар жойлашган. Оқ пулпага нисбатан эксцентрик жолашган Марказий артерия томирининг атрофи-периартериал соҳа: Т-лимфоцитлар, макрофаглар ва интердигитирловчи хужайралар бўладди.

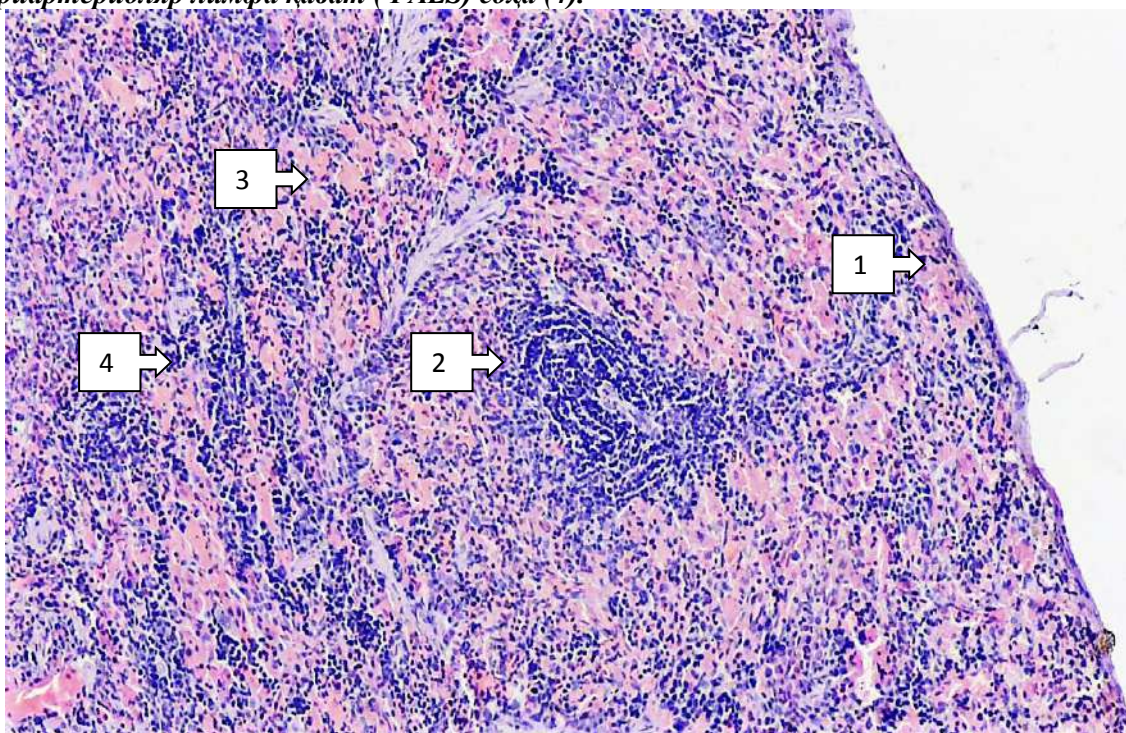
Қизил пулпа ретикуляр стромаси, синусоид-кон томирлар ва шу синусоидлар орасида жойлашган талоқ тасмалардан иборат.

Талоқ тасмалари - В лимфоцитлар ва улардан ҳосил бўлган плазмоцитлардир. Қизил пулпанинг ретикуляр стромасида Макрофаглар (Моноцитлардан ҳосил бўлган) фагоцитозда иштирок этувчи хужайралардир яъни “Спленоцит”дир.

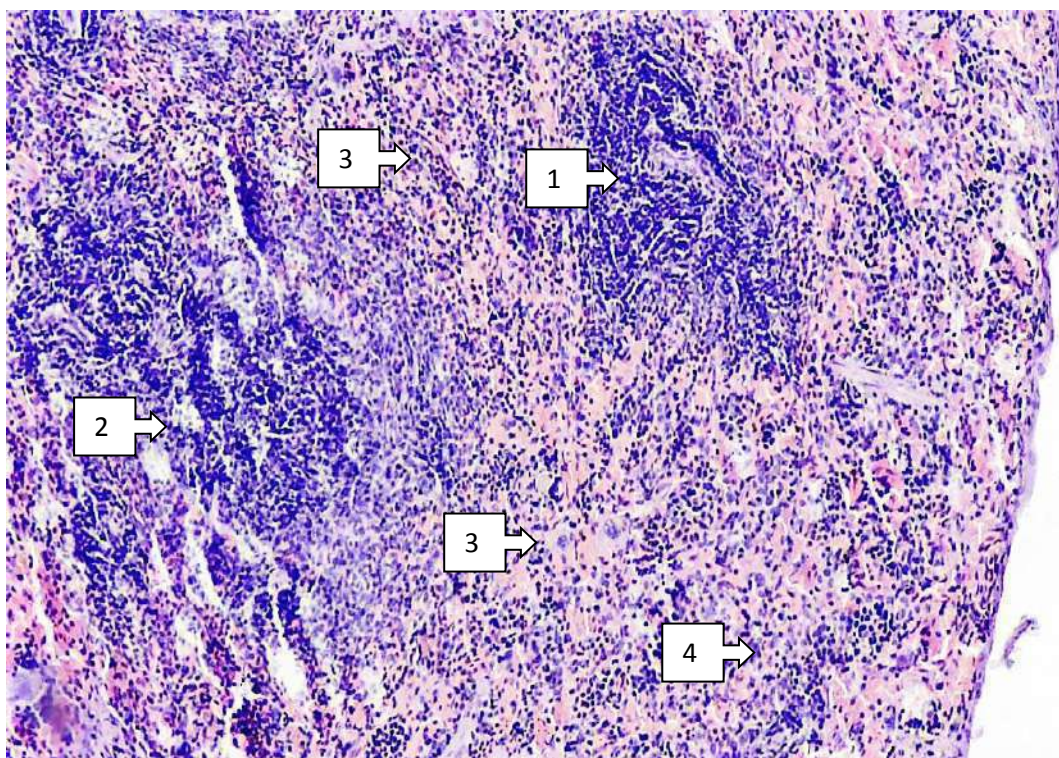


Расм 1. 3 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. Бўёқ Гем-эозин . об 4x10 ок.

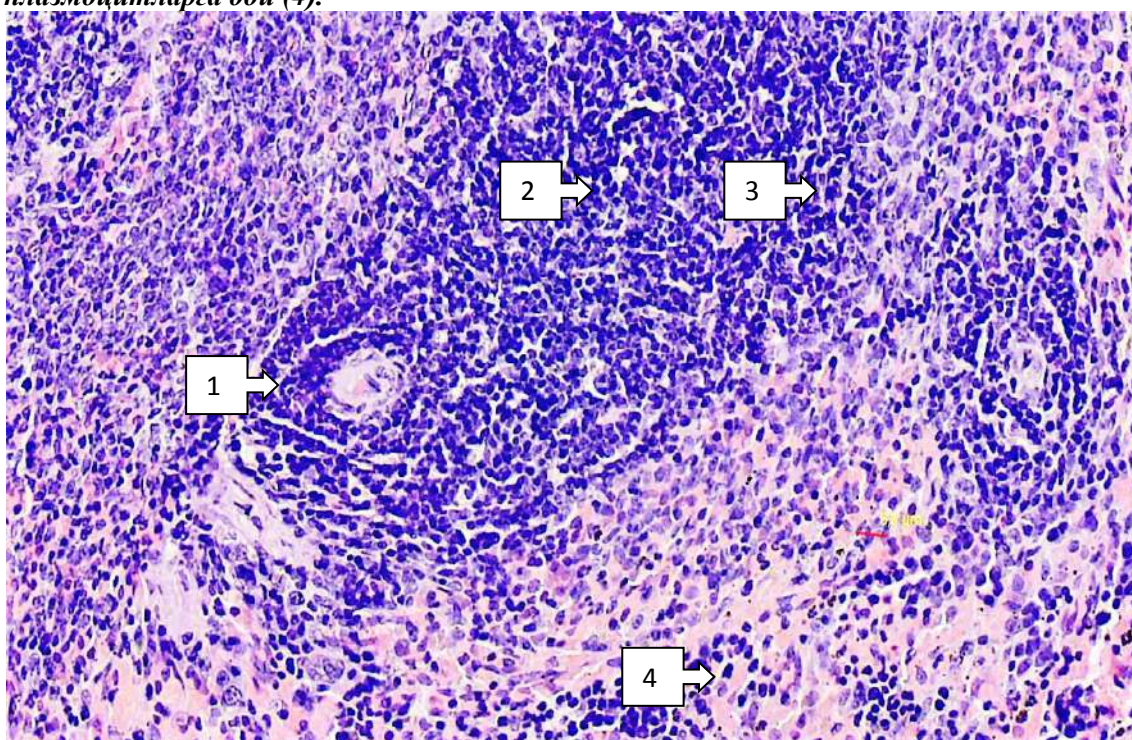
Талоқ капсуласи – нозик эластик-бириктирувчи тўқима (1), оқ пулпа соҳаси: лимфа фолликула – реактив марказ (2), қизил пулпа соҳаси: талоқ синусоидлар ва тасмалари (3), периартериолар лимфа қават (PALS) соҳа (4).



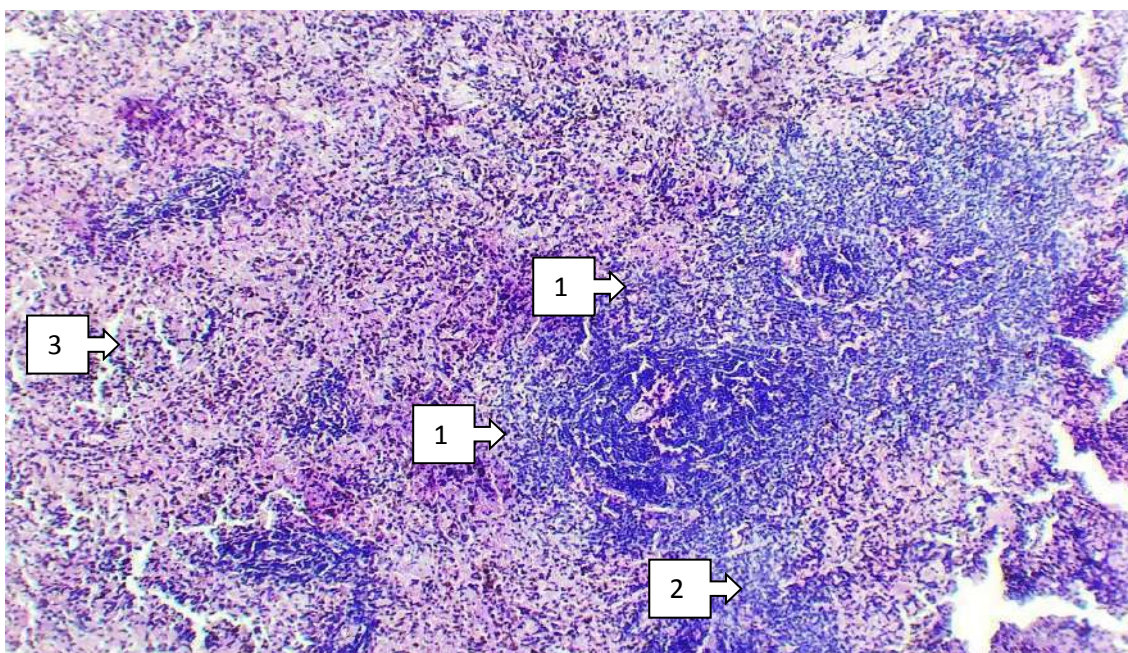
Расм 2. 3 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. Бўёқ Гем-эозин . об 4x20 ок. Талоқ капсуласи – нозик эластик-бириктирувчи тўқима (1), оқ пулпа соҳаси : лимфа фолликула – реактив марказ (2), қизил пулпа соҳаси : талоқ синусоидлар (3), талоқ тасмалари (Chordae lienalis) В-лимфоцит ва плазмоцитларга бой (4).



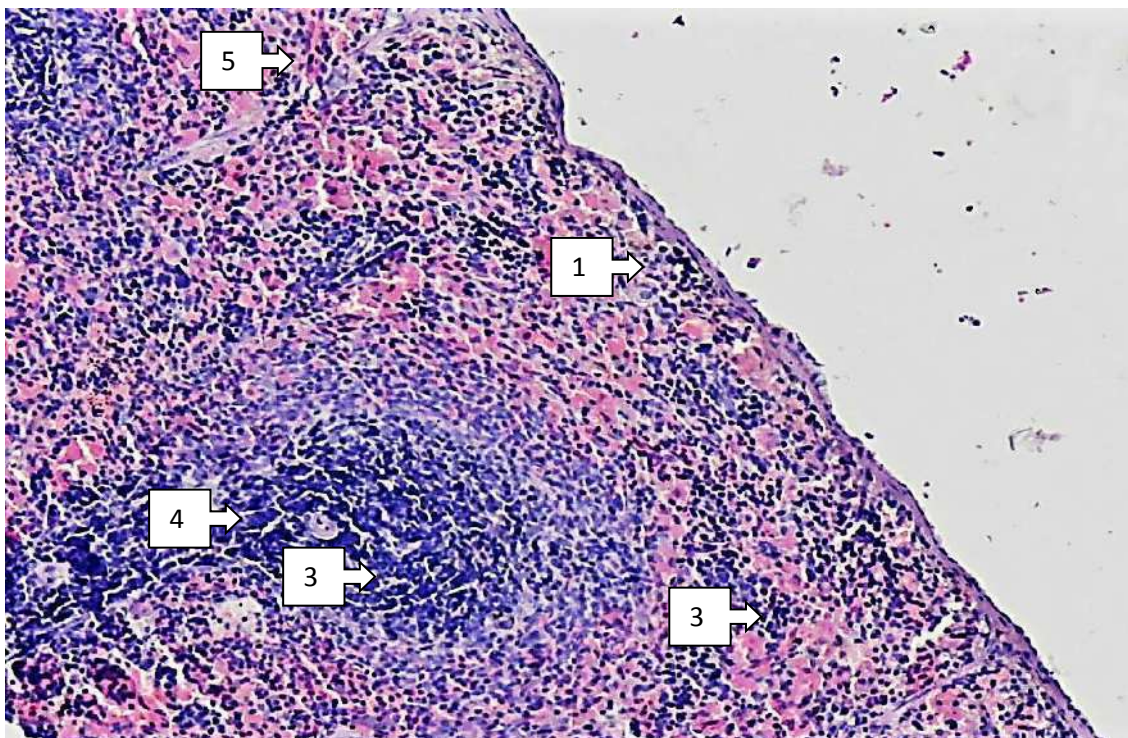
Расм 3. 3 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. (Қизил пулпанинг кўриниши.) Бўёқ Гем-эозин. об 10х20 ок. Периа̀ртиоля̀р лимфа қават (PALS) соҳа (1), оқ пулпа соҳаси : лимфа фолликула – реактив марказ (2), қизил пулпа соҳаси : талоқ синусоидлар (бўшилиги кенг, қонга бой) (3), талоқ тасмалари (Chordae lienalis) В-лимфоцит ва плазмоцитларга бой (4).



Расм 4. 3 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. (оқ пулпанинг кўриниши.) Бўёқ Гем-эозин. об 10х20 ок. Периа̀ртиоля̀р (марказий артериола) лимфа қават (PALS) соҳаси Т лимфоцитларга бой (1), лимфа фолликуланинг марказий қисми ёки кўнайиш маркази –реактив марказ, В лимфоцитларга бой (2), мантий ва маргинал соҳа (3), қизил пулпа соҳаси : Талоқ синусоидлар (бўшилиги кенг , қонга бой) ва тасмалари (Chordae lienalis) В-лимфоцит ва плазмоцитларга бой (4).

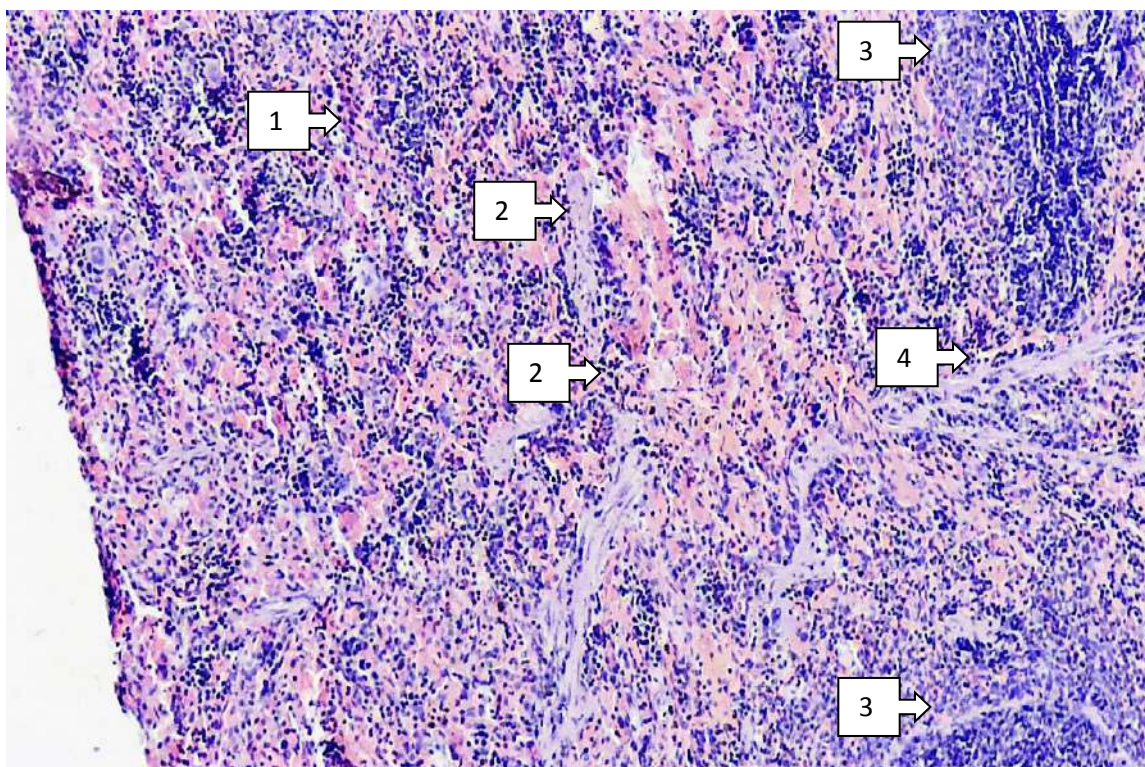


Расм 5. 4 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. Бўёқ Гем-эозин . об 10x20 ок. Оқ пулпа соҳаси : Лимфа фолликула – реактив марказ (1), қизил пулпа соҳаси : Талоқ синусоидлари (2), талоқ тасмалари (Chordae lienalis) В-лимфоцит ва плазмоцитларга бой (3).

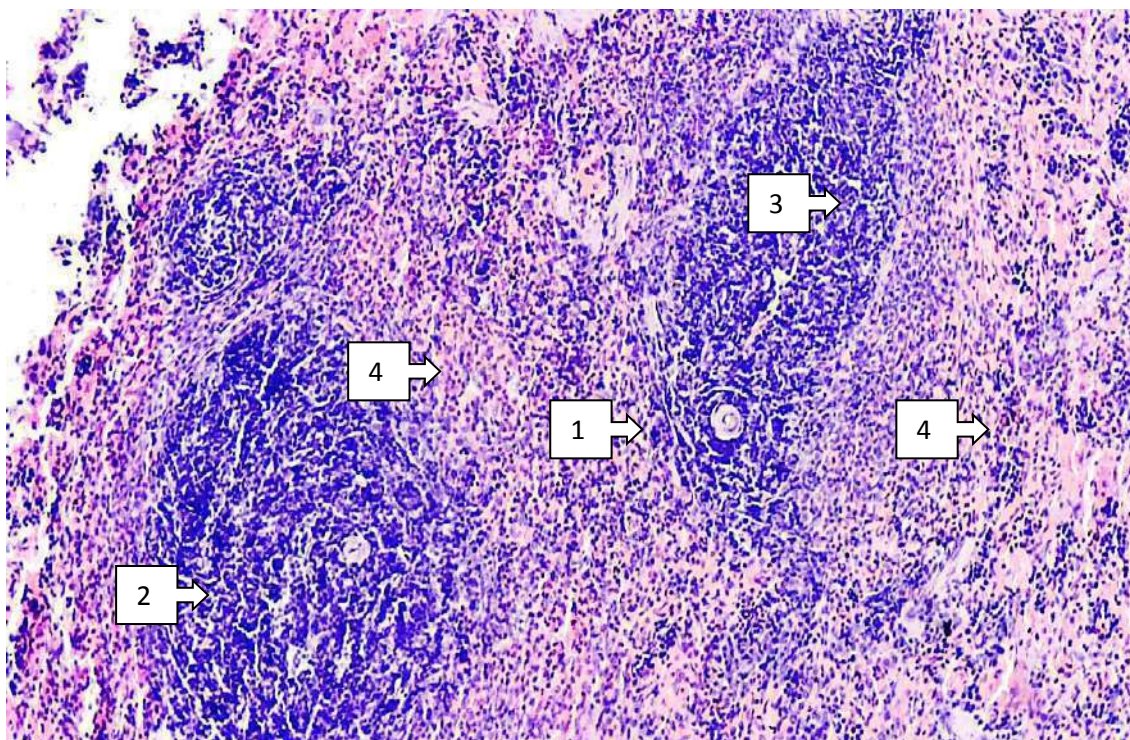


Расм 6. 4 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. Бўёқ Гем-эозин . об 10x20 ок. Талоқ капсуласи – нозик эластик-бириктирувчи тўқима (1), оқ пулпа соҳаси : Лимфа фолликуланинг марказий қисми ёки кўпайиш маркази –Реактив марказ.

В лимфоцитларга бой (2), қизил пулпа соҳаси : Талоқ синусоидлар ва тасмалари. (3), периартериолар лимфа қават (PALS) соҳаси Т лимфоцитларга бой (4), коллаген ва эластик тоғалар тутами-Талоқ трабекулалари (5).

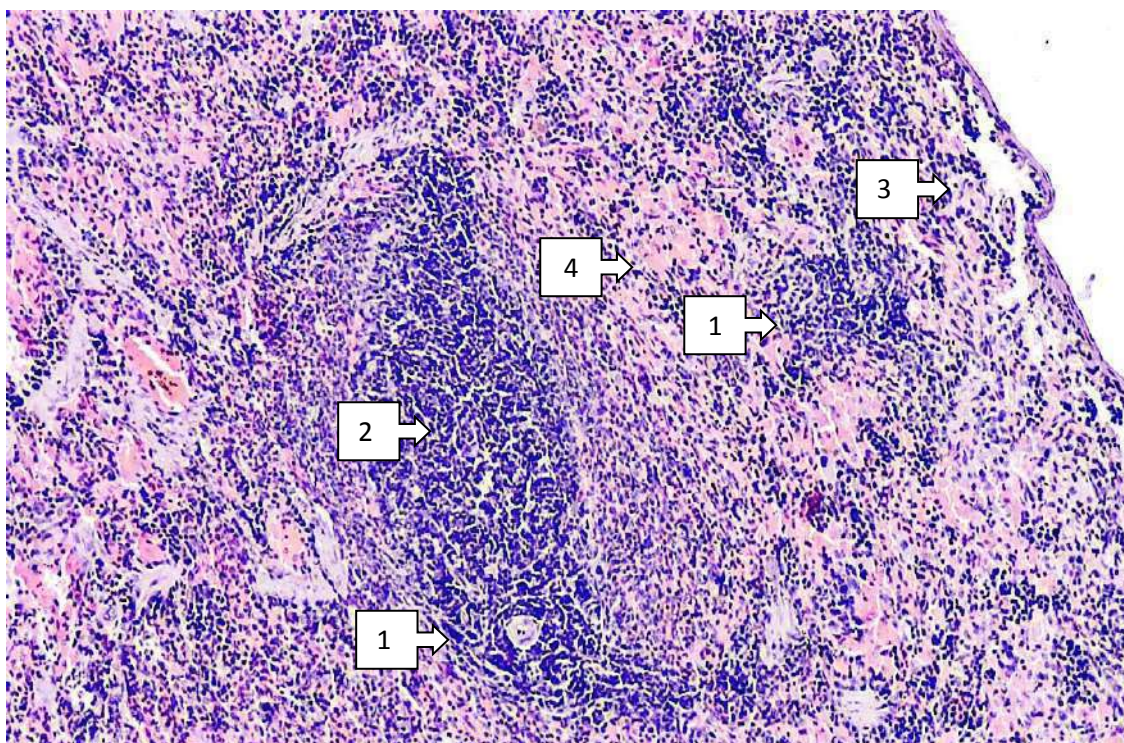


Расм 7. 4 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. (Қизил пулпанинг кўриниши.) Бўёқ Гем-эозин . об 10х20 ок. Қизил пулпа соҳаси : Талоқ синусоидлар (бўйлиги кенг , қонга бой) ва тасмалари (Chordae lienalis) В-лимфоцит ва плазмоцитларга бой (1), талоқ синусоидининг (sinus lienalis) кенгайиши, эритроцитларга бой (2), оқ пулпа соҳаси : Лимфа фолликуланинг марказий қисми ёки кўпайиш маркази –Реактив марказ. В лимфоцитларга бой (3), коллаген ва эластик толалар тутами-Талоқ трабекулалари (4).



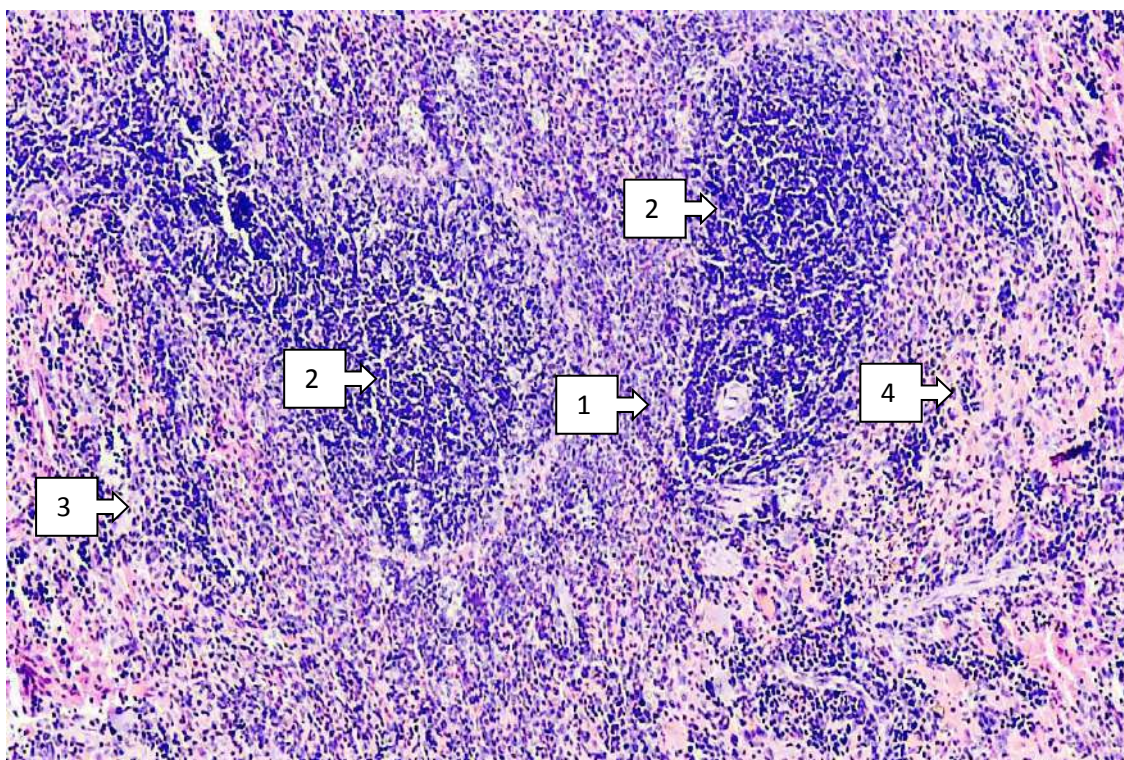
Расм 8. 4 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. (Оқ ва қизил пулпа.) Бўёқ Гем-эозин . об 10х20 ок. Периартериоляр лимфа қават (PALS) соҳаси Т лимфоцитларга бой (1), оқ пулпа соҳаси : Лимфа фолликуланинг марказий қисми ёки кўпайиш маркази –Реактив марказ. В лимфоцитларга бой (2), мантий ва

маргинал соҳа (3), қизил пулпа соҳа: талоқ тасмаларда (Chordae lienalis) В-лимфоцитларнинг гиперплазияси, плазмоцит ҳужайралар, талоқ синусоидининг (sinus lienalis) кенгайиши, эритроцитларга бойлиги кўринади (4).



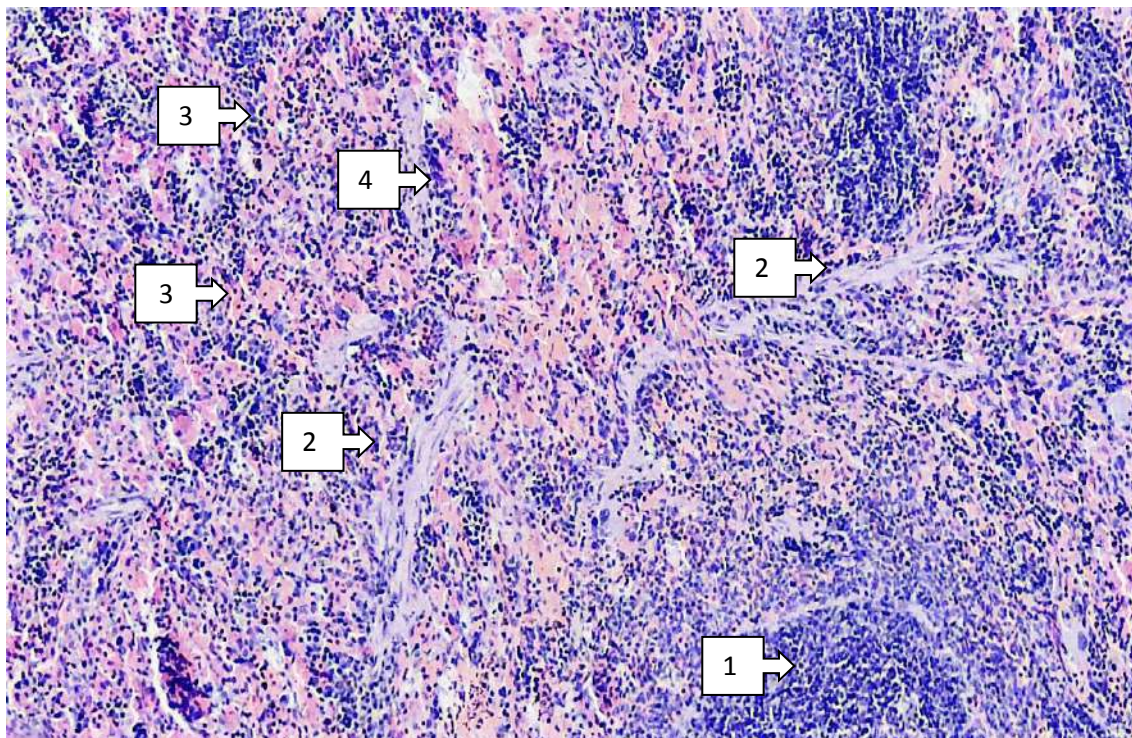
Расм 9. 5 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. Бўёқ Гем-эозин . об 10x20 ок. периартериолар лимфа қават (PALS) соҳаси Т лимфоцитларга бой (1),

оқ пулпа соҳаси : Лимфа фолликуланинг марказий қисми ёки кўпайиш маркази –Реактив марказ. В лимфоцитларга бой (2), талоқ капсуласи – нозик эластик-бириктирувчи тўқима (3), қизил пулпа соҳа: талоқ тасмаларда (Chordae lienalis) В-лимфоцитлар, плазмоцитлар ва синусоидлар (sinus lienalis) эритроцитларга бой (4).

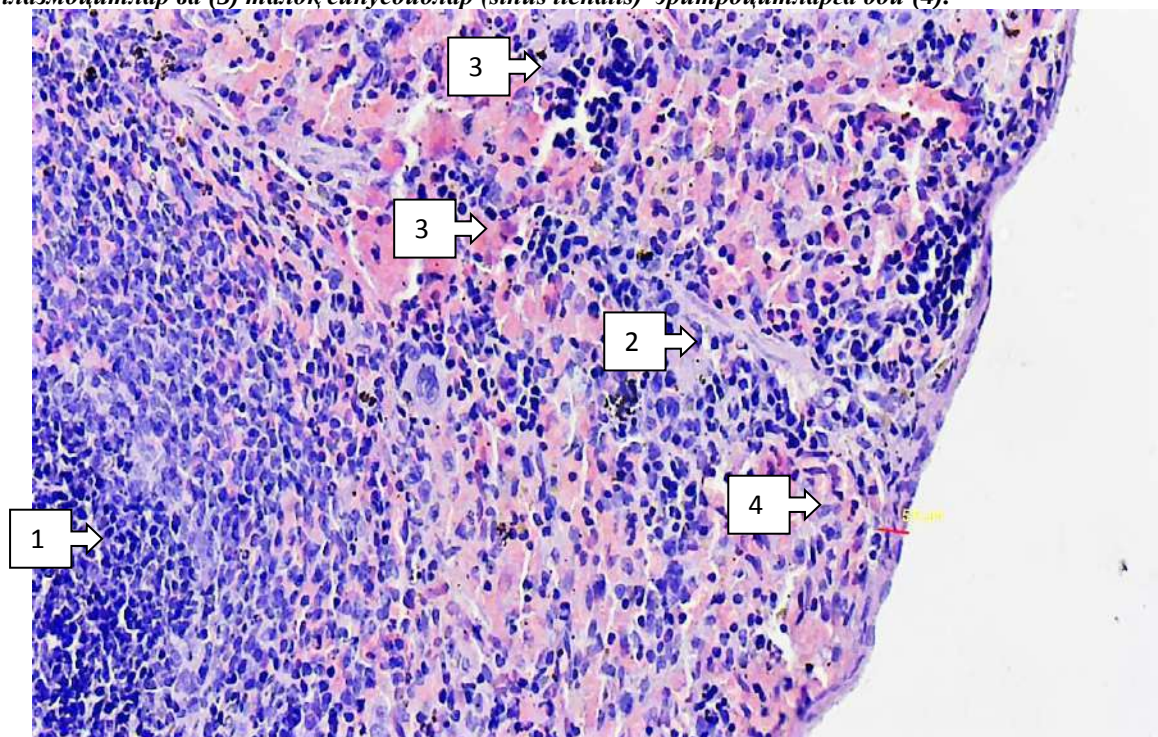


Расм 10. 5 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. Бўёқ Гем-эозин . об 10x20 ок. Периартериолар (марказий артерия) лимфа қават (PALS) соҳаси Т лимфоцитларга бой (1), оқ

пұлпа соҳаси : Лимфа фолликуланинг марказий қисми ёки кўпайиш маркази –Реактив марказ. В лимфоцитларга бой (2), қизил пұлпа соҳа: талоқ тасмалада (Chordae lienalis) В-лимфоцитлар, плазмоцитлар ва (3) талоқ синусоидлар (sinus lienalis) эритроцитларга бой (4).



Расм 11. 5 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик тузилиши. Бўёқ Гем-эозин . об 10х20 ок. Оқ пұлпа соҳаси : Лимфа фолликуланинг марказий қисми ёки кўпайиш маркази –Реактив марказ.Мантий ва маргинал соҳалари (1), коллаген ва эластик толалар тутами-Талоқ трабекулалари (2), қизил пұлпа соҳа: талоқ тасмалада (Chordae lienalis) В-лимфоцитлар, плазмоцитлар ва (3) талоқ синусоидлар (sinus lienalis) эритроцитларга бой (4).



Расм 12. 5 ойлик оқ зотсиз каламуш талогининг морфологик ва морфометрик тузилиши. Бўёқ Гем-эозин . об 10х20 ок. Оқ пұлпа соҳаси : Лимфа фолликуланинг марказий қисми ёки кўпайиш маркази –Реактив марказ. Мантий ва маргинал соҳалари (1), коллаген ва эластик

толалар тутами-Талок трабекулалари (2), қизил пулпа соҳа: талок тасмалада (*Chordae lienalis*) В-лимфоцитлар, плазмоцитлар (3), талок капсуласи (Ўлчами билан) – нозик эластик-бириктирувчи тўқима (4).

Хулоса

Талок иммун химоя системасининг периферик аъзоси бўлиб, организмда бир қанча муҳим вазифаларни бажаради.

1. Қон яратувчи ва химоя вазифаси. Талокда Т- ва В-лимфоцитларнинг кўпайиши ҳамда уларнинг микромуҳит ҳужайралари билан ҳамкорликдаги фаолияти кузатилади. Шу туфайли талок ҳужайравий ва гуморал иммунитетда актив иштирок этади. Бундан ташқари, талокда ёт заррачалар ушланиб қолиб, макрофаглар томонидан емирилади.

2. Гемопоез иштироки. Эмбрион тараққиёти давомида талокда гранулоцитлар, эритроцитлар ва қон пластинкалари ҳам ҳосил бўлади. Аммо бу жараён ҳомила туғилиши пайтига келиб йўқолиб кетади.

3. Эритроцитларни парчалаш. Талокда яшаш муддатини ўтаган эритроцитлар ва қон пластинкалари емирилади. Ҳалок бўлган эритроцитлар макрофаглар томонидан ютулиб, улардаги гемоглабин парчаланadi. Натижада, ўзида темир сақловчи трансферрин ва билирубин моддалари ҳосил бўлади. Билирубин қон орқали жигарга бориб, у ерда ўт таркибига қўшилади. Трансферрин эса суяк кўмигига келиб, янги ҳосил бўлаётган эритроцитларда гемоглабин синтези учун ишлатилади. Талокнинг эритроцитларни емириш хусусияти уни эритроцитлар “Мозори” дейилишига сабаб бўлган.

4. Эритропоез ва тромбоцитопоез жараёнларга фаол иштироки. Талокда бир қанча биологик актив моддалар ишланиб, улар қизил суяк кўмигида кечадиган талокнинг бу фаолияти жуда кучайиб кетса, қонда эритроцитлар ва тромбоцитлар миқдори камайиб кетади.

5. Талок қон депоси – яъний талокда маълум миқдорда қон сақланиб туради ва зарур бўлганда қон айланиш доирасига чиқарилади.

6. Талок олиб ташланганда (спленэктомия) организмнинг химоя қобиляти сусаяди. Талок тараққиёти: эмбрион тараққиётининг 3-5 ойларида артериялар атрофида даставвал Т-лимфоцитлар тўпланади (Т-зона ёки периартериал зона). Сўнгра бу ерда В-лимфоцитлар ҳам тўпланиб, талокнинг оқ пульпаси ҳосил бўлади. Улар орасидаги ретикуляр тўқима йирик синусоид қон томирлар билан биргаликда қизил пульпани ташкил этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

7. Саноев Б.А., Ниёзова Г.Ш., Хикматова Н.И. Макро и микроскопические проявления лейомиомы матки. Новый день в медицине, (2020):526-528.
8. Саноев Б.А., Рахматов А.А., Олимова А.З. «Цитологический скрининг заболеваний шейки матки: ПАП- тест исследования в Бухарском областном диагностическом центре за период 2015-2019 годы.» Новый день в медицине. (2020) 3(31).
9. Sanoev B.A.*, Israilov R.I. and Djuraeva G.B. Quantitative indicators and methods for modeling structural units in placental insufficiency. World Journal of Pharmaceutical Research. Volume 9, Issue 12, 37-47. Accepted on 20 Sept. (2020). DOI: 10.20959/wjpr202012-18776.
10. Abdulloyevich S. A. Changes in the morphometric state of the lymphoid tissue of the spleen Research Jet Journal of Analysis and Inventions. (2022) 3(1):157-165.
11. Abdulloyevich S.A., Abdulloyevna S.L. To establish the morphofunctional features of changes in the cellular composition of the lymphoid tissue of the spleen Research Jet Journal of Analysis and Inventions. (2022) 3(1):104-111.
12. Abdulloyevich S.A. Changes in the morphometric state of the lymphoid tissue of the spleen Research Jet Journal of Analysis and Inventions. (2022) 3(1):1-9.
13. Abdulloyevich S.A., Abdulloyevna S.L. To establish the morphofunctional features of changes in the cellular composition of the lymphoid tissue of the spleen Research Jet Journal of Analysis and Inventions. (2022) 3(1):1-8.
14. Zokirovna O.A. Comparative characteristics of the morphological parameters of the liver at different periods of traumatic brain injury Euro-Asia Conferences. (2021):139-142.
15. Zokirovna O.A. Macroand microscopic structure of the liver of threemonthly white rats Academic research in educational sciences. (2021) 2(9):309-312.

16. Олимова А.З. Частота Встречаемости Миомы Матки У Женщин В Репродуктивном Возрасте Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. (2021) 1(6):551-556.
17. Zokirovna O.A., Abdurasulovich S.B. Ovarian Diseases in Age of Reproductive Women: Dermoid Cyst Ijtimoiy fanlarda innovasiya onlayn ilmiy jurnali. (2021) 1(6):154-161.
18. Олимова А.З., Шодиев У.М. Репродуктив ёшдаги эркакларда бепуштлик сабаблари: бухоро тумани эпидемиологияси Scientific progress. (2021) 2(7):499-502.
19. Zokirovna O.A. Cytological screening of cervical diseases: pap test research in the bukhara regional diagnostic center for the period 2015-2019 Web of Scientist: International Scientific Research Journal. (2022) 3(7):121-128.
20. Zokirovna O.A., Matyokubovna R.M. Prevalence and epidemiology of cancer of the oral cavity and throat in the bukhara region Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – (2022) 3(11):545-550.
21. Olimova A.Z. Echinococcosis of liver of three monthly white rat. Scientific progress. (2022) 3(3):462-466.
22. Olimova A.Z. The frequency of occurrence of my uterus In women of reproductive age Journal of advanced research and stability (JARS). (2021) 1(6):551-556.
23. Olimova A.Z., Abdurasulovich S.B. Ovarian diseases IN women OF reproductive age: dermoid cyst (2020) 1:154-161.
24. Zokirovna O.A. Morphological features of fibro-cystous mastopathy Web of Scientist: International Scientific Research Journal. (2022) 3(6):926-932.
25. Aziza Zokirovna Olimova Gastric ulcer and its complications Scientific progress. (2022):3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gastric-ulcer-and-its-complications> (дата обращения: 04.06.2023).

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УДК 616.36-002.2

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ COVID-19

Убайдова Дилафруз Саддиковна <https://orcid.org/0000-0002-6442-9960>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел +998 (65) 223-00-50 e-mail info@bsmi.uz

✓ Резюме

COVID-19 представляет серьезную угрозу для глобального общественного здравоохранения. В настоящее время COVID-19 рассматривается как системное заболевание с нарушением иммунитета системной функции, поражая в первую очередь легкие, но также и сердце, почки, кишечник, печень и селезенка. Поражение печени происходит в основном при тяжелом течении COVID-19. Сегодня это не совершенно ясно, являются ли изменения лабораторных показателей печени у больных с COVID-19 связаны с ранее диагностированным заболеванием печени или отражают поражение печени при COVID-19. В статье представлены работы, посвященные изучению печени поражения в период заболевания COVID-19 у пациентов без патологии или с уже существующей патологией печени.

Ключевые слова. COVID-19, печень, SARS-CoV-2, хроническое заболевание печени

COVID-19ДА ЖИГАР ЗАРАРЛАНИШИНИНГ КЛИНИК АСПЕКТЛАРИ

Убайдова Дилафруз Саддиковна <https://orcid.org/0000-0002-6442-9960>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел +998 (65) 223-00-50 e-mail info@bsmi.uz

✓ Резюме

COVID-19 глобал аҳоли саломатлигига жиддий тахдид солмокда. Хозирги кунда COVID-19га иммунитет зарарланиши билан кечадиган тизимли касалликлар сифатида қаралади. Биринчи навбатда упка, юрак, буйрак, ичаклар, жигар ва талок.

Жигарнинг зарарланиши асосан COVID-19 оғир кечганда кузатилади. Бугунги кунда COVID-19 даврида жигардаги лаборатор курсаткичлар узгариши тулик аниқланмаган (жигарнинг олдинги касаллиги туфайлими еки COVID-19да жигар шикастланиши билан боғлиқми). Мақолада COVID-19 даврида илгари жигарида зарарланиш бўлган ва соғлом беморларда жигардаги узгаришлар урганилишига бағишланган ишлар тақдим этилган.

Калит сузлар COVID-19, жигар, SARS-CoV-2, жигарнинг сурункали касалликлари

CLINICAL ASPECTS OF LIVER DAMAGE IN COVID-19

Ubaydova Dilafruz Saddikovna <https://orcid.org/0000-0002-6442-9960>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel +998(65) 223-00-50 e-mail info@bsmi.uz

✓ Resume

COVID-19 poses a serious threat to global public health. Currently, COVID-19 is considered as a systemic disease with impaired immune system function, affecting primarily the lungs, but also the heart, kidneys, intestines, liver and spleen. Liver damage occurs mainly in severe COVID-19. Today, it is not entirely clear whether changes in liver laboratory parameters in patients with COVID-19 are related to previously diagnosed liver disease, or whether they reflect liver damage in COVID-19. The article presents works devoted to the study of liver lesions during the period of COVID-19 disease in patients without previous pathology or with pre-existing liver pathology.

Keywords. COVID-19, liver, SARS-CoV-2, chronic liver disease

Актуальность

Печень является жизненно важным органом, выполняющим множество функций в организме человека и участвует в реакциях иммунной системы, определяющих общий уровень сопротивляемости организма к инфекциям и отвечает за выработку антитела для борьбы с вирусами и бактериями. Состояние печени влияет как на течение инфекционных заболеваний и вызываемых ими воспалительных процессов, а также скорость восстановления. Хронические заболевания печени являются одними из самых распространенных в мире. В эпидемии, эффективный мониторинг и продолжение лечения пациентов с этими патологиями особенно важно для поддержания здоровья, а также для снижения нагрузки на здравоохранение и снизить общее количество заболевших коронавирусом инфекции. На сегодняшний день научные данные подтвердили, что в группе риска, при повышенном вероятности заражения и тяжелого течения коронавирусной инфекции, имеют пожилые пациенты и пациентов с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как гипертония, коронарная болезнь сердца и сахарный диабет. Меньше известно о влиянии других хронических заболеваний, в частности заболеваний печени.

Однако уже сейчас ясно, что пациенты с тяжелой фиброз и цирроз печени, пациенты после трансплантации печени также представляют собой уязвимую группу с повышенным риском заражения и тяжелым течением COVID-19. Поэтому им строго предписано самоизолироваться и сократить социальные контакты. Международное медицинское сообщество проанализировало имеющиеся данные о влиянии коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 на течение хронических заболеваний печени и сделал предварительные выводы. Прямое воздействие SARS-CoV-2 на печень механизмы прямого действия вируса SARS-CoV-2 на печень (прямое цитотоксичность из-за активной репликации вируса в клетках печени) плохо. В более ранних исследованиях, связанных с заражением коронавирусами Род бетакоронавирусов (SARS-CoV (20022003 г.) и MERS-CoV (2012 г.)), печень повреждения встречались достаточно часто и ассоциировались с тяжестью заболевания [11,12]. Как известно, SARS-CoV, как и SARS-CoV-2, используют ACE2 в качестве рецепторов для проникновения внутрь клетки, которые широко распространены в клетках сердца, почек, кровеносных сосудов, особенно клеток альвеолярного эпителия, а также печени, поджелудочной железы, кишечного эпителия, что обеспечивает системное повреждение [9]. Однако не совсем ясно, может ли повреждение печени быть вызвано непосредственно коронавирусом SARS-CoV-2.

Предыдущие данные секвенирования РНК в базе данных Human Protein Atlas подтверждают Экспрессия ACE2 в печени SARS-CoV [10]. При этом низкая частота экспрессии ACE2 наблюдается только в холангиоцитах, но не в гепатоцитах, Клетки Купфера, или эндотелиальные клетки. Кроме того, SARS-CoV через специфический белок 7a, способен индуцировать апоптоз в клеточных линиях различных органов (включая легкие, почек и печени) каспаз-зависимым образом. Это свидетельствует о возможности прямого воздействия SARS-CoV на ткани печени. При вскрытии больных SARS-CoV методом ОТ-ПЦР геном SARS-CoV был обнаружен не только в легких, но и в паренхиматозных клетках, в том числе гепатоцитах, эндотелии сосудов различных органов. Биопсия печени у больных SARS-CoV с ОРВИ выявила выраженные митозы, ацидофильные тельца, клетки Купфера и баллоноподобные гепатоциты. Это предполагало, что SARS-CoV индуцирует апоптоз клеток печени и тем самым способствует ее повреждению [12]. У пациентов с COVID-19 в критическом состоянии часто наблюдаются признаки дисфункции печени, по мнению китайских врачей. Таким образом, пациенты с циррозом печени и COVID-19 находятся в высокий риск декомпенсации и печеночной недостаточности. Кроме того, ученые установили, что вирус SARS-CoV-2 может напрямую поражать печень клетки и клетки, выстилающие внутри- и внепеченочные желчные протоки (холангиоциты), поскольку они содержат, хотя и в низких концентрациях, особый фермент ангиотензинпревращающий 2), который вирус SARS-CoV-2 использует для проникновения в клетку. Это может объяснить обнаружение вируса в фекалиях. Этот же фермент содержится в клеточных мембранах кишечника, почек и легких, которые могут играть ключевую роль в риске развития тяжелого респираторного дистресс-синдрома (острый респираторный синдром легких).

Медикаментозное поражение печени. Наиболее частая причина поражения печени при COVID-19 связана с лекарственным поражением печени, что является следствием применения этиотропного лечения инфекция SARS-CoV-2 и патогенетическая терапия COVID-19 [14, 15]. Вовремя пандемии, первоначальные клинические руководства рекомендовали препараты для лечения инфекции SARS Cov-2, и некоторые из них, включая лопинавир/ритонавир, гидроксихлорохин, азитромицин, умифеновир, фамипиравир, рекомбинантный интерферон бета-1b, обладают потенциальной гепатотоксичностью [7]. Гепатотоксичность гидроксихлорохин был описан в единичных клинических наблюдениях влечение больных системной красной волчанкой, поздней кожной порфирией, ревматоидный артрит и малярия.

По данным реестра LiverTox, гидроксихлорохин относится к категории С и может вызывать идиосинкразическое поражение печени [16]. Вероятно, помимо прямой лекарственной гепатотоксичности, возможность развивающееся идиосинкразическое (иммуопосредованное) поражение печени, наиболее частая причина из них антибиотики, следует выделить отдельно [17]. Соответственно, все пациенты, получающие этиотропную и патогенетическую терапию по поводу COVID-19, нуждаются в наблюдении показателей печени для профилактики тяжелого лекарственного гепатита на этапе как стационарного, так и стационарного лечение и последующее амбулаторное наблюдение. Следует отметить, что все больные с уже установленным циррозом печени (ЦП) по любой причине декомпенсации находятся на высокий риск заболеваемости и смертности вне зависимости от вирусной эпидемии. Пациенты с цирроз может быть более восприимчивым к инфекциям из-за системного иммунодефицита, поэтому предотвращение заражения SARS-CoV-2 имеет первостепенное значение. Так, Ю. Сяо и соавт. отмеченный цирроз печени декомпенсация у 17% больных COVID-19, не соблюдающих профилактические меры [2]. Нет никаких доказательств того, что у пациентов с аутоиммунным поражением печени заболеванием (AILD) подвергаются более высокому риску заражения или развития тяжелой формы COVID-19. Предварительный опыт (Бергамо, Ломбардия) показывает, что пациенты со стабильным AIRD при длительной поддерживающей иммуносупрессивной терапии имеют низкий риск осложнений и/или прогрессирования [4]. Однако возможно обострение аутоиммунный гепатит может потребовать более высокой дозы кортикостероидов, и поэтому потенциально увеличивают риск заражения. Влияние вирусной инфекции COVID-19 на течение хронического заболевания печени.

Пациенты с хроническими заболеваниями печени требуют повышенного внимания врачей во время эпидемии, так как обострение их заболевания увеличивает не только риск заражения вирусной инфекцией COVID-19, но и более тяжелым ее течением. У пациентов с выраженным фиброзом и циррозом печени высок риск инфицирования в связи с состоянием иммунодефицита. То же самое относится и к пациентам с трансплантацией печени и у пациентов с аутоиммунным заболеванием печени, получающих иммунодепрессанты. Нет убедительных доказательств того, что люди, живущие с вирусным гепатитом В или гепатитом С подвержены большему риску заражения COVID-19, но инфекция намного тяжелее и способствует прогрессированию заболевания печени. Пациенты с печеночно-клеточная недостаточность и после трансплантации печени относятся к группе очень высокого риска и подвержены значительному риску заражения инфекцией COVID-19 и ее более тяжелого течения.

Заключение

COVID-19 — это системное заболевание, поражающее иммунную систему, в первую очередь поражающее легкие, но и сердце, почки, кишечник, печень и селезенка. Механизмы повреждения печени, возникающие при заражении SARS-CoV-2, изучены недостаточно. Среди основных патогенетических воздействий на печень выделяют

- иммунная активация и воспаление, вызванное циркулирующими цитокинами с инициирование цитокинового шторма и полиорганной недостаточности;
- прямая цитотоксичность за счет активной репликации вируса в клетках печени при участие ACE2 в качестве рецепторов для внедрения в клетку;
- тяжелая гипоксия, которая приводит к усилению воспаления, окислительному стрессу, гипоксемии, гипоксия, развитие симптомов острого респираторного дистресс-синдрома и

полиорганная недостаточность кислорода;
• лекарственное поражение печени с точки зрения прямой лекарственной гепатотоксичности и идиосинкразии (иммуноопосредованное) повреждение. Своевременная противовоспалительная терапия при COVID-19, осторожность клинический мониторинг имеет решающее значение и должен быть индивидуализирован с учетом коморбидность и иммунный статус, для достижения наиболее благоприятных результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wang D., Hu B., Hu C., et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with (2019) novel coronavirusinfected pneumonia in Wuhan, China JAMA. (2020) 323(11):1061-1069.
2. Waseem N., Chen P.H. Hypoxic hepatitis a review and clinical update J Clin TranslHepatol. (2016) 4:263-268.
3. Xie H., Zhao J., Lian N., et al. Clinical characteristics of non-ICU hospitalized patients withcoronavirus disease (2019) and liver injury A retrospective study Liver Int. (2020) 40:1321-1326.
4. Yang X., Yu Y., Xu J., et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARSCoV-2 pneumonia in Wuhan, China a single-centered, retrospective, observational study Lancet Respir Med. (2020) 8:475-481.
5. Yeo C., Kaushal S., Yeo D. Enteric involvement of coronaviruses is faecal-oral transmission of SARSCoV-2 possible? Lancet Gastroenterol Hepatol. (2020) 5:335-337.
6. Zhang C., Shi L., Wang F.S. Liver injury in COVID-19 management and challenges Lancet Gastroenterol. Hepatol. (2020) 5(5):428-430.
7. Zhang J., Wang S., Xue Y. Fecal specimen diagnosis (2019) novel coronavirusinfected pneumonia J MedVirol. (2020) 92:680-682. doi 10.1002/jmv.25742
8. Ubaydova Dilafruz Saddikovna Clinical aspects of liver damage in COVID-19 Asian journal of Pharmaceutical and biological research <httpwww.ajpbr.org/> MAY-AUG (2022) 11(2):2231-2218.
9. Ubaidova Dilafruz Saddikovna NON-invasive methodsdiagnostics of liver fibrosis in patients with diseases of the hepatobiliary system. Asian journal of Pharmaceutical and biological research <httpwww.ajpbr.org/> SEPT.-DEC. (2022) 11(3):2231-2218.
10. Ubaydova Dilafruz Saddikovna Impact of coronavirus infection (covid-19) on cardiovascular system impact of coronavirus infection on cardiovascular system. Asian journal of Pharmaceutical and biological research <httpwww.ajpbr.org/> JAN.-APR. (2023) 12(1):2231-2218.
11. Chen N., Zhou M., Dong X., et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of (2019) novel coronavirus pneumonia inWuhan, China a descriptive study Lancet. (2020) 395:507-513.
12. Cholankeril G., Podboy A., Aivaliotis V.I., et al. High prevalence of concurrent gastrointestinal manifestations in patients with SARS-CoV-2 Early Experience from Californi Gastroenterology. (2020) 159(2):775-777.
13. Feng G, Zheng K.I., Yan Q.Q., Rios R.S., et al. COVID-19 and liver dysfunction current insights and emergent therapeutic strategies J Clin Transl Hepatol. (2020) 8(1):18-24.
14. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y., et al. China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical characteristics of coronavirus disease (2019) in China N Engl J Med. (2020) 382:1708-1720.
15. Holshue M.L., Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218 <httpwww.ajpbr.org/> Universal IMPACT factor 7 SJIF MAY-AUG (2022) 11(2):465.
16. Ronco C., Navalesi P., Vincent J.L. Coronavirus epidemic preparing for extracorporeal organ support in intensive care Lancet Respir Med. (2020) 8:240-241.
17. Saigal S., Kapoor D., Sen Roy D Ademetionine in patients with liver disease a review Int J Res Med Sci. (2019) 7(6):2482-2493.
18. Schultz F., Hasan A., Alvarez-Laviada A., et al. The protective effect of ursodeoxycholic acid in an in vitro model of the human fetal heart occurs via targeting cardiac fibroblasts Prog Biophys Mol Biol. (2016) 120(1-3):149-163.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.24-008.4+616.131+616.12-008

КОМОРБИДНЫЙ БОЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С ИБС И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИИ

Бобоёрова Дилдора Набижановна <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Пациент с сопутствующей патологией хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями имеет неблагоприятный прогноз из-за раннего прогрессирования легочной гипертензии (ЛГ). В исследовании рассматривалась возможность определения РН с использованием активной стратегии верификации РН у амбулаторных пациентов с ХОБЛ и стабильной стенокардией. Цель. Пациент с сопутствующей патологией ХОБЛ в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями имеет неблагоприятный прогноз из-за раннего прогрессирования легочной гипертензии. В исследовании рассматривалась возможность определения РН с использованием активной стратегии верификации ЛГ у амбулаторных пациентов с ХОБЛ и стабильной стенокардией.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, стенокардия, артериальная гипертензия, коморбидность, легочная гипертензия

COMORBID PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND HYPERTENSION

Boboerova Dildora Nabizhanovna <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

A comorbid patient with the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with cardiovascular diseases (CHD) has a poor prognosis due to the early progression of the pulmonary hypertension (PH). The study surveyed an opportunity of the PH detection using an active PH verification strategy in outpatients with COPD and stable angina pectoris. Goal. A comorbid patient with the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with cardiovascular diseases (CHD) has a poor prognosis due to the early progression of the pulmonary hypertension (PH). The study surveyed an opportunity of the PH detection using an active PH verification strategy in outpatients with COPD and stable angina pectoris.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, angina pectoris, arterial hypertension, comorbidity, pulmonary hypertension

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ БИЛАН ЎПКА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН КОМОРБИД БЕМОР

Бобоёрова Дилдора Набижонова <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

*Ўпка сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) билан юрак-қон томир касалликлари (ЮОТК) билан биргаликда коморбид бемор ўпка гипертензиясининг (ЎГ) эрта ривожланиши туфайли ёмон прогнозга эга. Тадқиқот ҚОАХ ва барқарор *angina* пекторисли амбулаторияларда фаол ПХ текшириш стратегиясидан фойдаланган ҳолда ЎГ ни аниқлаш имкониятини ўрганиб чиқди. Мақсад. Сурункали обструктив ўпка касаллиги билан юрак-қон томир касалликлари билан биргаликда коморбид бемор ўпка гипертензиясининг эрта ривожланиши туфайли ёмон прогнозга эга. Тадқиқот ЎСОК ва барқарор *angina* пекторисли амбулаторияларда фаол ЎГ текшириш стратегиясидан фойдаланган ҳолда ЎГ ни аниқлаш имкониятини ўрганиб чиқди.*

Калит сўзлар: сурункали обструктив ўпка касаллиги, стенокардия, *arterial* гипертензия, коморбидлик, ўпка гипертензияси.

Актуальность

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из актуальнейших проблем здравоохранения в связи с высокой распространенностью и социально-экономической значимостью [1-4]. Отличительной особенностью АГ является высокая частота коморбидности. Пациенты с АГ, как правило, имеют одну или несколько сопутствующих патологий, к наиболее часто встречающимся из которых относятся хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), цереброваскулярная болезнь, сахарный диабет, гипотиреоз и другие. Коморбидность приводит к взаимному влиянию на течение заболеваний, характер и тяжесть осложнений, нередко затрудняет диагностику, определяет особенности выбора антигипертензивных препаратов [5-9]. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких В настоящее время одно из частых коморбидных состояний в клинике внутренних болезней представляют АГ и ХОБЛ, с которыми связан высокий уровень инвалидности и смерти. Рост числа больных с сочетанием АГ и бронхообструктивных заболеваний обусловлен как повышением заболеваемости АГ и ХО Введение. Коморбидный пациент с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) имеет неблагоприятный прогноз вследствие раннего развития легочной гипертензии (ЛГ). В исследовании изучалась возможность выявления ЛГ с использованием стратегии активной ее верификации у амбулаторных пациентов с ХОБЛ и стабильной стенокардией [10-13].

Увеличение площади правого предсердия по данным эхокардиографии, наряду с другими показателями морфофункциональных изменений правых отделов сердца, может быть дополнительным диагностическим критерием ЛГ у коморбидных пациентов ХОБЛ и ИБС.

Трудности лечения больных с АГ и ХОБЛ обусловлены тем, что некоторые антигипертензивные препараты (бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)) и бронходилататоры могут оказывать нежелательное действие, утяжеляя течение коморбидной патологии.

Согласно данным ряда научных исследований, лидирующей сердечно-сосудистой патологией у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) является ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее часто встречающаяся форма-стенокардия. Распространенность данной коморбидной патологии составляет 20–22%, тогда как у лиц обоего пола в общей популяции стенокардия выявляется примерно в 9% случаев. Пациент с ХОБЛ и ИБС является прогностически неблагоприятным, т.к. данное сочетание болезней рассматривается с позиций существования между ними тесных патофизиологических связей, приводящих к взаимному отягощению. У больных ХОБЛ с ИБС при незначительном стаже заболеваний уже определяются признаки функциональных изменений правых и левых отделов сердца, что приводит к ухудшению клинического течения ХОБЛ, усугублению нарушений вентилиации, усилению ремоделирования правого и левого желудочков, а развитие легочной гипертензии (ЛГ) в значительной степени обуславливает плохой прогноз коморбидной синтропии, поэтому своевременное выявление ЛГ и ее лечение – одна из труднейших, но крайне важных задач, стоящих перед кардиологом, терапевтом, врачом общей практики. ЛГ констатируют, когда среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) равно или превышает 25 мм рт. ст. при исследовании пациента в покое по данным катетеризации полостей сердца. Согласно существующей современной классификации, ЛГ, развившуюся вследствие патологии легких и/или гипоксемии, относят к 3-й группе, а по гемодинамической классификации характеризуют как прекапиллярную. По данным некоторых авторов, распространенность ЛГ при изолированной ХОБЛ колеблется от 20 до 63%. Эти сведения

не противоречат результатам исследований, где ЛГ была выявлена у 35–66% тяжелых больных ХОБЛ. Вместе с тем эпидемиология ЛГ групп 2–3 (вследствие патологии левых отделов сердца и патологии легких и/или гипоксии) остается недостаточно изученной проблемой, хотя в практике встречается часто. Так, А.М. Кириллов в 2015 г. выявил у коморбидных больных с ХОБЛ и ИБС максимальные уровни ЛГ, по сравнению с изолированной ХОБЛ, и очень сильную корреляцию как со спирометрическими показателями, так и с размерами правого желудочка и подтвердил склонность этого отдела сердца при перегрузке в большей степени к дилатации, чем к гипертрофии. Как показывает литературный поиск, при вышеуказанной коморбидности происходит более сложная перестройка камер сердца, и по мере прогрессирования ХОБЛ размер правого желудочка увеличивается, несколько опережая при этом процессы ремоделирования легочной артерии и развития легочной гипертензии, а наиболее ранними изменениями сердца, регистрируемыми у больных ХОБЛ при эхокардиографии (ЭхоКГ), является небольшая относительная дилатация правого желудочка (ПЖ) и правого предсердия (ПП). Это же подтвердили что ИБС, безусловно, отягощает течение ХОБЛ, усиливает ремоделирование правых отделов сердца, диастолическую дисфункцию правого и левого желудочков. Ими выявлены изменения конечно-диастолического размера ПП и установлены корреляции между размерами ПП и ПЖ с уровнем СрДЛА. В рекомендациях ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии 2015 г. есть указания на необходимость использования на практике не только СрДЛА на основе вычисления пиковой скорости трикуспидальной регургитации, в т.ч. и методом контрастирования, но и другие параметры ЭхоКГ, которые могут вызвать или усилить подозрение на ЛГ независимо от скорости трикуспидальной регургитации. Несмотря на то что исследований, посвященных количественной оценке размеров ПП, проведено немного, по мнению экспертов в области эхокардиографии, площадь правого предсердия может стать одним из оценочных критериев диагностики ЛГ. Вышеизложенное в части недостаточности сведений о распространенности ЛГ у коморбидных больных с нетяжелой ХОБЛ в сочетании с ИБС и возможности ее раннего активного выявления послужило поводом для настоящего исследования.

Таким образом, сочетание ИБС и ХОБЛ оказывает негативное влияние на состояние сосудистой стенки. Повреждение эндотелия и эндотелиальная дисфункция при коморбидной патологии выражены в большей степени, чем при монопатологии.

Сердечно-сосудистые заболевания, в том числе ИБС, являются одной из основных причин первичных и повторных госпитализаций пациентов с ХОБЛ, одной из основных причин смерти больных с ХОБЛ. Длительный латентный период между началом заболевания и клинической манифестацией атеросклероза требует идентификации лиц с субклинической, потенциально обратимой стадией сердечно-сосудистого заболевания. В этой связи различные маркеры субклинического атеросклероза изучаются как потенциальные предикторы кардиоваскулярного риска. Толщина комплекса интимы–медии (ТИМ) ПА рассматривается как новый, легко определяемый параметр для верификации субклинического атеросклероза. Продemonстрировано значение ТИМ ПА как независимого предиктора сердечно-сосудистых событий. В нашей работе у больных ХОБЛ (как с наличием, так и отсутствием ИБС) выявлены признаки ремоделирования ПА в виде утолщения стенки ПА и повреждения сосудистой стенки. При этом у пациентов с ХОБЛ и ИБС эти проявления выражены несколько меньше, чем у пациентов с ХОБЛ без ИБС. Это может быть связано с тем, что после перенесенного ИМ пациенты получают более активную и регулярную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины и др.). В нашей работе не выявлено взаимосвязи между ТИМ ПА и риском кардиоваскулярных событий, в то время как в исследовании М.Н. Urban и соавт. (2017) установлено двукратное повышение 10-летнего риска сердечно-сосудистых событий у пациентов с ХОБЛ и повышенной ТИМ ПА. Возможно, это связано с различными методиками оценки риска (SCORE и Фрамингемская шкала). В то же время выявленные нами взаимосвязи между развитием атеросклероза у больных ХОБЛ и нарушением потокзависимой вазодилатации поддерживаются данными других авторов. Ранняя диагностика любого заболевания является определяющим фактором для своевременного эффективного лечения с благоприятным прогнозом и профилактикой осложнений. Эндотелий представляет собой активный метаболический орган, который становится первым органом-мишенью при сердечно-сосудистых заболеваниях, эндотелиальная дисфункция является одним из ключевых звеньев патогенеза и предшествует повреждению сосудов независимо от их органной локализации. В настоящее время убедительно показано, что оценка вазорегулирующей функции эндотелия коррелирует с другими инвазивными методами, при этом эта процедура представлена для неинвазивной и быстрой периферической оценки функции артерий. Потокзависимая вазодилатация

является независимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, хорошо коррелирует с инвазивной оценкой функции эндотелия коронарных артерий и тяжестью ИБС. Нарушения вазорегулирующей активности эндотелия у больных ХОБЛ ранее продемонстрированы в некоторых исследованиях. В нашей работе, как и в ряде других, установлено, что эндотелиальная дисфункция у больных ХОБЛ в сочетании с ИБС более выражена, чем у пациентов с ХОБЛ без ИБС или у больных ИБС без ХОБЛ. Сравнение результатов исследования функции эндотелия у больных двух групп представляет определенные методические трудности, так как у одних пациентов значительно возросла скорость кровотока при пробе с РГ, но не происходило достоверного изменения диаметра сосуда, а у других пациентов меньше изменялась скорость кровотока при значимом увеличении диаметра артерии. Учитывая эти изменения, проведен расчет чувствительности ПА к изменению стимула – напряжению сдвига на эндотелии у больных ХОБЛ с наличием и отсутствием ИБС. У пациентов с ХОБЛ как с ИБС, так и без ИБС установлено снижение чувствительности ПА к напряжению сдвига при проведении пробы с РГ, что свидетельствует о выраженном нарушении вазорегулирующей функции сосудистой стенки у этой категории больных. Полученные нами результаты подтверждают данные других авторов о снижении чувствительности ПА к напряжению сдвига на эндотелии, обусловленному увеличенным потоком крови, у коморбидных больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ.

Выводы

Проблема АГ, ИБС и коморбидности своей многогранностью привлекает внимание и ученых, и клиницистов, является наиболее часто обсуждаемой темой на форумах 36 Медицинский вестник Юга России ОБЗОРЫ Том 8 № 1 2017 различного уровня, сохраняет актуальность для дальнейших научных исследований, так как многие вопросы остаются недостаточно изученными. Наличие коморбидности требует индивидуального подхода к больному, комплексной диагностики и лечения с учетом всех имеющихся патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Global Strategy for diagnosis, management and prevention of COPD. Scientific information and recommendations for COPD programs. Updated 2013. http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2013Feb13.pdf
2. Engstrom G, Lind P, Hedblad B, et al. Lung function and cardiovascular risk. *Circulation*. (2002) 106(20):2555-60.
3. Sin DD, Wu L, Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. *Chest*. (2005) 127(6):1952-9. <https://doi:10.1378/chest.127.6.1952>
4. Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti AG. Mortality in COPD: role of comorbidities. *Eur Respir J*. (2006) 28(6):1245-57. <https://doi:10.1183/09031936.00133805>
5. Macnee W, Maclay J, McAllister D. Cardiovascular injury and repair in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. (2008) 5(8):824-33. <https://doi:10.1513/pats.200807-071TH>
6. Decramer M, Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities. *Lancet Respir Med*. (2013) 1(1):73-83. [https://doi:10.1016/S2213-2600\(12\)70060-7](https://doi:10.1016/S2213-2600(12)70060-7)
7. Plywaczewski R, Maciejewski J, Bednarek M, Zieliński J, et al. Causes of deaths in COPD patients in primary care setting - a 6-year followup. *Pneumonol Alergol Pol*. (2015) 83(3):193-202. <https://doi:10.5603/PiAP.2015.0031>
8. Curkendall SM, DeLuise C, Jones JK, et al. Cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease, Saskatchewan Canada: cardiovascular disease in COPD patients. *Ann Epidemiol*. (2006) 16(1):63-70. <https://doi:10.1016/j.annepidem.2005.04.008>
9. Sabit R, Thomas P, Shale DJ, et al. The effects of hypoxia on markers of coagulation and systemic inflammation in patients with COPD. *Chest*. (2010) 138(1):47-51. <https://doi:10.1378/chest.09-2764>
10. MacNee W. Pulmonary and systemic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. (2005) 2(1):50-60. <https://doi:10.1513>
11. Чазова И.Е., Чучалин А.Г., Зыков К.А., Ратова Л.Г. Диагностика и лечение пациентов с артериальной гипертонией и хронической обструктивной болезнью легких (рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Российского респираторного общества). Системные гипертензии. (2013) 10(1):5-34.
12. Григорьева Н.Ю. Коморбидный пациент с АГ и ХОБЛ. Лечащий врач. (2016) 7:24-27.
13. Mortensen E.M., Copeland L.A., Pugh M.J., Restrepo M.I., de Molina R.M., Nakashima B. et al. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations. *Respir Res*. – (2009) 10:45.

Поступила 20.05.2023

УДК 611.651.018-053.18

ҚИЗ ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ 1 ВА 3 ОЙЛИК ДАВРИДА БАЧАДОН НАЙИ ГИСТОТОПОГРАФИК ТУЗИЛИШ ДИНАМИКАСИ

Ф.М. Бақоева <https://orcid.org/0000-0002-5903-3531>

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223,
тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Ушбу ишда чақалоқларнинг эрта постнатал даврида бачадон найи гистотопография тузилишида юз берадиган ўзгаришлар ўрганилган. Тадқиқот объекти сифатида 18 та қиз чақалоқларнинг 30 кунлик (8 та) ва 3 ойлик (10 та) даврларида бачадон найининг 4 та: воронка, ампула, истмик ва бачанга ёндош қисмлари ўрганилган. Тадқиқот натижалари кўрсатдики, чақалоқлар эрта постнатал даврида бачадон найчаси бачадонга туташган қисмининг девори кам такомил топган хужайралардан иборат мушак қавати ҳисобига қалин, ички бўшлиғи тор, унда сўргичлари кам ва калта, юзаси яхши шаклланмаган гиперхромли, призматик шаклдаги эпителий билан қопланганлиги аниқланади. Найчанинг ўрта истмик қисми девори нисбатан юққароқ мушак қавати бетартиб жойлашган тутамлардан иборат, қопловчи эпителийси цилиндрсимон хужайралардан ташиқил топганлиги ва улар бевосита мушак тутамларида жойлашганлиги кузатилади. Найчанинг ампула қисми девори нисбатан яна ҳам юққа, мушак қавати бир қатор мушак тутамларидан иборат, қон томирга бой тузилишга эгалиги, шиллиқ пардасида нисбатан узун сўргичлар мавжудлиги, қопловчи эпителийси кам такомил топган, гиперхромли, бетартиб жойлашган бир қаватли цилиндрик эпителийдан иборатлиги аниқланади. Калит сўзлар: Чақалоқ, қиз, постнатал, 1 ва 3 ойлик, бачадон, най, гистотопография.

ДИНАМИКА ГИСТОТОПОГРАФИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ В ПЕРИОД 1 И 3 МЕСЯЦЕВ ДЕВОЧЕК

Ф.М. Бақоева <https://orcid.org/0000-0002-5903-3531>

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул.
Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

В данной работе изучались изменения, происходящие в структуре гистотопографии маточной трубы в раннем постнатальном периоде у детей раннего возраста. В качестве объекта исследования исследовали 4 отдела маточной трубы: воронкообразный, ампульный, истмический и вакханальный отделы в 30-дневном (8) и 3-месячном (10) сроках у 18 новорожденных девочек. Результаты исследования показали, что в раннем постнатальном периоде у малышей стенка прилежащей к матке части маточной трубы толстая за счет мышечного слоя, состоящего из малоразвитых клеток, внутренняя полость узкая, мало и короткие соски, поверхность покрыта плохо сформированным гиперхромным, призматическим эпителием. Отмечено, что стенка средней истмической части трубы состоит из пучков с относительно более тонким мышечным слоем. Стенка ампульной части трубки относительно тонкая, мышечный слой состоит из ряда мышечных пучков, имеет структуру, богатую кровеносными сосудами, в слизистой оболочке имеются относительно длинные присоски, определяется, что покровный эпителий состоит из слабо развитого, гиперхромного, беспорядочно расположенного однослойного цилиндрического эпителия. Ключевые слова: ребенок, девочка, постнатальный период, 1 и 3 месяца, матка, труба, гистотопография.

DYNAMICS OF THE HISTOTOPOGRAPHIC STRUCTURE OF THE FALLOP TUBE IN THE PERIOD OF 1 AND 3 MONTHS OF GIRLS

F.M. Bakoeva <https://orcid.org/0000-0002-5903-3531>

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

In this work, we studied the changes occurring in the structure of the histotopography of the fallopian tube in the early postnatal period in young children. As an object of study, 4 sections of the fallopian tube were examined: funnel-shaped, ampulla, isthmic and bacchanal sections in 30 days (8) and 3 months (10) in 18 newborn girls. The results of the study showed that in the early postnatal period in babies, the wall of the part of the fallopian tube adjacent to the uterus is thick due to the muscle layer consisting of underdeveloped cells, the inner cavity is narrow, small and short nipples, the surface is covered with poorly formed hyperchromic, prismatic epithelium. It is noted that the wall of the middle isthmic part of the tube consists of bundles with a relatively thinner muscle layer. The wall of the ampoule part of the tube is relatively thin, the muscle layer consists of a number of muscle bundles, has a structure rich in blood vessels, there are relatively long suckers in the mucous membrane, it is determined that the integumentary epithelium consists of a poorly developed, hyperchromic, randomly located single-layer cylindrical epithelium.

Key words: child, girl, postnatal period, 1 and 3 months, uterus, tube, histotopography.

Долзарблғи

Маълумки, жинсий тизим аъзоларининг такомил топиши долзарб муаммо ҳисобланади. Қориничи ва постнатал онтогенезда бачадон найи гистотопографиясининг ўзига хослиги ҳақидаги маълумотлар энг қизик масала ҳисобланади [4,5,6]. Адабиёт маълумотлари бўйича бачадон найи анатомик ўлчамлари, деворининг гистологик тузилиши ва таркиби ҳам ҳомила даврида, ҳам постнатал даврда ўзгариб боради. Айниқса бачадон найи девори қалинлиги дистал ампула қисмидан бачадонга яқинлашган сари қалинлашиб боради. Бунда девори қалинлигининг асосий қисмини мушак қавати ташкил қилади. Мушак қаватининг айлана тутам қалинлиги, бўйлама тутами қалинлигидан устунлик қилади. Ҳомила даврида бачадон найи истмик қисмининг шиллиқ пардаси қалин, ампула қисми шиллиқ пардаси юпқалиги тадқиқотларда тасдиқланган. Бачадон найлари мюллер каналларидан пайдо бўлади. Эмбрионнинг 6 ҳафталигида бачадон найига асос қўйилади, яъни мезонефрон каналидан целемик эпителий инвагинацияланишидан бошланади. Ҳар бир мюллер канали каудал тўмтоқ чети мезонефронга қараб ўсади ва найнинг ички бўшлиғини пайдо қилади [1,2,3]. Ҳар бир найча қориничи даврининг 3 ойлигида урогенитал синусга туташади, кейин мюллер каналарининг краниал қисми фаллопий найига айланади ва целемик бўшлиқга очилади. Кейинги такомил топиш жараёнида бачадон найида 4 та қисм ташкил топади: бачадонга туташган интрамурал қисми, бўйин, ампула ва воронка. Охириги 3 та қисми бачадондан ташқаридаги тузилмалар ҳисобланади, яъни мезосальпинкс кўринишида перитонеал бойлам билан боғланган бўлади [7,8].

Илмий тадқиқотлар кўрсатишича, аёллар ёш динамикаси бўйича, асосан ўсмирлик даврида бачадон найчаларида шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида склеротик, атрофик ва гиперпластик каби жараёнлар ривожланиши тасдиқланган. Чақалоқларнинг эрта постнатал даврида бачадон найи гистотопография тузилишида юз берадиган ўзгаришларни ўрганиш муҳим долзарб муаммо ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Қиз бола чақалоқларнинг 1 ва 3 ойлик даврида бачадон найи гистотопографик тузилиш динамикаси ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти сифатида 18 та қиз чақалоқларнинг 30 кунлик (8 та) ва 3 ойлик (10 та) даврларида бачадон найчаларининг 4 та: воронка, ампула, истмик ва бачанга ёндош қисмларидан материал олинди. Бўлакчалар 10% нейтралланган формалинда 48 соат давомида қотирилди. Концентрацияси ошиб борувчи спиртлар ва хлороформларда сувсизлантирилиб,

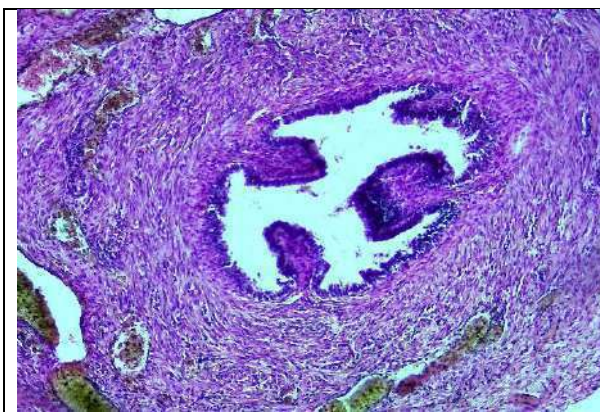
кейин воск қўшилган парафин куйилиб, гишчалар тайёрланди. Гишчалардан қалинлиги 4-5 мкм бўлган гистологик кесмалар тайёрланиб, гематоксилин ва эозинда бўялди. Гистологик препаратлар ёруғлик микроскопида ўрганилиб, маълумотларга бой соҳаларидан расмлар туширилди.

Натижа ва таҳлиллар

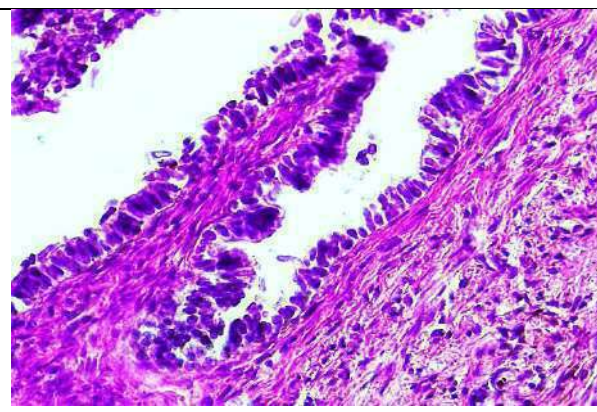
Найчанинг бачадонга туташган қисмини микроскопик текшириш шуни кўрсатдики, янги туғилган чақалоқларда бу қисмнинг ички бўшлиғи нисбатан тор, ундаги шиллиқ парда сўрғичлари кам сонли, ҳар бири алоҳида якка сўрғичдан иборат. Шиллиқ парда сўрғичларининг юзаси бир қаватли тўлиқ такомил топмаган, нисбатан гиперхром, бетартиб жойлашган, айрим соҳаларида 2-3 қаторли тузилишга эга эпителийдан иборатлиги аниқланади. Найча бўшлиғи деворининг сўрғичсиз жойлари бир қаватли, ҳар хил баландликдаги гиперхром цилиндрик эпителийдан ташкил топганлиги топилади. Шиллиқ парда сўрғичлари стромасига мушак қаватдан силлиқ мушак тутамлари кириб борганлиги аниқланади. Бачадон найи девори мушак қавати 1 ойлик чақалоқларда зич жойлашган, нисбатан етилмаган, яъни ҳам ядроси, ҳам саркоплазмаси гиперхром бўялган мушак хужайралардан иборатлиги аниқланади (1-расм). Ушбу мушак хужайралари найча деворида ички қатламлари айлана бўйлаб, ўрта ва ташқи қатламлари бироз қийшайган йўналишда жойлашиб, хужайраларга бой мушак тутамларини пайдо қилганлиги аниқланади. Тутамлар орасида ядролари гиперхром бўялган гистиоцитар ва миобластли хужайралар тўплами жойлашганлиги кузатилади. Мушак қаватининг ташқи қатлами ва ташқи бириктирувчи тўқимали сероз пардасида кўп сонли, нисбатан йирик қон томирлар жойлашганлиги аниқланади.

Бачадон найчасининг ўрта истмик қисми гистотопографик тузилишини ўрганиш шуни кўрсатдики, бу соҳанинг гистологик тузилиши бачадонга туташган қисмдан фарқ қилиши аниқланди. Бу истмик қисмнинг ички бўшлиғи нисбатан кенгроқ, шиллиқ пардасида кўп сонли, ҳар бири битта сўрғичдан иборат ворсинкалардан ташкил топганлиги кузатилади. Шиллиқ парданинг сўрғичларини қоплаган эпителий истмик қисмдан фарқли ўлароқ, бўйи узунроқ цилиндрик эпителийдан иборатлиги тасдиқланади. Бу эпителийнинг нозиклиги ва кам такомил топганлиги унинг ядроси чўзинчоқ ва гиперхромлиги, айрим соҳаларида сийрак жойлашганлиги билан тасдиқланади (2-расм). Ушбу қопловчи эпителий олдинги истмик қисмга ўхшаб, бевосита силлиқ мушак хужайралар тутамларида жойлашганлиги аниқланади. Шунинг учун, қонловчи эпителий остидаги силлиқ мушак хужайралари нисбатан чўзинчоқ шаклли, миофибрилла толалари зич ва эозин билан тўқ бўялганлиги, шиллиқ парда бўйлаб жойлашганлиги ва сўрғичларга кириб бориб, стромасини пайдо қилганлиги кузатилади. Бачадон найининг бу ўрта қисми деворининг мушак қавати бачадонга туташган қисмга нисбатан энсизроқ ва сийрак жойлашганлиги аниқланади. Ушбу мушак қаватда, силлиқ мушак хужайралари ҳар хил йўналишда жойлашган тутамларни пайдо қилганлиги аниқланади. Шунинг учун гистологик кесмада силлиқ мушак хужайралар ядроларининг ҳам бўйлама ҳам кўндаланг кесмалари мавжудлиги топилади.

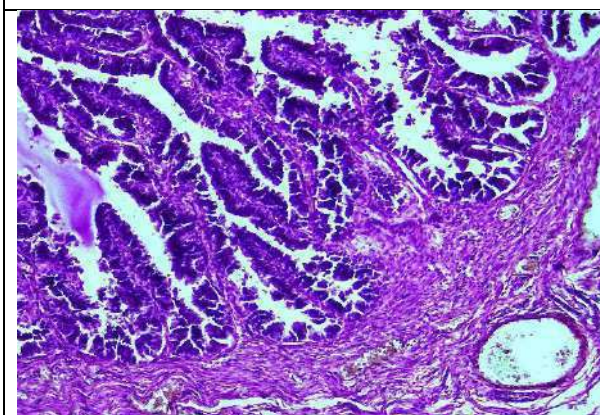
Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, чақалоқларнинг илк бир ойлик даврида бачадон найчаси ампула қисмининг девори олдинги ёзиб кўрсатилган иккала қисм девори тузилишидан тубдан фарқ қилиши аниқланди. Бу қисмда шиллиқ парда ва ундаги сўрғичлари кучли ривожланганлиги, мушак қавати анча юқалиги, сероз пардаси шишли шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан иборатлиги аниқланади. Шиллиқ пардасидаги сўрғичлар сезиларли даражада узун, тармоқланган тузилишга эгалиги ва нисбатан зич жойлашганлиги кузатилади (3-расм). Ушбу сўрғичлар юзаси бир қаватли, жуда гиперхромли цилиндрик эпителийдан иборатлиги аниқланади. Бу хужайраларнинг ядролари нисбатан йирик ва гиперхромли бўлганлигидан, умумий ҳолда сўрғичлар юзасидаги қоплама тўқ сиёҳ рангга бўялганлиги ва уларнинг кам такомил топганлигини тасдиқлайди. Сўрғичлар стромаси олдинги қисмлардан фарқ қилиб, нисбатан юққа, силлиқ мушак хужайралар тутамларидан ва уларнинг орасида шаклланмаган бириктирувчи тўқима тутамлари пайдо бўлганлиги аниқланади. Бачадон найи деворининг мушак қатлами бир ойлик чақалоқларда олдинги бачадонга туташган ва ўрта қисмларидан фарқли ўлароқ, анча юқалиги, силлиқ мушак тутамлари ингичкалиги ва асосан найча деворида айлана йўналишда жойлашганлиги аниқланади. Бачадон найчаси девори мушак қавати ампула қисмида бошқа қисмларга нисбатан қон томирларга бойлиги топилади. Мушак тутамлари орасида ҳар хил катталикдаги ҳам артерия, ҳам веноз қон томирлар жойлашганлиги кузатилади. Найча девори ташқи сероз пардасида нисбатан йирик қон томирлар ўрин эгаллаганлиги тасдиқланади.



1-расм. Чақалокнинг 24 кунлик даври, бачадон найи бачадонга туташган қисми. Ички бўшлиғи тор, девори мушак қават ҳисобига қалин. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x10.



2-расм. Чақалокнинг 30 кунлик даври, бачадон найи истмик қисми, қопловчи эпителийси етилмаган цилиндрик шаклда, мушак қавати бетартиб жойлашган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.



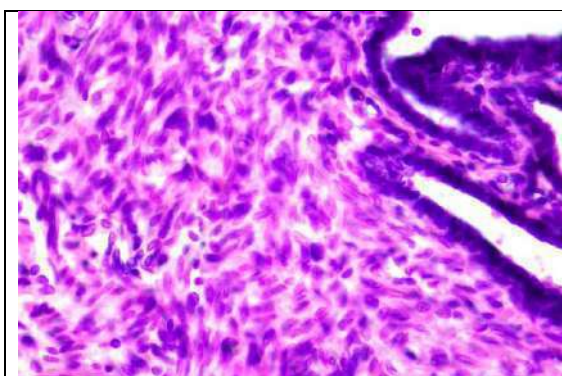
3-расм. Чақалокнинг 30 кунлик даври, бачадон найи ампула қисми, бўшлиғи кенг, сўрғичлари узун, мушак қавати юпка. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x10.



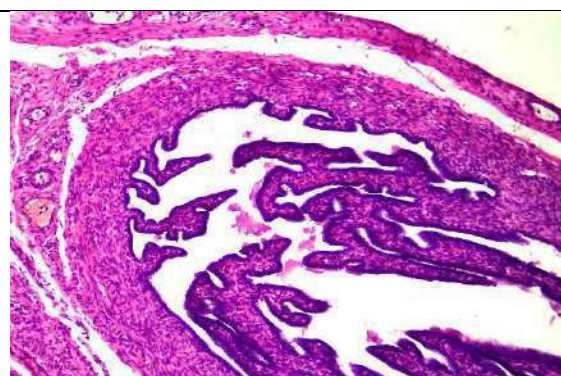
4-расм. Чақалокнинг 3 ойлик даври. Найнинг бачадонга туташган қисми, ички бўшлиғи бироз кенгайган, сўрғичлари тармоқланган, мушак қавати тутамларга ажралган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x10.

3 ойлик қиз чақалоқлар бачадон найчаси микроскопик текширилганда қуйидаги ўзига хос гистотопографик тузилишга эгаллиги кузатилади. Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, қизча чақалоқлар 3 ойлик даврида бачадон найчаси бачадонга туташган қисми 1 ойлик даврдан гистотопографик тузилишида юз берган ўзгаришлар билан фарқ қилиши аниқланди. Бачадон найчаси ички бўшлиғи бироз кенгайганлиги, уни қоплаган шиллик парда таркибидаги сўрғичлар узунлашиб, тармоқланганлиги кузатилади (9). Сўрғичларни қоплаган эпителийси 1 ойликдан фарқли ўлароқ зичлашиб, бўялиши тўқлашганлиги ва эпителий хужайраларининг бўйи бироз чўзилганлиги аниқланади. Сўрғичлар стромаси юқалашганлиги ва силлиқ мушак хужайраларнинг алоҳида тутамидан ташкил топганлиги топилади. Йирик сўрғичлар орасида янги ташкил топган ўлчамлари калта сўрғичлар пайдо бўлганлиги аниқланади. Бачадон найчаси деворининг мушак қавати 1 ойлик даврдагидан фарқли ўлароқ бироз сийраклашганлиги, силлиқ мушак хужайраларининг тутамлари нисбатан аниқ тузилишга кирганлиги, орасидаги ёш гистиоцитар ва миобластли хужайралар тўплами миқдори камайганлиги кузатилади. Мушак қаватини микроскопнинг катта объективида ўрганилганда аниқланадики, 1 ойлик даврдан фарқли ўлароқ, силлиқ мушак хужайралари нисбатан такомил топганлиги, ўлчамлари йириклашганлиги, аксарияти ўзига хос тартибга кириб, бир томонга қараб йўналишда жойлашганлиги аниқланади (5-расм). Бачадон найчаси деворидаги йирик қон томирлар найчанинг бир полюсида жойлашганлиги, бошқа соҳаларида қон томирлар майда ва сийрак ҳолда ўрин эгаллаганлиги аниқланади. Ташқи бириктирувчи тўқимали сероз пардаси 1 ойлик даврдан фарқ қилиб, бироз қалинлашганлиги ва бириктирувчи тўқима таркибида толали тузилмалари миқдори кўпайганлиги аниқланади.

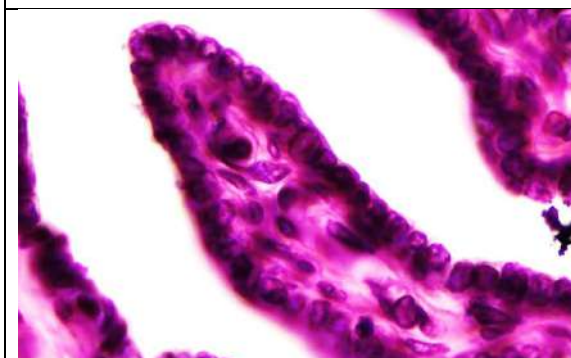
3 ойлик даврда бачадон найчасининг ўрта истмик қисми ички бўшлиғи нисбатан кенгайгани, шиллиқ пардасида 1 ойлик даврдан фарқи, кўп сонли, ҳар томонга тармоқланган сўрғичлардан иборат ворсинкалардан ташкил топганлиги кузатилади. Шиллиқ парданинг сўрғичларини қоплаган эпителий олдинги даврдан фарқли ўларок, бўйи узунлашиб, гиперхромли цилиндрик эпителийдан иборатлиги тасдиқланади (6-расм). Бу эпителийнинг нозиклиги ва кам такомил топганлиги унинг ядроси чўзинчоқ ва гиперхромлиги, айрим соҳаларида сийрак жойлашганлиги билан тасдиқланади. Ушбу қопловчи эпителий сўрғичлари стромасида силлиқ мушак хужайралари билан бирга бириктирувчи тўқима тутамлари жойлашганлиги аниқланади. Шунинг учун, қопловчи эпителий остидаги силлиқ мушак хужайралари нисбатан чўзинчоқ шаклли, миофибрилла толалари зич ва эозин билан тўқ бўялганлиги, шиллиқ парда бўйлаб жойлашганлиги ва сўрғичларга кириб бориб, стромасини пайдо қилганлиги кузатилади. Бачадон найининг бу ўрта қисми деворининг мушак қавати бачадонга туташган қисмга нисбатан энсиз қатламдалиги сақланиб қолган ва сийрак жойлашганлиги аниқланади. Ушбу мушак қаватда, олдинги даврга нисбатан силлиқ мушак хужайралари тартиб билан алоҳида-алоҳида тутамларни пайдо қилганлиги аниқланади.



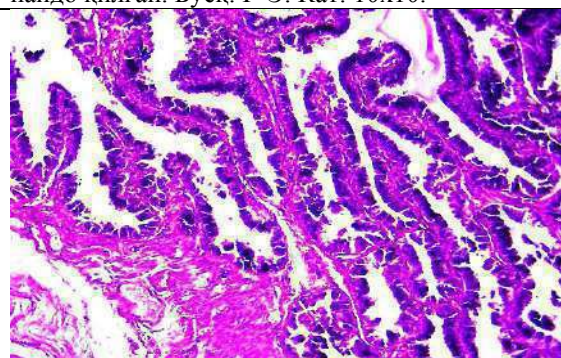
5-расм. Чақалоқнинг 3 ойлик даври. Найнинг бачадонга туташган қисми, мушак қавати қалин, хужайралари йириклашиб, бетартиб жойлашган. Бўёк: Г-Э. Кат: 10x100.



6-расм. Чақалоқнинг 3 ойлик даври, бачадон найи ўрта истмик қисми. Сўрғичлари ўсиб, тармоқланган, қопловчи эпителиysi тўқ бўялган, мушак қавати айлана йўналишдаги тутамларни пайдо қилган. Бўёк: Г-Э. Кат: 10x10.



7-расм. 3 ойлик давр, бачадон найи истмик қисми. Шиллиқ парда сўрғичлари яхши такомил топмаган призматик ва цилиндрик эпителий билан қопланган, стромаси шаклланмаган тўқимадан иборат. Бўёк: Г-Э. Кат: 10x100.



8-расм. 3 ойлик давр, бачадон найи ампула қисми. Шиллиқ парда сўрғичлари яна ҳам кучли тармоқланган, қопловчи эпителиysi гиперхромлигича қолган. Бўёк: Г-Э. Кат: 10x10.

Бачадон найи истмик қисми шиллиқ парда сўрғичларини микроскопнинг катта объективида ўрганилганда шу ҳолат аниқландики, қопловчи эпителий катори ҳар хил даражада такомил топган, бири думалоқ, бошқиси призматик ва яна бири цилиндрик шаклли хужайралардан иборатлиги кузатилди. Бу эпителий хужайраларининг ядролари ҳам ҳар хил катталиқда, хроматини нозик, гетерохроматини кариолеммага яқин жойлашган, эухроматини вакуоллашган ҳолатда (7-расм), бу турдаги гистотопографик тузилиш эпителий хужайраларининг кам такомил топганлигини кўрсатади. Сўрғич стромаси ҳам шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан иборатлиги, унда ёш фибробласт ва

гистиобластлар жойлашганлиги, орасида силлиқ мушак хужайралари ҳам ўрин эгаллаганлиги аниқланади.

Чакалоқларнинг 3 ойлик даврида бачадон найчаси ампула қисмининг девори олдинги ёзиб кўрсатилган иккала қисм девори тузилишидан фарқ қилиши сақланиб қолган. Бу қисмда шиллиқ парда ва ундаги сўргичлари кучли ривожланганлиги, мушак қавати анча юқалиги, сероз пардаси шишли шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан иборатлиги аниқланади. Шиллиқ пардасидаги сўргичлар яна ҳам узунлашган, кўпроқ тармоқланган. Сўргичлар юзаси бир қаватли, жуда гиперхромли цилиндрик эпителийдан иборатлиги аниқланади. Хужайраларнинг ядролари йириклигича қолган ва гиперхромли бўлганлигидан, умумий ҳолда сўргичлар юзасидаги қоплама тўқ сиёҳ рангга бўялганлиги ва уларнинг кам такомил топганлигини тасдиқлайди. Сўргичлар стромаси олдинги қисмлардан фарқ қилиб, нисбатан юққа, силлиқ мушак хужайралар тутамларидан ва уларнинг орасида шаклланмаган бириктирувчи тўқима тутамлари пайдо бўлганлиги аниқланади. Найи ампула қисми деворининг мушак қатлами ўрта қисмидан фарқли ўлароқ, анча юқалиги, силлиқ мушак тутамлари ингичкалиги ва асосан найча деворида айлана йўналишда жойлашганлиги аниқланади. Бачадон найчаси девори мушак қавати ампула қисмида бошқа қисмларга нисбатан қон томирларга бойлиги сақланиб қолади. Найча девори ташқи сероз пардасида нисбатан йирик қон томирлар ўрин эгаллаганлиги тасдиқланади.

Хулоса

Демак, бир ойлик қиз чакалоқлар бачадон найчага туташган қисмининг девори кам такомил топган хужайралардан иборат мушак қавати ҳисобига қалин, ички бўшлиғи тор, унда сўргичлари кам ва калта, юзаси яхши шаклланмаган гиперхромли, призматик шаклдаги эпителий билан қопланганлиги аниқланади. Найчанинг ўрта истмик қисми девори нисбатан юқароқ мушак қавати бетартиб жойлашган тутамлардан иборат, қопловчи эпителийси цилиндрсимон хужайралардан ташкил топганлиги ва улар бевосита мушак тутамларида жойлашганлиги кузатилади. Найчанинг ампула қисми девори нисбатан яна ҳам юққа, мушак қавати бир қатор мушак тутамларидан иборат, қон томирга бой тузилиша эгаллиги, шиллиқ пардасида нисбатан узун сўргичлар мавжудлиги, қопловчи эпителийси кам такомил топган, гиперхромли, бетартиб жойлашган бир қаватли цилиндрик эпителийдан иборатлиги аниқланади.

Чакалоқларнинг 3 ойлик даврига келиб бачадон найи бачадонга туташган қисми бироз кенгайди, сўргичлари узунлашади ва тармоқланади, мушак қаватида силлиқ мушак хужайралари алоҳида тутамлар пайдо қилади. Найнинг истмик қисмида шиллиқ парда сўргичлари яна ҳам узунлашиб, тармоқланганлиги, лекин эпителийси гиперхромлигича қолганлиги, мушак қавати нисбатан сийраклашиб, мушак тутамлари пайдо бўлганлиги кузатилади. Ампула қисмида шиллиқ парда сўргичлари ҳам узунлашиб, ҳам зичлашиб, қопловчи эпителийси гиперхромлашиб, стромаси юққалашганлиги, мушак қавати сийраклашиб, мушак тутамлари орасида вакуоллашган ўчоқлар пайдо бўлганлиги аниқланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахтемійчук Ю.Т. Топографоанатомічна характеристика маткових труб у плодовому періоді онтогенезу людини / Ю.Т. Ахтемійчук, Т.В. П'ятницька Клін. анатомія та опер. Хірургія. (2010) 9(3):82-85.
2. Ахтемійчук Ю.Т. Гістотопографія маткових труб у плодів людини / Ю.Т. Ахтемійчук, Т.В. П'ятницька Клін. анатомія та опер. Хірургія. (2010) 9(4):50-54.
3. Голубовський І.А. Морфологічні особливості маткових труб при непрохідності як обґрунтування нового способу хірургічної корекції неплідності трубного походження І.А. Голубовський, Г.Я. Костюк, А.П. Король Галицький лікарський вісн. (2010) 17(2):49-51.
4. Козуб М.М. Розвиток і становлення мезонефричних та парамезонефричних проток в ранньому онтогенезі людини М.М. Козуб, В.В. Кривецький Бук. мед. вісник. 2001 5(1):88-90.
5. Мавров Г.И. Гистопатология маточных труб у больных с хламидийной инфекцией / Г.И. Мавров, Т.А. Мальцев Ж. АМН України. 2003 9(1):185-193.
6. Резвяков П.Н. Фенотип гладкомышечных клеток репродуктивной системы плода человека женского пола в эмбриогенезе / П.Н. Резвяков // Морфологические ведомости. 2004 1-2:86.
7. Силина Т.Н. Морфологические параметры маточных труб в возрастном аспекте Т.Н. Силина Укр. мед. альм. 2004 7(3):114-115.
8. Kamaci M. Observation of isthmic epithelial cells from fallopian tubes at follicular phase by light and scanning electron microscope / M. Kamaci, Z. Suludere, K. Irmak, C. Can, H. Bayan Eastern Journal of Medicine. (1999) 4(2):51-53.
9. Исраилов Р.И., Бакоева Ф.М., Акрамова М.Я., Ахадова З.А. Особенности морфологического строения фаллопиевой стенки матки в раннем постнатальном периоде младенцев // Новый День Медицины (2022) 5(43):351-353. <https://newdaymedicine.com/index.php/2022/05/31/68-5-43-2022>

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

UDC 616.15-099:678.7:612.017.1-092.9

IMMUNOLOGICAL FEATURES IN CHILDREN WITH ACUTE MIDDLE EAR INFLAMMATORY ON THE BACKGROUND OF CHRONIC ACTIVE HEPATITIS

Rakhmatov A.A. <https://orcid.org/0009-0004-2375-3045>

Gaffarova V.F. <https://orcid.org/0009-0002-2487-3693>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1

Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Purpose of the study- study of immunological characteristics in children with acute inflammation of the middle ear against the background of complex conservative treatment

Research materials and methods: We observed 55 children aged 3 to 10 years with acute otitis media. All children underwent a study for the period from 2018 to 2020, of which 35 children with acute inflammation of the middle ear against the background of chronic active hepatitis, which makes up the main group and 20 children with acute inflammation of the middle ear, which makes up the control group. In all sick children, cytokines (to determine the inflammatory processes) (IFN γ , IL-4) were determined in the peripheral blood serum. IFN γ , IL-4 were determined by enzyme immunoassay using test systems "Vector-Best" of the Russian Federation.

Results and discussion: The ratio of IFN γ / IL-4 (pro-inflammatory / anti-inflammatory cytokines or Th1 / Th2) in children with acute otitis media was 2.2. In the presence of a pronounced inflammatory process, that is, in children with acute inflammation of the middle ear, this indicator was 0.96. After carrying out immunocorrective treatment using Immun-5, (The drug is a balanced mixture of natural biologically active substances, the action of which is aimed at activating the body's immune system. The drug increases the body's resistance in inflammatory diseases. Use 1 capsule 2 times a day for 60 days. The drug manifests its effects, first of all, through the effect on the system of endogenous interferons and on the expression of cytokines functionally coupled with interferons - IL-2, IL-4, IL-6, IL-10 and IL-17). In the examined children with acute inflammation of the middle ear, IFN γ approached the control values, the content of IL-4, and after treatment did not normalize, remaining 5.5 times higher than the control group, the ratio of IFN γ / IL-4, in children with acute inflammation of the middle ear against the background of chronic active hepatitis of the main group; after treatment, this indicator decreased to 0.42.

Output: Improvement of the clinical condition of children with acute otitis media, along with suppression of the level of the pro-inflammatory cytokine IFN γ , was accompanied by the disappearance of signs of otitis media, improvement of the general condition of children

Key words: acute otitis media, immune system, cytokines.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ СРЕДНЕГО УХА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО АКТИВНОГО ГЕПАТИТА

Рахматов А.А. <https://orcid.org/0009-0004-2375-3045>

Гаффарова В.Ф. <https://orcid.org/0009-0002-2487-3693>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Цель исследования - изучение иммунологических особенностей у детей с острым воспалением среднего уха на фоне комплексного консервативного лечения

Материалы и методы исследования: Под нашим наблюдением находилось 55 детей в возрасте от 3 до 10 лет с острым воспалением среднего уха. Всем детям проведено исследование за период с 2018 по 2020 года, из них 35 детей с острым воспалением среднего

уха на фоне хронического активного гепатита который составляет основную группу и 20 детей с острым воспалением среднего уха, который составляет контрольную группу. У всех больных детей был определен цитокинов (для определения воспалительных процессов) (ИФН γ , ИЛ-4) в сыворотке периферической крови. ИФН γ , ИЛ-4 определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест – систем «Вектор-Бест» Российской Федерации.

Результаты: соотношение ИФН γ /ИЛ-4 (провоспалительные / противовоспалительные цитокины или T α 1/T α 2) у детей с острым воспалением среднего уха равнялось 2,2. При наличии выраженного воспалительного процесса, то есть у детей с острым воспалением среднего уха этот показатель составлял 0,96. После проведения иммунокорректирующего лечения с использованием Иммун-5 (Препарат представляет собой сбалансированную смесь натуральных биологически активных веществ, действие которых направлено на активацию иммунной системы организма. Препарат повышает сопротивляемость организма при воспалительных заболеваниях. Применение по 1 капсула 2 раза в день в течение 60 дней. Препарат проявляет свои эффекты, прежде всего, через влияние на систему эндогенных интерферонов и на экспрессию функционально сопряженных с интерферонами цитокинов — ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 и ИЛ-17). У обследуемых детей при острым воспалением среднего уха ИФН γ приблизился к контрольным значениям, содержания ИЛ-4, и после лечения не нормализовался, оставаясь в 5,5 раза выше, чем контрольной группы, соотношение ИФН γ /ИЛ-4 у детей с острым воспалением среднего уха на фоне хронического активного гепатита основной группы- после лечения этот показатель снизился до 0,42.

Вывод: Улучшение клинического состояния детей с острым воспалением среднего уха, наряду с подавлением уровня про воспалительного цитокина ИФН γ , сопровождалось исчезновением признаков воспаления среднего уха, улучшением общего состояния детей.

Ключевые слова: острый воспаление среднего уха, иммунная система, цитокины.

SURUNKALI FAOL GEPATIT FONIDA O'RTA QULOQNING O'TKIR YALLIG'LANISHI BO'LGAN BOLALARDA IMMUNOLOGIK KO'RSATGICHLARI

Rakhmatov A.A. <https://orcid.org/0009-0004-2375-3045>

Gaffarova V.F. <https://orcid.org/0009-0002-2487-3693>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Tadqiqot maqsadi: kompleks konservativ davo fonida o'tkir o'rta otit bo'lgan bolalarda immunologik xususiyatlarini o'rganish

Tadqiqot materiallari va usullari: Biz 3 yoshdan 10 yoshgacha bo'lgan 55 bolada o'tkir o'rta otit bilan kuzatdik. 2018 yildan 2020 yilgacha bo'lgan davrda barcha bolalarda tadqiqot o'tkazildi, shundan asosiy guruhni surunkali faol hepatit fonida 35 nafar o'tkir o'rta otitli bolalar tashkil etdi va nazorat guruhini 20 nafar o'tkir o'rta otit bilan kasallangan bolalarni tashkil etdi. Barcha bemor bolalarda sitokinlar ko'rsatkichlari (yallig'lanish jarayonlarini aniqlash uchun) (IFN γ , IL-4) periferik qon zardobida aniqlangan. IFN γ , IL-4 ko'rsatkichlari immun ferment analizi orqali Rossiya Federatsiyasining "Vektor-Best" test tizimlari yordamida aniqlandi.

Natijalar va tahlillar: O'tkir o'rta otit kasalligi bo'lgan bolalarda IFN γ / IL-4 nisbati (yallig'lanish oldi / yallig'lanishga qarshi sitokinlar yoki Th1 / Th2) 2.2ga teng bo'ldi. Aniq yallig'lanish jarayoni mavjud bo'lganda, ya'ni o'rta quloqning o'tkir yallig'lanishi bo'lgan bolalarda bu ko'rsatkich 0,96 ni tashkil etdi. Immun-5 yordamida immunokrektiv davolash o'tkazilgandan so'ng (Preparat tabiiy biologik faol moddalarning muvozanatli aralashmasi bo'lib, uning ta'siri organizmning immunitet tizimini faollashtirishga qaratilgan. Preparat organizmning yallig'lanish kasalliklariga chidamliligini oshiradi. 1 kapsuladan 2 marta kuniga 60 kun davomida ichish buyuriladi. Preparat o'z ta'sirini birinchi navbatda endogen interferon tizimiga va interferonlar bilan funktsional ravishda bog'langan sitokinnarning ekspresiyasiga ta'sir qilish orqali namoyon qiladi – (IL-2, IL-4, IL-6, IL-

10 va IL-17). O'rta quloqning o'tkir yallig'lanishi bilan tekshirilgan bolalarda IFN γ nazorat qiymatlariga, IL-4 tarkibiga yaqinlashdi va davolanishdan so'ng normallashtirdi, nazorat guruhidan 5,5 baravar yuqori bo'lib, IFN γ / IL-4 nisbati, asosiy guruhning surunkali faol gepatit fonida o'rta qulog'ining o'tkir yallig'lanishiga chalingan bolalarda; davolashdan so'ng bu ko'rsatkich 0,42 ga kamaydi.

Xulosa: O'tkir orta otit bo'lgan bolalarning klinik holatini yaxshilash, yallig'lanishga qarshi sitokin IFN γ darajasini pasaytirish bilan birga, o'tkir o'rta otit belgilarining yo'qolishi, bolalarning umumiy ahvoli yaxshilanishi bilan birga kechdi.

Kalit so'zlar: o'tkir o'rta otit, immunitet tizimi, sitokinlar.

Relevance

Chronic active hepatitis (CAH) occupies one of the leading places in the structure of infectious pathology. The unfavorable epidemic situation that has developed throughout the world is characterized by a steady increase in the incidence of CAH in all age groups of children [2,4]. One of the reasons for the close attention of clinicians to the problem of CAH is the possibility of developing its adverse outcomes - damage to internal organs and damage to the tympanic cavity (7). So, according to some authors, the presence of chronic HCV infection in approximately 25-30% of cases leads to the formation of some complications [8,9]. Mortality associated with the consequences of CAH continues to be high. From a clinical standpoint, the relevance of this problem is due to the lack of informative methods for predicting an unfavorable course of the disease with insufficient effectiveness of existing methods of treatment.

The solution of these problems is not possible without an in-depth study of the pathogenesis of CAH, in particular, factors that can influence the development of acute inflammation of the middle ear.

In recent years, significant progress has been made in studying the mechanisms of CAH progression. It has been established that the prognosis of an unfavorable course of CAH is largely determined by indicators characterizing the severity and rate of middle ear damage [6,12]. At the same time, factors such as gender, age at the time of infection, premorbid background, predisposing factors, diabetes mellitus, and intravenous use of psychoactive substances are of decisive importance in the outcomes of chronic HCV infection [1,13].

At present, it is considered an established fact of an increase in the blood concentration of a number of pro-inflammatory cytokines in sick children with CAH [14]. However, many questions regarding their relationship, as well as evidence of direct involvement in the development of acute otitis media, remain unexplained.

Thus, there are still many unresolved issues related to the diagnosis and, especially, the prognosis of the course, outcomes and various complications of CAH. Factors that can adversely affect the rate of development of acute otitis media in children have not been fully identified and characterized. The diagnostic value of indicators for assessing acute inflammation of the middle ear in children requires clarification. There are no clear recommendations on the complex use of CAH progression factors for an individual prognosis of its course, which significantly complicates the choice of an adequate management strategy for sick children.

Acute inflammation of the mucous membrane of the middle ear - the auditory tube, tympanic cavity and cells of the mastoid process - a disease most common in childhood, is a multifaceted problem. Acute otitis media (AOM) in children with chronic active hepatitis is an urgent pathology and requires the attention of not only otorhinolaryngologists, but also pediatricians, pediatric infectious disease specialists, allergists. So, in the classification proposed by M.Ya. Kozlov [1.3.4.10], singled out "obvious acute otitis media", "acute otitis media in infectious diseases", "exudative-allergic recurrent otitis media".

Modern examination standards for the treatment of patients with CCA on the background of chronic active hepatitis recommend the implementation of the proposed "treatment and diagnostic algorithm for the pathology of upper respiratory tract" [5,15]. However, depending on the etiopathogenesis of the disease, clinical manifestations and the stage of the process, the approach to solving the issue of organizing treatment is also different (11). Our experience of observing children in a multidisciplinary regional children's hospital has allowed us to develop a certain tactic for managing these sick children. All of the above was the basis for the present study.

The purpose of the study: to study the cytokine profile in children with acute inflammation of the middle ear against the background of complex conservative treatment.

Material and methods

For the period from January 2019 to March 2021 under our supervision there were 55 sick children aged 3 to 10 years with acute inflammation of the middle ear, of which 35 children with acute inflammation of the middle ear against the background of chronic active hepatitis, which constitutes the main group and 20 children with acute inflammation of the middle ear, which constitutes the control group. In all sick children, cytokines (to determine inflammatory processes) (IFN γ , IL-4) were determined in peripheral blood serum. IFN γ , IL-4 were determined by enzyme immunoassay using test systems "Vector-Best" of the Russian Federation.

All examined children were examined regardless of the presence of complaints, in addition to standard research methods (general blood count, urine, bacteriological and biochemical studies), we conducted an otorhinolaryngological examination for all children. All examined children were routinely examined and, according to the results of the study, were hospitalized according to indications for adequate treatment.

Sick children received traditional antibacterial, anti-inflammatory and local therapy in a hospital, then immunocorrection was prescribed, for which the domestic drug Immun-5 was used (The drug is a balanced mixture of natural biologically active substances, the action of which is aimed at activating the body's immune system. The drug increases resistance body in inflammatory diseases. Use 1 capsule 2 times a day for 60 days. The drug manifests its effects primarily through the effect on the system of endogenous interferons and on the expression of cytokines functionally associated with interferons - IL-2, IL-4, IL -6, IL-10 and IL-17). The level of cytokines (IFN γ , IL-17) in peripheral blood serum was studied by enzyme immunoassay using Vector-Best test systems (Russia).

Result and discussion

The results of the study of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the serum of peripheral blood in children with acute inflammation of the middle ear are presented.

The analysis of the obtained results revealed the presence of significant differences between the values of the control group and children of the main group. Thus, in healthy children, the level of IFN γ was 23.70 ± 5.38 pg/ml, while in children of the main group, this indicator was 82.80 ± 25.07 pg/ml. Thus, the level of IFN γ in children with acute inflammation of the middle ear inflammation was increased by 3.5 times, which indicated the severity of the inflammatory process, the presence of purulent discharge from the middle ear.

According to the literature, the source of IFN γ is activated T-lymphocytes and natural killers. Among T-lymphocytes, interferon gamma producers are both cytotoxic CD8 $^{+}$ and helper CD4 $^{+}$ cells, however, when the latter differentiate into Th1 and Th2, only Th1 cells retain the ability to produce interferon gamma. The most important function of IFN γ is its participation in mediating the relationship between lymphocytes and macrophages and in regulating the ratio of the cellular and humoral components of the immune response. Being the main product of Th1 cells, IFN γ reduces the secretory activity of Th2 cells. Thus, IFN γ enhances the development of cellular immunity and suppresses the manifestations of humoral immunity. Therefore, IFN γ plays an important role in immunoregulation, being a key cytokine of the cellular immune response and an inhibitor of the humoral immune response.

The level of IL-4 in the group of children in the control group was 7.9 times lower than in patients of the main group. Interleukin-4 is known to be described as a B-lymphocyte stimulating factor because it causes B-cell proliferation. It is known from the literature that the main producers of IL-4 are T-helpers of the 2nd class. IL-4 is also synthesized by mast cells and B cell lines. IL-4 inhibits the function of macrophages and their secretion of IL-1, TNF and IL-8, while providing an anti-inflammatory effect. Thus, IL-4 is the main product of Th2 cells and stimulates their differentiation. It causes the proliferation and differentiation of B- and T-lymphocytes, affects the development of hematopoietic cells, macrophages, natural killers, basophils, being a functional antagonist of cytokines produced by Th1 cells. IL-4 promotes the development of allergic reactions, has a pronounced anti-inflammatory effect [11,13].

Comparative analysis showed that the ratio of IFN γ / IL-4 (pro-inflammatory / anti-inflammatory cytokines or Th1 / Th2) in healthy children was 2.2. In the presence of a pronounced inflammatory process, that is, in children of the main group, this indicator was 0.96. There was a pronounced imbalance in the state of the main regulatory cytokines, which was expressed by a sharp rise in the level of anti-inflammatory cytokines and suppression of pro-inflammatory cytokines, which are the main regulators of acute inflammatory conditions. Thus, in acute inflammation of the middle ear, there is a pronounced stimulation of the production of both pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, which can be regarded as a necessary condition for protection against an infectious agent and the systemic damaging effect of high concentrations of pro-inflammatory cytokines. After immunocorrective treatment with the use of Immun-5 in children, IFN γ approached the control values. As for the content of IL-4, after treatment it did not

normalize, remaining 5.5 times higher than in the children of the control group. As noted above, the ratio of $IFN\gamma$ / IL-4 in children of the main group - after treatment, this figure decreased to 0.42.

Conclusion

Thus, the improvement in the clinical condition of children, along with the suppression of the level of the pro-inflammatory cytokine $IFN\gamma$, was accompanied by the disappearance of signs of inflammation of the middle ear, improvement in the general condition of children (on days 9-10 after standard treatment, the condition of sick children improved, headaches, pain in the ears, discharge from ear decreased).

However, it should be noted that the change in the level of IL-4 and the violation of the ratio of pro- and anti-inflammatory cytokines that we detected indicated the presence of an immunodeficiency state, which apparently manifested itself in the presence of complications against the background of acute inflammation of the middle ear.

LIST OF REFERENCES:

1. Афонькин В.Ю. «Реабилитация слуха у больных острым средним отитом на фоне применения фенспида». Вестник оториноларингологии. (2018) 1:59-60.
2. Богомилский М.Р., Палуни М.М., Поляков Д.П. и др. «Состояние слуха у детей, перенесших острый средний отит, с применением парацетеза» Вестник оториноларингологии. (2018) 1:17-20.
3. Варпаховская И.М. Синдром Приобретенного Иммунодефицита: иммуномодуляторы, вакцины, новые методы лечения Ремедиум. - Москва, (2015) 1:64-68.
4. Ивашкин В.Т. Особенности иммунного ответа у больных хроническим вирусным гепатитом С В.Т. Ивашкин, С.Н. Мамаев, Е.А. Лукина Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, (2015) XI(3):24-29.
5. Меркушкина Т.А., Мирахмедова Н.Н., Концентрация цитокинов ИФН-гамма и ИЛ-4 при ВИЧ/СПИД-заболевании у детей и взрослых Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, (2017):163.
6. Москалева Е.В. Динамика показателей иммунного статуса на фоне коррекции антиретровирусной терапии у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией. Дни иммунологии в Сибири: матер. всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 30-летию юбилею ГУНИИ мед. проблем Севера СО РАМН и 25-летию юбилею ГУ НИИ клинической иммунологии СО РАМН. – Красноярск, (2016):140-141.
7. Москалева Е.В. Изменение показателей интерлейкинового статуса у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией на фоне иммунокоррекции. Вопросы современной педиатрии. (2016) 1:392-393.
8. Narzullaev N.U. FarGALS efficiency in complex treatment of HIV-infected children with acute purulent sinusitis European Science Review. - Austria, (2017) 1-2:86-88.
9. Narzullaev N.U. The Incidence of exudative otitis media in HIV-infected children International Journal BIOMEDICINE (IJBM) USA. (2012) 1:211-213.
10. Narzullaev N.U. Immune Status of HIV-positive Children with Acute Rhinosinusitis. International Journal of Public Health Science (IJPHS) USA. (2020) 2(3):83-88.
11. Narzullayev N.U., Ikhtiyarova G.A., Olimova N.I., Clinical and epidemiological characteristics of acute otitis media in hiv-infected children born to hiv- infected mothers New Day in Medicine (2020) 1(29):287-289 <https://newdaymedicine.com/index.php/2020/04/09/79-1-29-2-2020>
12. Narzullaev N. U. The clinic-epidemiological characteristic of the sharp average otitis at a hiv-infected of children New Day in Medicine (2019) 2(26):223-225 <https://newdaymedicine.com/index.php/2019/07/16/60-2-26-2-2019>
13. Нарзуллаев Н.У. Цитокиновый профиль детей с острым воспалением среднего уха при остром респираторном заболевании на фоне лечения. //Доктор ахборотномаси. №2. Самарканд. 2019г. с.80-83.
14. Gaffarova V.F. Method for prediction of psycho-speech disorders during febril conversions in children. ScienceAsia (2022) 48:951-955.
15. Gaffarova V.F. Clinic-eeg correlation somatogenous of conditioned febrile seizures in children. International Journal of Human Computing Studies. (2021):114-116.
16. Сафаров С.С. Противовирусная иммунокорригирующая терапия при хроническом гепатите В у детей. Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей : матрeалы VI конгресса педиатров-инфекционистов России (г. Москва, 13—14 декабря 2017 г.). - М. : ВИССЛА-ПРЕСС, (2017):144-145.

Поступила 20.05.2023

УДК 616.314-002-08

**ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ОҒИЗ
СУЮҚЛИГИНИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОР ТЕКШИРИШ ВА ТИШ КАРИЕСИ
ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**

Хамроева Дилафруз Шукуровна <https://orcid.org/0000-0001-6242-6216>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон, Бухоро, кўч.
А.Навоий 1. Тел: 998(65)-223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда аралаш сўлак ёки оғиз суюқлиги оғиз бўйлигининг табиий реминераллаштирувчи аралашмаси ҳисобланади ва у бемор болаларда тишлар эмалининг юза қатламида деминерализация ва реминерализация жараёнларининг физиологик мувозанатини доимий сақланишига олиб келади. Ушбу омил тишлар эмалида кариесга резистентлик даражаси шаклланишига ёрдам беради. Шунингдек болаларда тишлар кариесининг фаол ривожланишига сўлакнинг физиологик хоссаларини таснифловчи, унинг ажралиш тезлиги, қовушқоқлиги ва сўлак рН муҳити етарлича катта таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: Сўлак ажралиш тезлиги, сўлак қовушқоқлиги, сўлак рН муҳити, эмалнинг реминерализацияланиш тезлигини клиник баҳолаш (ЭРТКБ-тест), кариес, реминерализация, деминерализация.

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ
С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ
ПРОФИЛАТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ**

Хамроева Дилафруз Шукуровна <https://orcid.org/0000-0001-6242-6216>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины. Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои 1. Тел: 998(65)-223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Смешанная слюна или ротовая жидкость у детей с врожденными пороками сердца является естественной реминерализующей смесью полости рта, что приводит к постоянному поддержанию физиологического баланса процессов деминерализации и реминерализации в поверхностном слое эмали зубов у больных детей. Этот фактор способствует формированию кариесрезистентности эмали зубов. Также на активное развитие кариеса зубов у детей значительное влияние оказывают физиологические свойства слюны, скорость ее секреции, вязкость, рН среды слюны.

Ключевые слова: Скорость секреции слюны, вязкость слюны, рН среды слюны, клиническая оценка скорости реминерализации эмали (КОСРЭ-тест), кариес, реминерализация, деминерализация.

**CLINICAL-LABORATORY EXAMINATION OF ORAL LIQUID IN CHILDREN WITH
CONGENITAL HEART DEFECTS AND IMPROVEMENT OF DENTAL CARIES
PREVENTION**

Hamroeva Dilafruz Shukurovna <https://orcid.org/0000-0001-6242-6216>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina. Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi
1. Tel: 998(65)-223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Mixed saliva or oral fluid in children with congenital heart defects is a natural remineralizing mixture of the oral cavity, and it leads to the constant maintenance of the physiological balance of demineralization and remineralization processes in the surface layer of tooth enamel in sick children. This factor contributes to the formation of caries resistance in tooth enamel. Also, the active development of dental caries in children is significantly influenced by the physiological properties of saliva, its secretion rate, viscosity, and the environment of saliva pH.

Key words: Saliva secretion rate, saliva viscosity, saliva pH environment, clinical assessment of enamel remineralization rate, caries, remineralization, demineralization.

Долзарблиги

Тишларнинг кариеси - ҳар қандай ёшда - эрта болалик, ўсмирлик ва катта ёшли инсонларда, одамнинг бутун ҳаёти давомида ривожланиши мумкин бўлган, кариоз бўшлиқ ҳосил қилиб, эмалнинг деминераллашувиغا олиб келувчи кўп омилли касаллик. Болаларда ҳар қандай соматик касалликнинг мавжудлиги стоматологик касалликлар ривожланишига олиб келади. Юрак нуқсони бу юрак-қон томир тизими касалликларининг бир тури бўлиб, ер шарида 1% аҳоли бу касалликдан азият чекади. Юрак нуқсони мавжуд беморларда оғиз бўшлиғида доимий ва мураккаб намоён бўлувчи ўзгаришлар кузатилади. Жумладан кўпгина муаллифлар, ўз текширишларида бу турдаги беморлар орасида кариес ва пародонт юмшоқ тўқимаси касалликларининг кенг тарқалишини аниқлашган. Юрак-қон томир тизими касалликларининг энг кенг тарқалган асоратларидан бири юрак нуқсонининг (ЮН) ривожланишидир. Ривожланган мамлакатларда юрак нуқсони ногиронлик ва меҳнатга лаёқатли аҳоли ўлимининг асосий сабабларидан биридир (ЖССТ, 2005). Шу муносабат билан оғиз бўшлиғи касалликлари юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши учун хавф омили сифатида қаралади (Гордон Л.Д., 2001 Беск Ж.Д., 2001 Курамицу Х.К., 2001).

Кариес жараёнига эрта ташхис қўйиш ва унинг ривожланишини олдини олиш ҳозиргача замонавий стоматологиянинг охиригача ўрганилмаган муаммоларидан бири ҳисобланади. Кариоз бўшлиқ ҳосил бўлишидан аввал кариоз жараённинг авж олишини тўхтатиш мумкинлиги жуда муҳим факт ҳисобланади. Кариоз шикастланишларни болаларда, касалликнинг эрта босқичларида аниқлаш, жарроҳлик усуллари қўлламасдан даволаш энг долзарб ва мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Илмий тадқиқотнинг мақсади: Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда тиш кариеси профилактикасини такомиллаштириш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти сифатида Бухоро вилоят болалар кўп тармокли тиббиёт маркази кардиоревматология бўлимида даволанишда бўлган ва Бухоро шаҳар ва туман поликлиникаларида яшаш манзили бўйича туғма юрак нуқсони касаллиги учун “Диспансер” назоратида турган, 1-ёш гуруҳ, 4-5 ёш ва 2-ёш гуруҳ, 8-9 ёш гуруҳидаги бемор болалар текширилди.

Сўлак ажралиш тезлиги, сўлакнинг қовушқоқлиги ва унинг рН кўрсаткичлари Рединова Т.Л., Поздеев А.Р., (1994) усули бўйича аниқланди. ЭРТКБ- эмал реминерализация тезлигини клиник баҳолаш тести Т.Л. Рединова ва ҳаммуаллифлар (1995) усули бўйича аниқланди.

Кўзғатилмаган саливациянинг меъёрий тезлиги $C_s = 0,31-0,6$ мл/дақ ҳисобланади, $C_s = 0,03-0,3$ мл/дақ да гипосекреция, $C_s = 0,61-2,40$ мл/ дақ да гиперсекреция ташхиси қўйилади.

Сўлак қовушқоқлиги 1,0-4,0 бир/нисб бўлганида ижобий, 6,0-9,0 бир/нисб бўлганида салбий ҳисобланади.

ЭРТКБ- тест эмалнинг кислоталар ва сўлакнинг реминераллаштирувчи хоссалари таъсирига бардошлилигини баҳолаш учун хизмат қилади. Тишнинг ЭРТКБ -тест маълумотлари бўйича уч суткагача бўялиши реминераллашув жараёнларининг меъёрида кечаётганлигидан далолат беради. 4 сутка ва ундан ортиқ вақт бўялиши эмалнинг ишлов берилган соҳасида реминераллашув секинлашганлигини кўрсатади ва тишларнинг кариес билан кўп миқдорда шикастланиши билан кечади.

Туғма юрак нуқсони билан касалланган болаларда тиш кариесининг фаол ривожланишига сўлакнинг физиологик хоссаларини тавсифловчи унинг қовушқоқлигининг ортиши, сўлак ажралиш тезлиги ва рН кўрсаткичининг камайиши, оғиз бўшлиғи гигиенасининг паст даражаси етарлича катта таъсир кўрсатади. Тиш қаттиқ тўқимаси минерализация жараёнига таъсир қилувчи омиллар ҳамда реминерализация муддатини аниқлаш мақсадида тадқиқот гуруҳи беморларида оғиз суюқлигининг ажралиш тезлиги, қовушқоқлиги, рН муҳити ва ЭРТКБ тестининг даволашдан олдин натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда оғиз суюқлигининг ўрганилган кўрсаткичлари (M±m)

Ўрганилган кўрсаткичлар	Оқ шакли		Кўк шакли		Назорат гуруҳи (n=13)
	1-ёш гуруҳи (n=17)	2-ёш гуруҳи (n=17)	1-ёш гуруҳи (n=8)	2-ёш гуруҳи (n=11)	
ССТ (0,35-0,5 мл/л)	0,32±0,01**	0,31±0,01***	0,29±0,01*	0,28±0,01***	0,39±0,01
Қовушқоқлик (1,0-3,9 ас.бир.)	4,20±0,20**	4,30±0,20**	4,25±0,17**	4,35±0,08*	3,40±0,15
рН (6,7-7,3)	6,50±0,16	6,45±0,16	6,40±0,19	6,40±0,29	6,90±0,28
ЭРТКБ (1-3 кун)	3,90±0,15***	3,80±0,15*	4,50±0,18**	4,20±0,11*	2,80±0,07

Изох: * - назорат гуруҳига нисбатан (* - $P<0,001$ ** - $P<0,01$ *** - $P<0,05$) ^x - 1-ёш гуруҳига нисбатан фарқларнинг ишончлилиги белгиланган (^{xx} - $P<0,001$ ^{xxx} - $P<0,01$ ^{xxxx} - $P<0,05$).

Оғиз суюқлигининг физиологик кўрсаткичларини ўрганиш назорат гуруҳидаги соғлом болалар билан таққосланганда сўлакнинг ажралиш тезлиги пасайишини кўрсатади. Туғма юрак нуқсонининг кўк шакли билан касалланган болаларнинг иккала ёш гуруҳида сўлак ажралиш тезлиги пасайиши етарлича кўп ва меъёрдан ишончли паст ($P<0,01$) ва мос равишда 0,29±0,01 мл/дақ 0,28±0,01 мл/дақ. га тенг. Барча ёш гуруҳларида бемор болаларнинг оғиз суюқлигида қовушқоқлик кўрсаткичи назорат гуруҳи билан таққосланганда кескин кўтарилган. Оғиз суюқлиги қовушқоқлигининг энг юқори кўрсаткичи иккинчи ёш гуруҳида (8-9 ёш) туғма юрак нуқсонининг кўк шакли мавжуд болаларда белгиланган ва у 4,35±0,08 га тенг бўлган. Сўлак ажралиш тезлиги ва оғиз суюқлигининг қовушқоқлик кўрсаткичлари ўртасида бевосита корреляцион боғлиқлик аниқланган. Оғиз суюқлигининг рН кўрсаткичи меъёрда соғлом болаларда 6,9 оқ шаклида 1-ёш гуруҳида (4-5 ёш) – 6,5 2-ёш гуруҳида (8-9 ёш) – 6,45 эканлиги аниқланган, бу меъёрдан ишончли ($P<0,05$). Кўк туғма юрак нуқсони шаклида иккала ёш гуруҳида сўлакда рН 6,40 га тенг, бу эмаль реминераллашуви учун кескин қиймат ҳисобланади, бу қийматдан пастда болаларда эмаль қаватининг деминерализация жараёнлари ва тишларда кўплаб кариес ривожланиши бошланади. ЭРТКБ тести натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, сўлак ажралиши тезлиги пасайишининг унинг қовушқоқлиги ортиши билан бирга кечиши ва рН пасайиши, оғиз бўшлиғининг физиологик ўз-ўзини тозалаш функцияси бузилишига, аралаш сўлак ва тиш эмали ўртасидаги ион алмашинувининг бузилишига, тишлар қарашининг ҳосил бўлиши ва тўпланиши ортишига олиб келади. Маълумки, рН кўрсаткичи соҳанинг яллиғланиш жараёнида кескин ортади, пародонтда сурункали катарал гингивит ривожланиши эса туғма юрак нуқсони билан касалланган бемор болаларда аралаш сўлакнинг янада кўп оксидланишига олиб келади, у сўлак ажралиш тезлиги пасайиши билан тавсифланади, бу кўплаб кариес, пародонт касалликлари ва оғиз бўшлиғи аъзоларида бошқа касалликлар ривожланишига олиб келувчи бош патогенетик омил бўлиб ҳисобланади.

Натижа ва таҳлиллар

Туғма юрак нуқсони мавжуд болалар оғиз бўшлиғидаги аниқланган клинико-патологик ўзгаришлар асосида стоматологик даволовчи-профилактик комплекс тадбирлар тузилди. Булар кариесга қарши, реминерализацияловчи даволовчи-профилактик тадбирларни ўз ичига олади. Профилактик тадбирларини олиб боришни бошлашдан аввал, барча болаларга оғиз бўшлиғини санацияси ўтказилди. Бемор болалар оғиз бўшлиғи гигиенасини яхшилаш мақсадида индивидуал ва профессионал оғиз бўшлиғи гигиенасини камраб олувчи алгоритм тадбир қилинди. Профессионал оғиз бўшлиғи гигиенаси билим даражасини оширувчи дарслар, назоратли тиш ювиш, тиш ювиш сифатини баҳолаш ва бошқа бир катор тадбирлар асосида олиб борилди. Бемор болаларга профессионал гигиенадан сўнг сўлак ажралишини кучайтириб даво чоралари самарадорлигини оширувчи ширин-нордон таъмли Splat тиш ювиш пасталари ва оғиз бўшлиғини чайиш учун эритмаларидан фойдаланилди. Бемор болалар овқат қабул қилгандан сўнг оғзини кунига 3-4 марта чайишган. Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларнинг оғиз бўшлиғида тўғри гигиена режимига доимий риоя қилиш асосий стоматологик касалликларнинг олдини олишда бирламчи тармоқ ҳисобланади, оғиз бўшлиғида патологик ўзгаришлар ривожланишининг олдини олишга ёрдам беради.

Кариес профилактикасида комплекс ёндашув мақсадида Дента-флуо янги авлод фторини сақловчи чуқур фторлаш қобилятига эга биоактив суюқлиги қўлланилди. Таркибидаги бир неча актив компонентлар кариесга қарши максимал натижа беради ва таркибидаги гидроксиапатити эмални тиклаб чуқур кариоз қавақлардаги дентинни реминерализация қилади. Фторловчи сифатида таркибига қўшилган аминифторидлар фторпатит ҳосил бўлишини таъминлайди. Дента-флуо реминераллаштирувчи суюқлиги таркибидаги кальций ва фосфор микдори эмални тиклайди, нордон таъми сўлак ажралишини купайтириши билан бошқа препаратлардан фарқ қилади, бу эса даволаш-профилактика самарасини оширади. Эмаль ва дентинни чуқур фторловчи «Дента-флуо» берилган биофаолликка эга, узоқ сақланадиган, юқори сингувчан, антисептик ва бактерицид хоссаларга эга.

Болаларда тишлар кариесининг фаол ривожланишига сўлакнинг физиологик хоссаларини таснифловчи, унинг ажралиш тезлиги ва қовушқоқлиги етарлича катта таъсир кўрсатади. Тиш қаттиқ тўқимаси минерализация жараёнига таъсир қилувчи омиллар ҳамда реминерализация муддатини аниқлаш мақсадида тадқиқот гуруҳи болаларида оғиз суюқлигининг ажралиш тезлиги, қовушқоқлиги, pH муҳити ва ЭРТКБ- тести болаларнинг ҳар ёш гуруҳида даволашдан олдин, даволашдан сўнг, 3 ой ва 6 ойдан кейин баҳоланди.

2- жадвал

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда сўлак секреция тезлиги (мл/дак)
кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси (M±m)

Ўрганилган вақт	Оқ шакли		Кўк шакли		Бемор болалар назорат гуруҳи
	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	
Даволашдан олдинги натижалар	0,32±0,01**	0,31±0,01***	0,29±0,01*	0,28±0,01***	0,31±0,02
Даволашдан кейинги натижалар	0,37±0,01 ^{xxx}	0,38±0,01 ^x	0,36±0,02*** ^{xx}	0,35±0,01 ^x	0,33±0,02
3 ойдан сўнг	0,36±0,01**	0,38±0,01*** ^{xx}	0,35±0,01*** ^{xx}	0,35±0,01*** ^x	0,30±0,02 ^x
6 ойдан сўнг	0,36±0,01*** ^{xxx}	0,37±0,01 ^{xxx}	0,35±0,01*** ^{xx}	0,34±0,02*** ^{xx}	0,30±0,02

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан (* - $P < 0,001$ ** - $P < 0,01$ *** - $P < 0,05$)^x – Даволашдан олдинги натижаларга нисбатан фарқларнинг ишончлилиги белгиланган (° - $P < 0,001$ ^{xx} - $P < 0,01$ ^{xxx} - $P < 0,05$).

**Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда сўлак қовушқоқлиги (мл/дақ)
кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси ($M \pm m$)**

Ўрганилган вақт	Оқ шакли		Қўқ шакли		Бемор болалар назорат гуруҳи
	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	
Даволашдан олдинги натижалар	4,20±0,20**	4,30±0,20**	4,25±0,17**	4,35±0,08*	4,20±0,22
Даволашдан кейинги натижалар	3,75±0,20	3,69±0,20 ^x	3,70±0,09	3,69±0,12 ^x	4,23±0,24
3 ойдан сўнг	3,56±0,14*** ^{xxx}	3,50±0,14*** ^x	3,52±0,07*** ^{xxx}	3,47±0,15*** ^x	4,21±0,27
6 ойдан сўнг	3,50±0,14*** ^{xx}	3,56±0,14*** ^{xx}	3,50±0,15 ^{xx}	3,40±0,13*** ^x	4,20±0,28

*Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан (* - $P < 0,001$ ** - $P < 0,01$ *** - $P < 0,05$) ^x – Даволашдан олдинги натижаларига нисбатан фарқларнинг ишончлилиги белгиланган (^α - $P < 0,001$ ^{xx} - $P < 0,01$ ^{xxx} - $P < 0,05$).*

Гуруҳларда сўлак қовушқоқлиги ўртача 4,35 бирлик нисбатдан ўртача 3,4 гача пасайгани аниқланди.

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда эмал реминерализация тезлигини клиник баҳолаш тести (ЭРТКБ-тест) кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси ($M \pm m$)

Ўрганилган вақт	Оқ шакли		Қўқ шакли		Бемор болалар назорат гуруҳи
	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	1. ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	
Даволашдан олдинги натижалар	3,90±0,15*** ^{xxx}	3,80±0,15*	4,50±0,18* ^x	4,20±0,11*	3,75±0,2
Даволашдан кейинги натижалар	3,2±0,1*	3,1±0,1*	4,0±0,5*	3,50±0,4*	3,8±0,5
3 ойдан сўнг	2,95±0,8*	2,85±0,7*	3,20±0,9*	3,0±0,9*	3,86±0,4
6 ойдан сўнг	2,95±0,7*	2,85±0,6*	3,18±0,8*	3,18±0,8*	3,90±0,5

*Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан (* - $P < 0,001$ ** - $P < 0,01$ *** - $P < 0,05$) ^x – Даволашдан олдинги натижаларга нисбатан фарқларнинг ишончлилиги белгиланган (^α - $P < 0,001$ ^{xx} - $P < 0,01$ ^{xxx} - $P < 0,05$).*

Хулоса

Шундай қилиб, стоматологик даво-профилактик комплекс чоралар ва юқори ёпишқоқликка эга реминераллаштирувчи синтетик акрил сополимерга асосланган воситалар - чуқур фторловчи суюқликни қўллаш натижасида кариес ва айниқса бошланғич кариес интенсивлиги пасайди, эмал реминерализацияси тезлигини клиник баҳолаш тест натижалари эмал реминерализациясини ошганини кўрсатди. Анъанавий усулда даволанган бемор болалар назорат гуруҳида бу кўрсаткичларда сезиларли даражада ўзгариш кузатилмади ва уларда эмалнинг деминерализацияси давом этаётганини акс эттирди. Кузатув гуруҳларида даво-профилактик тадбирлари негизида сўлак ажралиши меъёрий кўрсаткичлар чегарасигача ортди ва бу бемор болаларда тишнинг ҳамма юзаларининг тозаланишидан ва реминерализация жараёнининг яхшиланишидан далолат беради. Реминерализацияловчи терапия ва ширин-нордон таъмли тиш ювиш пасталарининг тавсия этилиши сўлак ажралишини нисбатан меъёр

кўрсаткичларга етказди. Анъанавий усулда даволанган бемор болалар назорат гуруҳида даволашдан кейинги натижалар ошди, 3 ва 6 ойдан сўнг дастлабки даражадан пасайгани аниқланди. Сўлак қовушқоқлиги ўрганилганда ҳам шунга ўхшаш вазият кузатилди. Даво-профилактик муолажалар динамикасида оғиз бўшлиғи рН муҳити дастлабки кўрсаткичлардан кучсиз кислотали томонга силжигани ҳамда барча гуруҳларда 6,7 кўрсаткичдан юқори бўлганлиги аниқланди. Комплекс стоматологик ёндашувда яъний, юқори ёпишқоқликка эга реминераллаштирувчи синтетик акрил сополимерга асосланган воситалар қўлланилганда, чуқур фторлаш билан бирга бугунги кунда туғма юрак нуқсони билан касалланган болалар учун кариес профилактикасининг самарали усули ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Кнаппвост А. Детская стоматология. (2000) 1-2(3-4):88-91.
2. Кузминская О.Ю., Рутковская П.В. Стоматология детского возраста и профилактика. (2016) 1:28-30.
3. Масляк Е.Е., Рождентвенская Н.В., Хмызова Т.Г., Фурсик Д.И. Стоматология детского возраста и профилактика. (2000) 1:28-30.
4. Мельниченко Э.М., Кармалькова Е.А., Подпруженко Т.В., Яцук А.И. Современная стоматология. (2000) 1:1-21.
5. Даминова Ш.Б., Мирсалихова Ф.Л., Хамраева Д.Ш. Сравнение методов диагностики кариеса зубов у детей Педиатрия. - Тошкент, (2021) 3:269-272. (14.00.00 №16)
6. Hamroyeva D.Sh. The method of determining the viscosity of saliva in children with a common heart defect and cytological studies Tibbiyotda yangi kun. - Buxoro, (2022)9(47):7-10. (14.00.00 №22)
7. Хамроева Д.Ш., Мирсалихова Ф.Л. Умумий юрак нуқсони билан касалланган болаларнинг умумий стоматологик ҳолати Педиатрия. - Тошкент, (2022) 3:158-162 (14.00.00 №16)
8. Мирсалихова Фируза Лукмоновна, Хамроева Дилафрўз Шукуровна. Юрак нуқсони билан касалланган болаларда оғиз бўшлиғи ҳолатини баҳолаш Stomatologiya. – Тошкент, (2022) 4(89):60-63. (14.00.00 №12)
9. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. General dental condition and characteristics of dental caries in children with heart defects American Journal of Medicine and Medical Sciences. – USA, (2023) 13(2):153-155. (14.00.00 №2)
10. Д.Ш.Хамраева, Н.Н.Казакова. Болаларда кариес профилактикасининг замонавий усуллари Доктор ахборотномаси. - Самарканд, (2021) 2(99):104-108. (14.00.00 №20)
11. Мирсалихова Ф.Л., Хамроева Д.Ш. Совершенствование методы диагностики и лечения очаговая деминерализация зубов у детей Colloquium-journal. - Warszawa, Polska, (2022) 17(140):46-50.
12. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. Comparative evaluation of the therapeutic effect of individual and complex dental examination in children with common heart disease // European journal of modern medicine and practice. (2022) (Oct) 2(10):103-107.
13. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. Assesment of the condition of the oral cavity in children with heart derfects European journal of modern medicine and practice. (2022) (Nov) 2(11):42-47.
14. Хамроева Дилафрўз Шукуровна. Умумий юрак нуқсонига эга болаларда пародонт тўқималарининг ҳолатини баҳолаш принциплари Fan, ta'lim va amaliyot integratsiyasi. - Samarqand, (2022) (June). 3(7):10-15.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.71-007.234:615.8

ВЕРТЕБРОГЕН БЕЛ-ДУМҒАЗА РАДИКУЛОПАТИЯСИ УЧУН ҚЎШИМЧА ИНСТРУМЕНТАЛ ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Ўринов Мусо Болтаевич <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

Рахматова Санобар Низамовна <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Усманов Мехриддин Мухиддинович <https://orcid.org/0009-0002-9479-9863>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Компьютер томографияси усули билан барча гуруҳдаги беморларда умуртқа погонасининг дегенератив-дисторфик ўзгаришлари текширилиб, умуртқалараро дисklarнинг шикастланиши аниқланди. 109 беморда магнит-резонанс томография ўтказилди. Ушбу усул текшириш учун ишлатилган.

Калит сўзлар: КТ, МРТ, Бул-думгаза, диск чурраси

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПОЯСНИЧНОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

Уринов М.Б. <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

Рахматова С.Н. <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Усманов М.М. <https://orcid.org/0009-0002-9479-9863>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Методом компьютерной томографии у пациентов всех групп были обследованы дегенеративно-дисторфные изменения позвоночника и выявлены поражения межпозвоночных дисков. 109 пациентам проведена магнитно-резонансная томография. Этот метод был использован для проверки.

Ключевые слова: КТ, МРТ, ягодичная грыжа, межпозвоночная грыжа

ANALYSIS OF THE RESULTS OF ADDITIONAL INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS IN VERTEBROGENIC LUMBAR RADICULOPATHY

Urinov Muso Boltaevich <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

Rakhmatova Sanobar Nizamovna <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Usmanov Mehriddin Mukhiddinovich <https://orcid.org/0009-0002-9479-9863>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

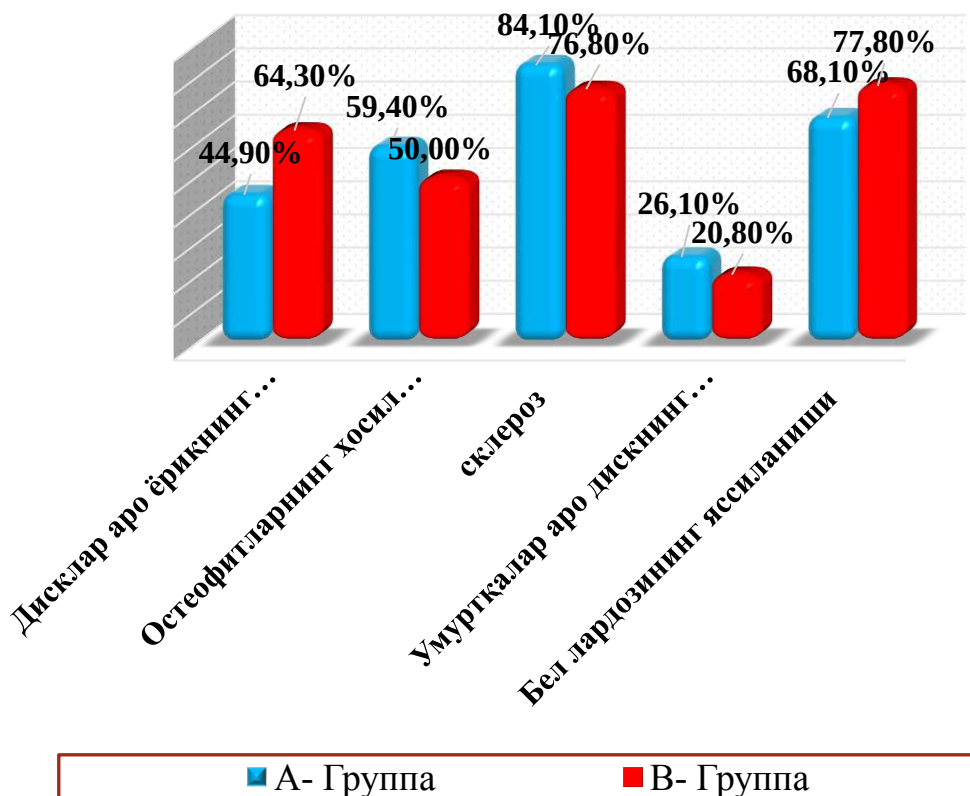
By the method of computed tomography, degenerative-dystrophic changes of the spine were examined in patients of all groups and lesions of intervertebral discs were detected. 109 patients underwent magnetic resonance imaging. This method was used for verification.

Keywords: CT, MRI, gluteal hernia, intervertebral hernia

Долзарблиги

Бел-думғаза радикулопатияси - бу умуртқа илдизларнинг компрессияси натижасида юзага келадиган невралгик синдромдир. Радикулопатия асосан бутунлай бошқа жойларда оғрик шаклида намоён бўлади: бўйин, оёқ-қўллар, пастки орқа, ички органлар соҳасида. Радикулопатиянинг асосий сабаби умуртқалар аро диск чурра бўлиб [1,2], клиник белгилар мавжудлиги, МРТ ва КТ ёрдамида илдизларнинг сиқилишини аниқлаш билан ташхис қилинади.

Тадқиқотимиз жараёнида барча беморлар бел-думғаза умуртқа поғонасини иккита стандарт проекцияда рентгенологик текширувдан ўтказилди. Текширувда бел-думғаза умуртқа поғонасида дегенератив-дистрофик ўзгаришлар белгилари - турли даражадаги остеохондроз аниқланди. Олинган натижалар 1-расмда келтирилган.



Расм-1. Спондилоген неврологик синдромли беморлар гуруҳларида умуртқа остеохондрознинг рентгенологик белгилари

Материал ва усуллар

1-расмдан кўриниб турибдики, иккала гуруҳ беморларида касалликнинг 2-3 боскичига мос келадиган умуртқа остеохондроз белгилари аниқланди [1,2]. Шу билан бирга, беморларнинг 70% дан ортиғи бир вақтнинг ўзида остеохондрозга хос бўлган бир нечта белгилари қайд этилди: дисклар аро ёрикнинг торайиши, умуртақалар танасининг тоғай ости пўкак қавати склерози, умуртқалар пластинкасида ҳосил бўлган кичик остеофитлар ва асосан умуртқанинг олдида ва орқасида жойлашган органлари ва ҳоказо.

Тадқиқот жараёнида Компютер томографияси 59 беморда ўтказилди. Улардан асосий гуруҳда касалланган 36 бемор ва киёсий гуруҳда билан касалланган 23 бемор текширилди. Сўров натижалари -2-расмда келтирилган.

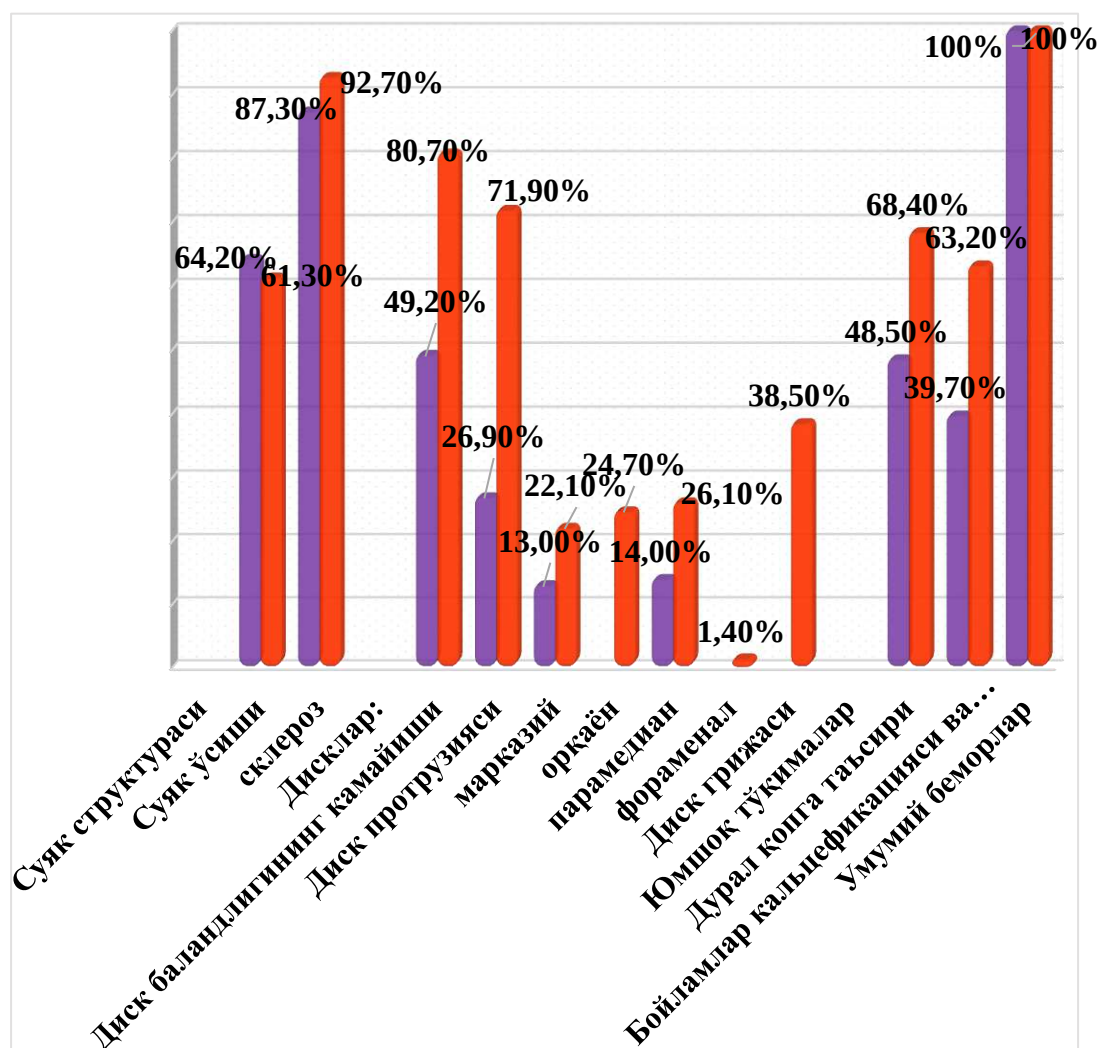
Натижа ва таҳлиллар

2-Расм шуни кўрсатадики, компютер томографияси беморларнинг барча гуруҳларида бел-думғаза умуртқа поғонасидаги ўзгаришларни аниқлади. Кўпгина беморларда умуртқа остеохондрознинг бир нечта белгилари унинг экстремал кўринишларига қадар аниқланди L4–L5, L5–S-1 даражасидаги умуртқалараро дискларнинг протрузиялари ва чурралари.

Беморларнинг 78% дан кўпроғи бир вақтнинг ўзида умуртқа остеохондрознинг бир нечта белгиларига эга эди:

- суяк тузилмаларидаги ўзгаришлар суяк ўсиши - 73,5% гача,
- склероз — радикулопатия синдроми бўлган гуруҳда 100,0% гача,
- умуртқаларо диск баландлигининг пасайиши-текширилганларнинг 83,4% гача.

Бел-думғаза синдроми бўлган беморлар гуруҳларида 8 беморда (10,7%), чурраларда — 3 беморда (4%) умуртқаларо диск протрузияси аниқланди. Люмбоишиалгия синдроми бўлган беморлар гуруҳларида умуртқаларо диск протрузияси 57,2% ҳолларда, чурралар эса 23,7% да аниқланган. Радикулопатия синдроми бўлган беморлар гуруҳида умуртқаларо диск протрузияси 73,5% ҳолларда, чурралар эса 36,8% ҳолларда аниқланган. Иккинчи гуруҳдаги дурал қопга таъсири беморларнинг 43,8 фоизиди, учинчи гуруҳда эса 61,4 фоизиди кузатилган.



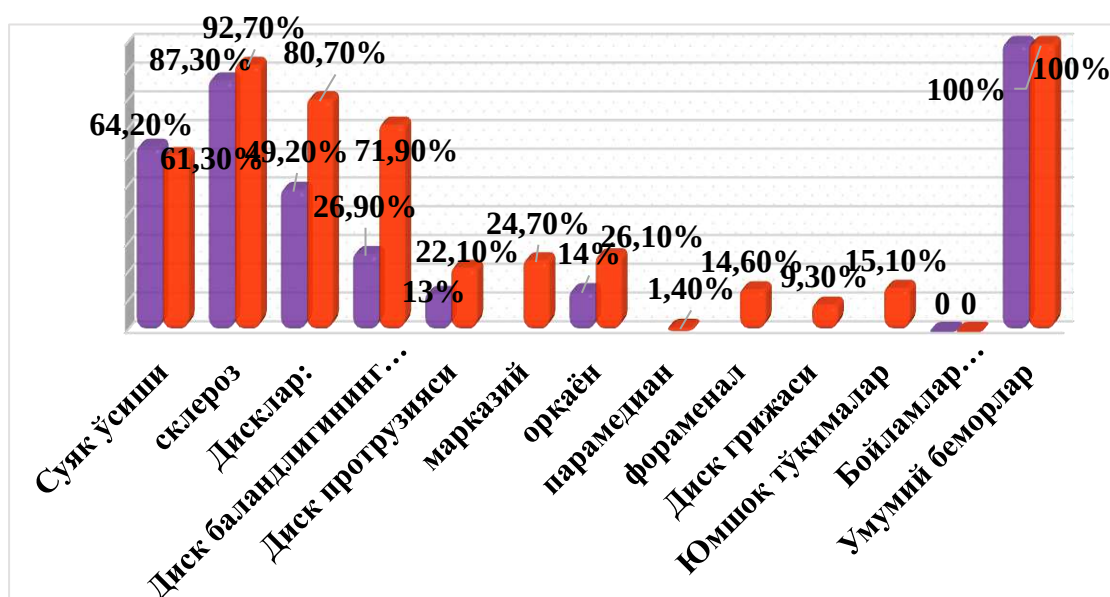
Расм-2. Беморларда компьютер томографияси натижалари

Шундай қилиб, компьютер томографияси усули билан барча уч гуруҳдаги беморларда умуртқа поғонасининг дегенератив-дисторфик ўзгаришлари текширилиб, умуртқаларо дискларнинг шикастланиши аниқланди.

109 беморда магнит-резонанс томография ўтказилди. Ушбу усул текшириш учун ишлатилган:

- биринчи гуруҳ беморлари (люмбалгия синдроми билан) — 52 киши,
- иккинчи гуруҳ (люмбоишиалгия синдроми билан) — 57 киши,

Бу усул бир вақтнинг ўзида бутун умуртқа поғонасини текширишга ва люмбосакрал соҳанинг юмшоқ тўқималарини фарқлашга имкон берди.



Расм-3. Беморларда магнит-резонанс томография натижалари

MPT текшируви натижалари 3-расмда келтирилган. Расмда кўрсатилган текширув натижалари шуни кўрсатадики, беморларнинг барча текширилган гуруҳларида магнит-резонанс томография ёрдамида люмбосакрал умуртқа поғонасидаги ўзгаришлар аниқланган.

Уларнинг характери остеохондрозга хос бўлган умуртқа поғонасининг дегенератив-дистрофик ўзгаришлари белгиларига тўғри келди. Кўпгина беморларда ўмуртқа остеохондрознинг бир нечта белгилари унинг экстремал кўринишларига қадар аниқланди L4–L5, L5–S1 даражасидаги умуртқаларо дискларнинг протрузиялари ва чурралари. Люмбалгия билан оғриган беморларда фақат умуртқаларо диск протрузиясининг MPT белгилари аниқланди (27%) ва люмбоишиалгия синдроми бўлган беморлар гуруҳида умуртқаларо диск протрузияси (75,4%) ва умуртқаларо диск чурраси (38,5%) аниқланди. Люмбосакрал радикулопатия синдроми бўлган беморларда умуртқаларо диск протрузияси 74,5% ҳолларда содир бўлган, аммо чуррали умуртқаларо дисклар сони ошган - 42,2%. Кўпинча протрузиялар ва чуррали умуртқаларо дисклар (47,6%) ёки иккита чуррали умуртқаларо дисклар (24,2%) комбинацияси қайд этилган.

КТ ва MPT тадқиқотларининг умумий маълумотларига кўра, барча уч гуруҳда 5,0 мм дан 8,0 мм гача умуртқаларо дискларнинг протрузияси ва чурраси аниқланган. Люмбалгия синдроми бўлган беморларда протрузия 29% ҳолларда (22 киши), 3 кишида чурра дисклари (4%) содир бўлган. Люмбоишиалгия синдроми бўлган беморларда умуртқаларо диск протрузияси 51 кишида (68%), чурралар 26 кишида (34,7%) содир бўлган. РСС синдроми бўлган беморларда умуртқаларо диск протрузияси 111 кишида (74%), чурралар 63 кишида (42%) аниқланган. Бизнинг текширувимизда (MPT, КТ ва ультратовуш диагностикаси бўйича) беморларда бел умуртқаси умуртқаларо дискларининг протрузиялари ва чурраларини локализация қилиш асосан медиан, парамедиан бўлиб, 12% ҳолларда (18 бемор) чапга ўртача латеризация қилинган. 5 беморда (3%) чурраларнинг думалоқ жойлашуви қайд этилган. Протрузиялар ва чуррали умуртқаларо дисклар бўлган барча беморларда дурал копнинг деформацияси, стенози ва илдиз каналларининг стенози белгилари аниқланди.

Хулоса

Шундай қилиб, барча гуруҳлардаги беморларда ўтказилган текширувлар классик рентген текшируви, компьютер томографияси ва магнит-резонанс томография натижалари клиник неврологик ва умуртқали неврологик текширув пайтида қилинган ломбер остеохондроз ташхисини тасдиқлади. Умуртқа поғонасининг турли даражадаги дегенератив-дистрофик ўзгаришлари ломбер даражадаги спондилоген неврологик синдромларни шакллантириш учун морфологик субстратдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алтунбаев, Р.А. Боль в спине: наиболее общие принципы классификации, диагностики и терапии /Р.А. Алтунбаев, О.С. Хайрутдинова Неврологический вестник. (2014) XLVI(4):37-43.
2. Аухадеев Э.И. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (рекомендованная ВОЗ) - новый этап в развитии реабилитологии /Э.И. Аухадеев. Казанский медицинский журнал. (2007) 88(1):5-9.
3. Бодрова Р.А. Активная медицинская реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / Р.А. Бодрова. - Москва, (2017) 48.
4. Божков И.А. Коррекция ограничений жизнедеятельности и здоровья с использованием технических средств реабилитации в амбулаторной практике: учеб. Пособие для врачей, медицинских сестер и социальных работников / И.А. Божков, М.А. Севастьянов. – С-Пб: ГБОУ ВПО СПбГМУ им. И.П. Павлова, (2013):79.
5. Гайнуллин. И.Р. Рефлекторная возбудимость ствола мозга у больных плечелопаточным болевым синдромом /И.Р. Гайнуллин, А.Р. Гайнутдинов Практическая медицина. (2013) 6(75):161-162.
6. Гнездилов А.В. Этапная терапия боли и электрофизиологический контроль ее эффективности у больных с патологией шейного отдела позвоночника /А.В. Гнездилов, О.И. Загоруйко, А.В. Сыровегин, Л.А. Медведева Российский журнал боли. (2011) 2/3:58-59.
7. Команцев В.Н. Методические основы клинической электронеуромиографии: руководство для врачей В.Н. Команцев, В.А. Заболотных. - СПб.: Лань, (2001) 349.
8. Кононова В.С. Дифференцированный подход к комплексному лечению хронических соматоформных болей в спине В.С. Кононова, В.А.Фролов Мануальная терапия. (2011) 4:43-48.
9. Саломова Н.К. Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов Central Asian Journal of Medical and Natural Science. (2021):249-253. (14.00.00.№).
10. Саломова Н.К., Рахматова С.Н. Қайта такрорланувчи ишемик ва геморрагик инсультли беморларни эрта реабилитация қилишни оптималлаштириш Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. (2021):71-76 бет,(14.00.13. №14.).
11. Salomova N.K Risk factors for recurrent stroke Polish journal of science (2022) 52:33-35.
12. Salomova N.Q The practical significance of speech and thinking in repeated stroke Science Asia (2022) 48:945-949.
13. Urinov Muso Boltayevich Some psychovegetative features of patients with facial neuralgia in aspect of sexual dimorphism European science review, (2018) 11-12:147-149
14. Urinov M.B. Evaluation of the Efficiency of the Complex of Rehabilitation Treatment for the Outcome of the Early Period after Acute Cerebral Circulation Disorders. International Journal Of Medical Science And Clinical Research Studies (2021) 1(6):135-137. <https://doi.org/10.47191/ijmscrs/v1-i6-02>

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.71-007.234:615.8

КЛИНИК АМАЛИЁТДА БЕЛ-ДУМҒАЗА ОҒРИҚ СИНДРОМИ МУАММОСИНИНГ ҲОЗИРГИ ЗАМОН ҲОЛАТИ

Рахматова Санобар Низамовна <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Ўринов Мусо Болтаевич <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

Усманов Мехриддин Мухиддинович <https://orcid.org/0009-0002-9479-9863>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Бел оғриғи муаммоси замонавий тиббиётда етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ушбу патологиянинг тиббий ва ижтимоий аҳамияти унинг юқори тарқалиши, узоқ муддатли ва доимий ногиронлиги ва ногиронлигидадир. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, барча ривожланган мамлакатларда, айниқса, меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларда бел оғриғи катта иқтисодий йўқотишлар мавжуд бўлганда ушбу эпидемия даражасига ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлди. Умurtқа остеохондрози билан оғриган беморларда бел-думғаза оғриқ синдроми муаммоси тадқиқотчилар орасида мунозараларга сабаб бўлди.. Шу билан бирга, дегенератив-дистрофик жараённинг этиопатогенетик ва саногенетик моҳияти ва ундан келиб чиқадиган ортопедик ва неврологик дисфункциялар ҳали ҳам етарли даражада ўрганилмаган. Мақолада бел оғриғининг долзарблиги, патогенези, клиник хусусиятлари, ломбер остеохондроздаги коморбид висцерал патология, шунингдек, ушбу тоифадаги беморларни бошқариш тактикаси бўйича замонавий қарашлар келтирилган ва таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: бел оғриғи, висцеро-vertebral оғриқ синдроми, ломбер остеохондроз, бутун организм

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПОЯСНИЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Рахматова Санобар Низамовна <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Ўринов Мусо Болтаевич <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

Усманов Мехриддин Мухиддинович <https://orcid.org/0009-0002-9479-9863>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Проблема боли в спине является одной из ведущих в современной медицине. Медико-социальное значение этой патологии заключается в большой распространенности, долговременной и стойкой потере трудоспособности и инвалидизации. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота возникновения болей в спине, особенно у лиц трудоспособного возраста, во всех индустриально развитых странах достигла того эпидемического уровня и социального значения, когда происходят большие экономические потери. Проблема пояснично-крестцового болевого синдрома у пациентов с остеохондрозом позвоночника заболеванием, до настоящего времени вызывающим противоречия в среде исследователей. Между тем, этиопатогенетическая и саногенетическая сущность дегенеративно-дистрофического процесса и возникающих при нем ортопедических и неврологических дисфункций все еще недостаточно изучена. В статье представлены и проанализированы современные взгляды на актуальность, патогенез, клинические особенности боли в спине, коморбидной висцеральной патологии при поясничном остеохондрозе, а также тактику ведения данной категории пациентов.

Ключевые слова: боль в спине, висцеро-вертебральный болевой синдром, поясничный остеохондроз, целостный организм

THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF LUMBAR PAIN SYNDROME IN CLINICAL PRACTICE

Rakhmatova Sanobar Nizamovna <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Urinov Muso Boltaevich <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

Usmanov Mehriddin Mukhiddinovich <https://orcid.org/0009-0002-9479-9863>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The problem of back pain is one of the leading problems in modern medicine. The medical and social importance of this pathology is determined by its prevalence, high temporary and persistent disability. According to the World Health Organization, the back pain incidence rate, especially among people of the most active working age, has reached epidemic and social levels, which leads to large economic losses in all industrialized countries. The article is devoted to the problem of lumbosacral pain syndrome in patients with vertebral osteochondrosis, a disease that until now has caused contradictions among the researchers. Meanwhile, the etiopathogenetic and sanogenetic nature of the degenerative-dystrophic process and the resulting orthopedic and neurological dysfunctions have not been studied well yet. The article presents and analyzes modern views on the relevance, pathogenesis, clinical features of pain in the back, comorbid visceral pathology in lumbar osteochondrosis, as well as the management tactics of this category of patients.

Key words: back pain, viscero-vertebral pain syndrome, lumbar osteochondrosis, organism as a whole.

Долзарблғи

Бел-думғаза оғриқ синдроми клиник амалиётда одам ҳеч қачон XX асрдаги каби кучли таъсир кўрсатмаган. Ҳаёт суръатининг тезлашиши, фаолиятнинг барча соҳаларида меҳнат жараёнларининг мураккаблашиши аввалгидан кўра кўпроқ жисмоний ва нейробиологик стрессни талаб қилади. Вужудга келган шароитлар организмнинг қайта тузилишига олиб келади, уларнинг жавоблари мослашувнинг роционал ва нораціонал шакллариининг намоён бўлиши сифатида тавсифланиши мумкин. Одамларда энг кенг тарқалган сурункали қайталанувчи касалликлар [1] - хусусан умуртқа поғонаси остеохондрози, айрим патологик жараёнлар ҳисобланади. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, барча ривожланган мамлакатларда, айниқса, меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларда бел оғриғи катта иқтисодий йўқотишлар мавжуд бўлганда ушбу эпидемия даражасига ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлди. Мақола умуртқа поғонаси остеохондрози билан оғриган беморларда бел-думғаза оғриқ синдроми муаммосига бағишланган - бу касаллик тадқиқотчилар орасида мунозараларга сабаб бўлган. Шу билан бирга, дегенератив-дистрофик жараённинг этиопатогенетик ва саногенетик моҳияти ва ундан келиб чиқадиган ортопедик ва неврологик дисфункциялар ҳали ҳам етарли даражада ўрганилмаган. Бел-думғаза оғриқ синдроми, остеохондрознинг энг тез-тез намоён бўлишидан биридир, айниқса меҳнатга лаёқатли одамларда, эпидемия даражасига ва муҳим ижтимоий аҳамиятга эга [2]. Ривожланган мамлакатлар аҳолисининг 80% дан ортиғида кузатилган турли интенсивлик ва давомийликдаги бел соҳасидаги оғриқлар сезиларли иқтисодий йўқотишларга олиб келади [3].

Қўшма Штатларда ушбу патологияни даволаш қиймати йилига 90 миллиард доллардан ортиқ, Европада эса 100 миллиард доллардан ортиқ [4]. Бел оғриғи синдроми билан оғриган беморлар умуртқа патологияси бўлган барча беморларнинг 50% дан ортиғини ва неврологик бўлимлардаги барча беморларнинг 30% дан ортиғини ташкил қилади [5]. Вақтинчалик ногиронлик таркибида ломбер остеохондрознинг неврологик кўринишлари 6,86% ни ташкил қилиб, ўткир респиратор касалликлардан кейин иккинчи ўринда туради [6]. Асаб тизими касалликлари туфайли ногиронлик сабаблари орасида 2-3-ўринларни эгаллаган (тахминан 17%) ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатадиган энг кенг тарқалган ҳолатдир [7]. Диагностика ва даволашнинг янги усуллари ишлаб чиқилганига қарамай, ушбу беморлар гуруҳида ногиронликнинг анча юқори фоизи сақланиб қолмоқда. Бироқ, бел оғриғини ўрганишнинг

долзарблиги нафақат ушбу патологиянинг юкори даражаси ва етказилган иктисодий зарар, балки дегенератив-дистрофик жараённинг ўзи ва натижада юзага келадиган неврологик ва ортопедик дисфункцияларнинг этиопатогенетик ва саногенетик моҳиятини етарли даражада тўлиқ тушунмаслик билан боғлиқ. [9]. Кўпгина ҳолларда чурра умуртқалараро дисклар дисфункция, спондилоартроген ва асептик-яллиғланиш жараёнлари билан бирга патоморфологик асосидир [10]. Компютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) усуллари белдаги оғриқ синдроми билан оғриган беморларнинг 95 фоизда умуртқалараро диск чурраларини аниқлайди, аммо тадқиқот натижаларининг диск чуррасининг локализацияси ва клиник аҳамияти бўйича неврологик ва нейрохирургик маълумотларга тўлиқ мувофиқлиги 47,5% ни ташкил қилади [11]. Дегенератив умуртқа шикастланишларнинг рентгенологик белгилари бўлган 1 бемордан фақат 10 таси касалликнинг клиник кўринишига эга [12].

Нейровизуализация ёрдамида диск чурраларининг юкори даражадаги диагностикаси уларнинг клиник аҳамиятини аниқлашда кескин камаяди, айниқса юкоридаги усуллар дискнинг пролапси ёки протрузияси икки ёки ундан ортиқ даражада қайд этганда, бу КТ, МРТдан танлаб биргаликда фойдаланишни ва касалликнинг неврологик ва клиник хусусиятлари билан таққослашни талаб қилади [11]. Шу билан бирга, КТ ва МРТда аниқланган умуртқалараро диск чурралари узок вақт давомида клиник кўринишга эга бўлмаслиги мумкин. Бел-думғаза соҳасида кучли оғриқлар бўлганда ҳам, кўпинча пастки мучаларга ҳам ирродияция беради, Остеохондроз чуқур ремиссия босқичида ёки яширин босқичда бўлиши мумкин [9]. Бундай ҳолларда радиация диагностикаси ёки МРТ ёрдамида визуализация қилинган остеохондро клиник намоён бўлиш белгиларига эга бўлмайди. Ш.Ф. Ердеснинг сўзларига кўра, беморларнинг 85% ташхис қўйилган патологик ҳолатлар ва неврологик касалликлар оғриқ синдроми билан боғлиқ эмас [13]. Клиник кўринишларнинг оғирлиги ва остеохондроздаги морфологик ўзгаришлар даражаси ўртасидаги муносабатларнинг йўқлиги ушбу шартларнинг умумий патогенетик муносабатларини инкор этишга ва "нонспесифик бел оғриги", "миофасциал оғриқ синдроми", "дорсалгия", "дорсопатия" атамаларини киритишга олиб келди. Ҳозирги замон босқичида "умуртқа поғонаси остеохондрози" атамасини қайта кўриб чиқиш касаллик ва ногиронлиқни, даволаниш ва реабилитация харажатларини камайтирмасдан, ушбу нозологияни тушунишни соддалаштирди.

Баъзи муаллифлар умуртқалараро диск чуррасини остеохондроз, спондилоартроз, остеофитлар ва спондилолистезнинг асорати сифатида алоҳида мустақил сифатида тавсифлайдилар [3,13,17]. Вертеброген патологиянинг патогенетик ва саногенетик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда МКБ-10 "таянч-ҳаракат тизими ва бириктирувчи тўқима касалликлари" бўлимида вертеброневрологик синдромларни ҳулоса қилиш нотўғри ҳисобланади. Ҳозирги вақтда нафақат чет элда, балки маҳаллий амалиётда ҳам клиник ташхисни шакллантиришга ягона ёндашув мавжуд эмас. Асосан бир хил патология билан шуғулланадиган турли соҳадаги шифокорлар орасида диагностика ва терапевтик ёндашувларда сезиларли тафовут мавжуд [18]. Масалан, оғриқ синдроми неврологияси учун шунга ўхшаш клиник тавсиялар ва алгоритмлар билан неврологлар вертеброген люмбалгия, жарроҳлар - бел остеохондрозининг кучайиши, нейрохирурглар - диск чурраси, ревматологлар - спондилоген дорсопатия ташхисини қўйишади. В.Н. Штока маълумотларига кўра "дорсопатия" атамаси (Лат. дорсум-орқа) нафақат орқа мия патологиясининг барча мумкин бўлган вариантларини (спондилопатия), балки орқа юмшоқ тўқималарнинг патологиясини ҳам ўз ичига олади - паравертебрал мушаклар, лигаментлар ва бошқалар. Дорсопатиянинг энг муҳим намоён бўлиши дорсалгия-орқадаги оғриқ [19]. Келиб чиқиши бўйича умуртқа патологияси (дегенератив, травматик, яллиғланиш, неопластик ва бошқа) билан боғлиқ вертеброген (спондилоген) дорсалгия ва бурмалар ва мушаклар, миофасциал синдром, фибромиалгия, соматик касалликлар, психоген омиллар ва бошқалар. Шу билан бирга, амалда клиник ва параклиник маълумотлар кўпинча неврологик синдромга диск чурраси, спондилоартроз ёки мушаклар, лигаментларнинг чўзилиши сабаб бўлаши ёки йўқлигини аниқ ҳал қилишга имкон бермайди [20]. Кўпгина муаллифлар миофасциал оғриқ синдромини пастки орқа оғриқнинг асосий сабаби сифатида тавсифлайдилар [6,21,22], бу шифокорларнинг малакаси даражасининг пасайишига олиб келади, беморларни "етим" қилади, улар ихтисослашган мутахассисга эга эмаслар. бу муаммо билан шуғулланиш ва натижа, ташхис ва даволаш натижаларини

ёмонлаштиради [18]. Буларнинг барчаси остеохондоз [16] каби нозологик бирлик ҳақида ягона тушунчанинг йўқлиги натижасидир. Аммо умуртқа поғонасининг дегенератив-дистрофик шикастланишларини жарроҳлик йўли билан даволаш беморларнинг 10% дан камроғида тавсия этилади, қолган 90% консерватив даво чоралари ўтказилади. Дунёда ҳар йили 800 мингдан ортиқ ломбер дискетомиялар амалга оширилади [7]. Жарроҳлик аралашувининг асосланиши фақат оғриқ синдромининг оғирлиги, умуртқа поғонасининг сиқилиш даражаси, ташхис қўйилган клиник ва нейровизуализация маълумотларига таянади. Ҳатто диагностика усулларини такомиллаштириш, жарроҳлик усулларининг кўплиги ва энг замонавий технологиялардан фойдаланиш 5-50% ҳолларда юзага келадиган умуртқа поғонасининг дегенератив-дистрофик жараёнларини жарроҳлик билан даволашнинг релапслари ва муваффақиятсиз натижаларини ҳал қилишга имкон бермайди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, қоида тариқасида, бел оғриғи учун жарроҳлик учун нисбий кўрсаткичлар ишлатилган: такрорий оғриқ эпизодлари, кучли оғриқ синдроми ва неврологик етишмовчилик мавжудлиги. Операция қилинган беморларнинг ҳеч бирида жарроҳлик учун мутлақ кўрсатмалар йўқ эди: от думи функциясининг қисман ёки тўлиқ шикастланиши натижасида пастки мучалар парези ва тос аъзоларининг дисфункцияси юзага келади. Шундай қилиб, ҳозирги вақтда бутун дунёда бел оғриғида ортиқча ва кўпинча асоссиз жарроҳлик фаолияти кузатилмоқда [24]. Жарроҳлик амалиётига боғлиқлик (дискетомия, микродискетомия ва бошқалар) ломбер оғриқлари, консерватив терапияни дескридетацияси, беморнинг аҳволини паст баҳолаш ва натижада реабилитация ва реабилитация даволаш жараёнини пастлиги сурункали оғриқ синдромига, консерватив терапиянинг қониқарсиз натижаларига ва жарроҳлик даволашга йўл очиб беришга олиб келмоқда. Шу билан бирга, ўрнатилган анъанавий ёндашув ёрдамида бир хил касаллиги бўлган иккита бемор жарроҳлик даволанишдан кейин тўлиқ реабилитация қилиш имкониятига эга. Бироқ, консерватив терапия билан организмни тиклаш чораларига янада кўпроқ эҳтиёж сезилади, бу шубҳасиз кейинчалик самаралироқ ва арзонроқ бўлади. Бу нейрохирургия шифохонасига такрорий касалхонага ётқизишнинг юқори частотаси, жарроҳлик даволаш ва жарроҳлик даволашдан кейин беморларда такрорий реабилитация чоралари билан боғлиқ. Бу бизнинг бел-думғаза оғриқ синдроми муаммосининг долзарблиги ва уни ҳал қилиш йўллари топиш зарурлиги ҳақидаги фикримиз. Остеохондрознинг клиник кўринишларининг ривожланишининг патогенетик хусусиятлари-узок муддатли касаллик. Унинг ойлар ва йиллар давомида клиник кўринишлари йўқ бўлиши ёки бутунлай ўчирилиши, яширин бўлиши мумкин. Бошқа ҳолларда, улар вақти-вақти билан релапслар ва ремиссияларнинг турли давомийлиги шаклида бир-бирини алмаштирадиган алоҳида синдромлар сифатида намоён бўлади [9]. Остеохондроз умуртқаларо дискларда дегенератив-дистрофик жараёнга асосланган бўлиб, бириктирувчи тўқималарнинг асосий моддасининг кимёвий тузилиши ва физик-кимёвий хусусиятларининг ўзгаришига олиб келадиган метаболик касалликлар билан бирга келади. Касаллик ўсиб бориши билан пульпа ядроси ва толали ҳалқа тўқималарининг сувсизланиши ва текисланиши аста-секин содир бўлади, унинг баландлиги пасаяди, деламинация ва ундаги ёриқлар ҳосил бўлади, толали ҳалқанинг ташқи толаларининг ички ва бўртиб чиқиши, гиалин плиталарининг дегенерацияси. Натижада, юкни тақсимлашда ва восита функцияларини бажаришда умуртқаларо дисклар тампонлама функцияларини йўқотиш ва дегенератив-дистрофик жараённинг кейинги ривожланиши билан ярим эластик ёстикка айланади, бу нафақат умуртқаларо барча элементларини қамраб олади, балки умуртқа поғонасининг суяк-лигаментли аппарати ҳам тарқалади [9].

Клиник кўринишига кўра касаллик икки фазага рецедив кечиши билан ифодаланади, рефлектор ва компенсатор механизмлар билан намоён бўлади [26]. Рефлекс босқичи таъсирланган умуртқаларо дисклар тузилишидаги прогрессив дистрофик ўзгаришларга асосланган бўлиб, унинг ташқи қисмларида такрорий симпатик асабнинг кенг рецепторлари майдонини, умуртқаларо бўғим капсуласини, лигаментли аппаратни ва мембраналарни тирнаш хусусияти келтириб чиқаради. Ирритациянинг бир нечта механизмлари маълум: компрессион, дисфункционал (умуртқаларнинг гипермобиллиги ва уларнинг боғловчи тузилмалари билан), дисциркулятор, реактив-яллиғланиш [10]. Рефлекс синдромларига ўткир (люмбаго), ўткир ва сурункали оғриқлар (люмбалгия), белдаги оғриқларнинг пастки орқа оёққа иррадиация бериши (люмбоишиалгия) киради. Оғриқ рефлекс экстравертебрал синдромлар билан бирлаштирилган [26]: 1) мушак-тоник - қорин, кўп қиррали учбурчак, пириформис, тос

бўшлиғи, перонеал синдром, крамп, безовта оёқлар; 2) нейродистрофик - бел-думғаза, чаноқ-сон, тизза, оёқ -товон периартрози, 3) вазомотор; 4) висцерал.

Радикуляр (компрессия) синдромлари асаб илдизи ва унга ҳамроҳ бўлган томирларга, орқа мия мембраналарига тирнаш хусусияти берувчи ва механик таъсирлардан келиб чиқадиган патофизиологик жараёнларга асосланган. Ушбу механизмда умуртқалараро диск чурраси билан бирга энг муҳим рол аутоиммун реактив яллиғланиш ва чандиқ-ёпишқоқ жараёнларга, асаб илдизи, орқа мия, эпидурал тўқима мембраналарида иккиламчи қон айланишининг бузилишига тегишли [27]. Шу билан бирга, оғриқ синдроми бошланганидан бошлаб 3-4 ҳафта ичида ривожланиб, таъсирланган умуртқалараро устунни ўраб турган бириктирувчи тўқима шаклланишининг шишиши шаклида аниқ реактив-яллиғланишли ўзгаришлар 70,1-100% да кузатилади [9]. Бинобарин, таъсирланган умуртқалараро соҳасида маҳаллий ва акс эттирилган оғриқ реактив-яллиғланиш жараёнида иштирок этадиган тузилмаларнинг тирнаш хусусияти туфайли юзага келиши мумкин. Шунинг учун дисkning кичик ўсимталари катта чурралар каби оғриқли бўлиши ажабланарли эмас. Иккинчи босқичнинг энг тез-тез намоён бўлиши дискоген люмбосакрал радикулопатия (асосан L5 ва S1, камроқ L4). Бу оёқ билан бел соҳасида оғриқ иррадиацияланиши билан характерланади, "кескинлик" (ласега, Мацкевич, Керниг – ласега, Бехтерев, нери, майдончада, ва ҳоказо), бел мушаклари контрактуралари, сколёз, "жиринглаш" нинг ижобий аломати, рефлексларнинг йўқолиши, мушакларнинг кучсизлиги ва гипотрофия, таъсирланган илдизларнинг дерматомаларида сезгирликнинг бузилиши [28]. 3-4-ҳафтанинг охирига келиб, зарур патогенетик даволаш ва, авваламбор, таъсирланган бел думғаза оғриқ синдромини барқарорлаштириш бўлмаса, реактив (асептик) яллиғланиш босқичи фибропластга айланади. Нозик ва зич ёпишқоқликлар пайдо бўлади, асаб илдизи атрофида, эпидурал тўқималарда, умуртқалараро тешиқларда, орқа мия мембраналарида чандиқлар пайдо бўлади. Бундай чандиқ-ёпиштирувчи жараён нафақат дискорадикуляр даражасида, балки ундан ташқарида ҳам мавжуд [9]. Бу умуртқалараро таркибий ва метаболик ўзгаришлар бўлиб, улар оқсил алмашинувининг бузилиши ва аутоиммун жараён билан бирга келади. Марказий асаб тизимининг сегментар ва супрасегментар функцияларининг бузилишига олиб келади, нейрогуморал тартибга солишнинг турли жиҳатларига таъсир қилади, жумладан вегетатив-қон томир функциялари, холинергик ва симпатoadренал тизимлар, гипофиз – гипоталамус – адренал кортекс тизими [9]. Йўқолиб бораётган оғриқ синдроми ва кортикал, вегетатив-қон томир, метаболик ва иммунологик силжишлар ўртасидаги диссоциация қанчалик чуқур ва аниқроқ бўлса, салбий таъсирлар остида (гипотермия, инфекция, интоксикация, жисмоний, ҳиссий стресс ва бошқалар) камроқ доимий ва узок муддатли ремиссиялар.) релапслар билан алмаштирилиши мумкин. Агар оғриқ синдромининг енгиллиги бу силжишларнинг ҳизаланиши билан бирга бўлса, унда ремиссиялар янада тўлиқ ва узайтирилади [9]. Шундай қилиб, остеохондроз ва унинг клиник кўринишлари патогенетик ва ҳимоя-адаптив реакцияларнинг ўзаро таъсири натижасида ривожланади. Агар метаболик, микроциркуляцион ва аутоиммун саногенетик реакциялар устунлик қилса ва умуртқалараро ҳаракат сегменти ҳаддан ташқари юкланишига физиологик мослашув содир бўлса, унда касаллик ремиссия ёки яширин бўлиши мумкин [9]. Трофик тизимларнинг заифлашиши ва ундан ҳам кўпроқ декомпенсацияси ва дискдаги жисмоний зўриқишларга мос келмаслиги билан остеохондроз клиникаси ва биринчи навбатда маҳаллий ёки акс эттирилган оғриқ синдроми пайдо бўлади. Биргаликда виссерал патология унинг ривожланиши ва шаклланишида муҳим рол ўйнайди, чунки мушак тўқималарининг трофикасини ўзгартириш учун шароитлар рефлексли шаклланади, скелет мушаклари қалинлигида миёфасикуляр гипертонуслар пайдо бўлади, умуртқалараро ҳаракат сегменти функционал блокадалари, нейроостеофиброз ўчоқлари ва тетик зоналари ҳосил бўлади [30]. Умуртқалараро ҳаракат сегменти тўқимасида патологик ўзгарган ички органдан ноцицептив афферентация умуртқа поғонасидаги дегенератив-дистрофик жараёни фаоллаштиради, бу маҳаллий ва акс эттирилган оғриқ синдромининг кучайиши ёки яширин курс билан пайдо бўлиши билан бирга келади. Бу умуртқа поғонасининг бирламчи патологияси кўринишини яратади. Акс эттирилган оғриқ синдромларининг пайдо бўлиш механизмида асосий аҳамият висцерал шаклланишларнинг интерорецепторларининг тирнаш хусусияти билан боғлиқ. Ўткир ва сурункали висцерал патологияда скелет мушакларининг маҳаллий мушак-атоник реакцияси мушакларнинг оҳангини сегментар тартибга солиш механизмлари орқали ҳам амалга оширилади ва вертеброгеник келиб чиқадиган мушак-атоник синдром

доирасида орқа мушакларнинг бўйсунмаслиги билан патогенетик ўхшашликларга эга [33]. Висцерал оғриқ кўплаб касалликларнинг белгисидир, аммо бу соҳада клиник тадқиқотлар ва мутахассислар жуда кам [34]. Вегетатив асаб тизимининг иштироки ва рефлексли акс эттирилган тирнаш хусусияти берувчи компонент мавжудлиги туфайли висцерал оғриқ клиникаси кўпинча ўзгарувчан ва ташхис қўйиш қийин [35]. Турли мутахассисликдаги шифокорлар висцерал оғриқни даволашда ёндашувларга эга, шунинг учун уни бошқариш қониқарсиз бўлиб қолмоқда [36]. Висцерал патологиянинг вертеброгеник люмбосакрал оғриқлар билан алоқаси, шунингдек вертеброген оғриқни висцерал органга, орқа миёна канали ва ички органлар тўқималарининг вегетатив ва соматик иннервациясининг анатомик ва физиологик хусусиятлари билан белгиланади [30]. У орқа миёнанинг латерал шоҳларида (S8–L3) тораколюмбал симпатик ядро орқали амалга оширилади. Ушбу ядро ҳужайраларининг жараёнлари, уларни олдинги илдизлардан оқ бириктирувчи новдалар шаклида ажратгандан сўнг, чегара симпатик магистралининг тугунларига, паравертебрал ганглионларга йўналтирилади ва постганглион-кулранг бириктирувчи новдалар орқа миёна периферик нервларига бириктирилади. Бу акс эттирилган оғриқларни ички органлардан ноцицептив импульслар келадиган орқа шоҳ сегментларининг ҳаддан ташқари қўзғалиш ҳолати билан изоҳлаш мумкин. Шунинг учун ички аъзоларда оғриқ сезилмаслиги мумкин ва ҳаддан ташқари қўзғалган орқа шоҳдан ноцицептив афферентация у томонидан иннервация қилинган дерматга прогноз қилинишда давом этмоқда [33].

Хулоса

Шундай қилиб, висцерал аъзоларнинг умуртка поғонасининг интервертебрал ва капсулалли лигаментли аппарати билан вегетатив ва соматик иннервациясининг умумийлиги люмбосакрал соҳада ва пастки сегментларда висцеро-вертебрал оғриқ синдроми остеохондрозда оғриқ импульсларини нотўғри ҳал қилиш имкониятини тушунтиради (ички аъзоларнинг ҳақиқий патологияси билан) остеохондроз фаоллашганда қорин бўшлиғи ва тос бўшлиғи аъзоларига, қорин олд девори ва перинеумга киради. Ушбу соҳадаги илмий таҳлилий тадқиқотларни чуқур таҳлилий ўрганиш замонавий тиббиёт тадқиқотлари олиб боришга асос бўлмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дривотинов Б.В., Гаманович А.И. Проблема висцеро-вертебральных болевых синдромов при поясничном остеохондрозе Медицинские новости. (2014) 10:41-45 [Drivotinov B.V., Gamanovich A.I. Problema viscero-vertebral'nyh bolevykh sindromov pri pojasnichnom osteohondroze Medicinskie novosti. (2014) 10:41-45 (in Russia)].
2. Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника Consilium-medicum. (2004) 6:547-554.
3. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. (2009) 10:30-35.
4. Левин О.С., Мосейкин И.А. Эффективность габапентина при дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. (2009) 12:60-65.
5. Подчуфарова Е.В. Боль в пояснично-крестцовой области: диагностика и лечение РМЖ. - (2004) 10:581-584.
6. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. - Т. 1, 2. - Казань, 1997.
7. Рахматова Д.И. Нетрадиционные методы терапии невropатии лицевого нерва на разных этапах развития заболевания Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, (2019) 2(107):180-183
8. Рахматова Д.И. Особенности клинического течения невropатии лицевого нерва коморбидного с соматической патологией Тиббиётда янги кун. - Бухара, (2019) 3(27):222-226.
9. Рахматова Д.И. Оптимизация прогнозирования осложнений нейрoпa-тии лицевого нерва по результатам электронейромиографии Неврология. - Ташкент, (2019) 4(80):21-24.

10. Саломова Н.К. Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов Central Asian Journal of Medical and Natural Science. (2021):249-253. (14.00.00.).
11. Саломова Н. Қ., Рахматова С.Н. Қайта такрорланувчи ишемик ва геморрагик инсультли беморларни эрта реабилитация қилишни оптималлаштириш Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. (2021):71-76. (14.00.13. 14.).
12. Саломова Н.К. Факторы риска цереброваскулярных заболеваний и полезное свойство унаби при профилактики. Oriental renaissance: innovative, educational, natural and social sciences scientific journal volume 2, issue 2 issn 2181-1784 february (2022):811-817
13. Смычек В.Б., Хулуп Г.Я., Милькаманович В.К. Медико-социальная экспертиза и реабилитация Минск: Юнипак. (2005):420 [Smychek V.B., Hulup G.Ja., Mil'kamanovich V.K. Mediko-social'naja jekspertiza i reabilitacija Minsk: Junipak. (2005):420 (in Russian)].
14. Armon C., Argoff C., Samuels J. et al. Use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain Neurology, (2007) 68:723-729.
15. Baron R., Freynhagen R., Tulle T. et al. The efficacy and safety of pregabalin in the treatment of neuropathic pain associated with chronic lumbosacral radiculopathy Pain, (2010) - doi:10.1016/j.pain.(2010).04.013.
16. Bartoszyk G.D., Wild A. B-vitamins potentiate the antinociceptive effect of diclofenac in carrageenin-induced hyperalgesia in the rat tail pressure test Neurosci Lett., (1989) 101:95-100.
17. Bogduk N., McGuirk B. Medical management of acute and chronic low back pain. Amsterdam: Elsevier, (2002):224.
18. Brutz D., Maschke E., Burkard S. et al. Is there a role for benzodiazepines in the management of lumbar disc prolapsed with acute sciatica? Pain, (2010) - doi:10.1016/j.pain.(2010).02.015.
19. Cohen P., Wenzell D., Hurley R. et al. A double-blind, placebo-controlled, dose-response pilot study evaluating intradiscal etanercept in patients with chronic discogenic low back pain or lumbosacral radiculopathy Anesthesiology. (2007)
20. Davronova Hilola Zavkiddinovna. Features of the Course of Cognitive Dysfunction in Patients with Type II Diabetes Mellitus. American Journal of Science and Learning for Development. ISSN 2835-2157 Vol. 107(1) - P. 99.
21. Franca D.S., Souza A.L., Almeida K.R., et al. B vitamins induce an antinociceptive effect in the acetic acid and formaldehyde models of nociception in mice Eur J Pharmacol., (2001) 421:157-164.
22. Fu Q.-G., Carstens E., Stelzer B., Zimmermann M. B vitamins suppress spinal dorsal horn nociceptive neurons in the cat Neurosci Lett, (1988) 95:192-197.
23. Johnson E, Fletcher FR. Lumbosacral radiculopathy: review of 100 consecutive cases Arch Phys Med Rehabil – (1981) 62:321-3.
24. Salomova N.K Risk factors for recurrent stroke Polish journal of science (2022) 52:33-35.
25. Salomova N.Q The practical significance of speech and thinking in repeated stroke ScienceAsia (2022) 48:945-949.
26. Nilufar Qahhorovna Salomova The practical significance of speech and thinking in repeated stroke scienceasia (2022) 48:945-949.
27. Gaffarova V.F. Clinic-eeg correlation somatogenous of conditioned febrile seizures in children. International Journal of Human Computing Studies. (2021):114-116.
28. Gaffarova V.F. Characteristics of seizures children. International journal of conference series on education and social sciences. Turkey (2021):22-23.
29. Urinov Muso Boltaevich, Raxmatova Sanobar Nizamovna In Chronic Heart Failure, Features of Somatic Status and Cognitive Impairment (2024) 35:25-27.
30. Urinov Muso Boltaevich Ramatova Sanobar Nizamovna Cognitive rehabilitation of patients with focal brain damage 2020 May 12-17 3(5).

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УДК 616.36-002:614.2

СУРУНКАЛИ В ГЕПАТИТНИНГ АЙРИМ МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ВА КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

¹Облокулов А.Р. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

²Юсупов Ш.Р. <https://orcid.org/0009-0000-7106-8780>

³Умиров С.Э. <https://orcid.org/0009-0005-9984-5111>

²Абдуллаева Д.К. <https://orcid.org/0009-0006-1002-6409>

⁴Алекешева Л.Ж. alekesheva.l@kaznmu.kz

¹Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси 1. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

³Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази Тошкент шаҳар, М.Улуғбек тумани, Паркент кўчаси 51-уй. +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

⁴С.Д. Асфендияров номидаги Қозоғистон миллий тиббиёт университети Қозоғистон Республикаси, Олмати шаҳри, Толе би, 94. Тел: +7 (727) 338-70-90 E-mail: info@kaznmu.kz

✓ Резюме

В гепатит вируси билан ассоциацияланган сурункали гепатитлар билан касалланган пациентларнинг жинсий таркибида эркак жинсига мансуб шахсларнинг ҳиссаси нисбатан юқори. Сурункали микст В ва С гепатитлари беморларида фиброзишнинг оғирлик (аксарият F3 ва F4 босқичлар) даражаси, сурункали В моногепатит беморларидагига (аксарият F2 ва F3 босқичлар) қараганда ишонarli тарзда юқори. Сурункали моно В гепатити пациентлари ҳамда сурункали В ва С гепатитларининг микст ҳолатида ажратилган ВГВ ДНК намуналарининг генотипик таркибида жиддий тафовут йўқ, аксарият ҳолларда - тегишлича 79,6% ва 79,3% D генотипи аниқланди. А генотипи тегишлича 19,8% ва 17,2% ҳолатларда кузатилди. Пациентлар ўртасида жинсий ва касб-кор таркибга ҳамда HBeAg-мусбатлиги ва HBeAg-манфийлигига кўра, В гепатити вирусининг турли генотипик шакллари аниқланишида тафовут йўқ.

Калит сўзлар: Сурункали В гепатити, молекуляр-генетик ва клиник-эпидемиологик хусусиятлар

НЕКОТОРЫЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В

¹Облокулов А.Р. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

²Юсупов Ш.Р. <https://orcid.org/0009-0000-7106-8780>

³Умиров С.Э. <https://orcid.org/0009-0005-9984-5111>

²Абдуллаева Д.К. <https://orcid.org/0009-0006-1002-6409>

⁴Алекешева Л.Ж. alekesheva.l@kaznmu.kz

¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

³Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Город Ташкент, Мирзо Улуғбекский район, улица Паркентская №51 +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

⁴Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова Республика Казахстан, Алматы, [Улица Толе би, 94](mailto:info@kaznmu.kz) +7 (727) 338-70-90 E-mail: info@kaznmu.kz

✓ Резюме

В половом составе больных хроническими гепатитами, ассоциированными с вирусом гепатита В относительно высока доля лиц мужского пола. У больных хроническим смешанным гепатитом В и С выраженность фиброза (преимущественно стадии F3 и F4) достоверно выше, чем у больных хроническим моногепатитом В (преимущественно стадии F2 и F3). Достоверной разницы в генотипической структуре образцов ДНК ВГВ, выделенных от больных хроническим моногепатитом В и смешанными случаями хронического гепатита В и С нет, в большинстве случаев - 79,6% и 79,3% соответственно, выявлен генотип D. Генотип А наблюдался в 19,8% и 17,2% случаев соответственно. Различий в выявлении разных генотипических форм вируса гепатита В среди больных в зависимости от пола и профессии, HBeAg-позитивности и HBeAg-негативности нет.

Ключевые слова: Хронический гепатит В, молекулярно-генетическая и клинко-эпидемиологическая характеристика.

SOME MOLECULAR GENETIC AND CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF CHRONIC HEPATITIS B

¹Oblokulov A.R. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

²Yusupov Sh.R. <https://orcid.org/0009-0000-7106-8780>

³Umirov S.E. <https://orcid.org/0009-0005-9984-5111>

²Abdullaeva D.K. <https://orcid.org/0009-0006-1002-6409>

⁴Alekesheva L.Zh. alekesheva.l@kaznmu.kz

¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel:+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city,
Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

³Center for the development of professional skills of medical workers 51 Parkent street,
M.Ulugbek district, Tashkent city. +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

⁴Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov Tole-bi 94, Almaty,
Kazakhstan +7 (727) 338-70-90 E-mail: info@kaznmu.kz

✓ Rezume

In the sex composition of patients with chronic hepatitis associated with the hepatitis B virus, the proportion of males is relatively high. In patients with chronic mixed hepatitis B and C, the severity of fibrosis (mainly stages F3 and F4) is significantly higher than in patients with chronic monohepatitis B (mainly stages F2 and F3). There is no significant difference in the genotypic structure of HBV DNA samples isolated from patients with chronic monohepatitis B and mixed cases of chronic hepatitis B and C, in most cases - 79.6% and 79.3%, respectively, genotype D was detected. Genotype A was observed in 19, 8% and 17.2% of cases, respectively. There are no differences in the detection of different genotypic forms of the hepatitis B virus among patients depending on gender and occupation, HBeAg-positivity and HBeAg-negativity.

Key words: Chronic hepatitis B, molecular genetic and clinical and epidemiological characteristics.

Долзарблғи

Сурункали вирусли гепатитлар билан касалланиш - жамоат саломатлигини сақлаш борасидаги глобал долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Мазкур патологиялар этиологик таркибида В гепатити алоҳида мавқега эга бўлиб, ЖССТ ҳисоб-китобларига кўра, дунё аҳолисининг тахминан учдан бир қисмида В гепатит вируси билан ўтмишда тўкнаш келганликни кўрсатувчи лаборатор далиллар мавжуд [1, 2, 4, 7]. Ҳар йили дунёда 1,5 миллиондан ошиқроқ ўткир В гепатитининг янги ҳолатлари ҳисобга олинмоқда. Жаҳонда 2019 йилда В гепатити оқибатларидан 1,2 миллион нафардан ортиқ одам вафот этишган [2]. Ўлим ҳолатлари аксарият жигар циррози ва гепатоцеллюляр карцинома билан белгиланади.

Сурункали В гепатити клиник кечишининг турли вариантлари, оқибатларининг кенг доираси ва эпидемиологик хусусиятларининг ўзига хослиги билан тавсифланади ҳамда мазкур ҳолатлар хўжайин организмга хос турли омиллар, атроф-муҳит шароитлари ҳамда вируснинг биологик хусусиятлари билан белгиланади [1, 4, 5-8].

Ўзбекистонда вирусли инфекциялар бўйича қарор топаётган ноқулай эпидемик вазиятни ҳисобга олган ҳолда ва барча фаолиятларни Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти Стратегиясига мувофиқлаштириш мақсадида Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022-йил 16-майдаги “Айрим долзарб вирусли инфекциялар тарқалишига қарши курашиш чора-тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида”ги қарори қабул қилинди [3]. Мазкур қарорда республиканинг барча ҳудудларида “В” ва “С” гепатитларини эрта аниқлаш бўйича скрининг текширувлари қамровини ошириш, касалликларни даволаш, жигарнинг сурункали вирусли касалликлари ягона электрон реестрини яратиш ва юритиш ҳамда вирусли инфекциялар муаммолари бўйича илмий тадқиқотлар амалга оширилиши белгиланди.

Шу нуқтаи-назардан сурункали В гепатитининг клиник-эпидемиологик жиҳатларини қўзғатувчининг мавжуд биологик вариантлари билан таққослаб ўрганиш муҳим илмий-амалий аҳамиятга моликдир.

Тадқиқотнинг мақсади. Сурункали В гепатитининг клиник-эпидемиологик хусусиятларини қўзғатувчининг турли генотиплари билан боғлиқликда ўрганиш асосида пациентларга тақдим этиладиган тиббий-ижтимоий ёрдамни такомиллаштиришдан иборат.

Материаллари ва усуллари

Хоразм вилояти юқумли касалликлар шифохонасининг диспансер бўлими ҳисобида турувчи 196 нафар В гепатит вируси (ВГВ) билан ассоциацияланган сурункали гепатит (сурункали моно В гепатити ҳамда сурункали микст В ва С гепатитлари) пациентларининг тегишли ҳужжатлари - “Пациентнинг амбулатор тиббий картаси” (025-х/ш), “Диспансер кузатувининг назорат картаси” (030-х/ш) таҳлил этилди. Беморларнинг ўртача ёши $58 \pm 2,5$ йил. Диспансер кузатувида туриш муддатининг давомийлиги 2 йилдан 15 йилгача, ўртача 7,5 йил. Тадқиқ этилган пациентлар ўртасида сурункали D гепатити қайд этилмаган.

Мажмуавий текширув қуйидагилардан иборат: беморни аъзолар ва тизимлар бўйича клиник текшириш, умумий клиник қон ва сийдик таҳлиллари, қоннинг биокимёвий таҳлили, вирусли гепатитларнинг хос маркерларини сифат ва миқдорий жиҳатдан баҳолаш учун иммунофермент таҳлили (ИФТ), ультратовушли жигар эластометрияси. Қоннинг биокимёвий таҳлили, гемограмма ва коагулограмма кўрсаткичлари умум эътироф этилган усуллар билан аниқланди. Фиброз (F) оғирлиги EchoSens® (Франция) компаниясининг “Фиброскан” аппаратида амалга оширилган ультратовушли фиброэластография асосида стандартлаштирилган METAVIR тизими бўйича баҳоланди.

Сурункали вирусли гепатит ташхиси эпидемиологик, клиник, биокимёвий маълумотлар асосида қўйилган бўлиб, вирусли гепатитларнинг тегишли серологик (HBsAg, анти-HBs, анти-HBc, анти-HBe, анти-HCV ва анти-HDV) ва молекуляр-биологик маркерлари (HBV-ДНК) мавжудлигига текширилган. В гепатитининг серологик маркерлари (HBsAg, HBeAg, анти-HBc (сум), анти-HBe) ҳамда анти-HDV «Вектор-Бест» (Россия) тест тизимларини қўллаб ИФТ усулида, молекуляр-биологик маркер - HBV-ДНК нинг вирус юқламасини тадқиқ этиш “АмплиСенсHBV-Монитор-FL” реактив тўпламларини (Марказий эпидемиология илмий-тадқиқот институти Федерал бюджет илмий муассасаси, Россия) қўллаб реал вақт тартибида ПЗР усулида амалга оширилди. Қон зардоблари таркибида анти-HCV мавжудлигига нисбатан таҳлиллар Abbott (АҚШ) компанияси томонидан ишлаб чиқилган Anti-HCVab тест тизимларини қўллаб Architect 2000 SR иммунохимёвий анализаторда ИФТ усулида бажарилди. ВГВ генотиби ва субтипини аниқлаш секвенслаш, сўнгра филогенетик таҳлил орқали амалга оширилди. Маълумотларнинг статистик таҳлили учун STATISTICA for Windows (8 версияси) дан фойдаланилди. $p < 0,05$ даража статистик аҳамиятли кўрсаткич сифатида қабул қилинди.

Натижалар ва таҳлилар

В гепатит вируси билан ассоциацияланган ҳолатларни аниқлаш мақсадида амалга оширилган ташхисий таҳлиллар асосида Хоразм вилояти юқумли касалликлар шифохонасининг диспансер бўлими ҳисобида турувчи 196 нафар сурункали вирусли гепатит пациентлари тадқиқ этилиб, уларнинг 167 нафарида (85,2%) сурункали моно В гепатити ва 29 (14,8%) нафарида сурункали В ва С гепатитларининг микст инфекцияси ташхис этилган ($p < 0,05$). Сурункали моно В гепатити

пациентларининг ҳам, сурункали В ва С гепатитларининг микст ҳолатидагиларнинг ҳам аксарияти – тегишлича 155 (92,8%) нафари ва 27 (93,1%) нафари НВеAg-манфий натижага эга ($p>0,05$).

Пациентларнинг жинс таркибида эркак жинсига мансуб шахслар улуши яққол устуворликка эга бўлиб, бу ҳолат сурункали моно В гепатитига ҳам, коинфекцион (В ва С гепатитларининг микст инфекцияси) шаклга ҳам хос. Эркакларнинг ҳиссаси сурункали В гепатит пациентлари таркибида 56,3% ҳолатда, сурункали микст инфекцияли пациентлар таркибида 62,1% ҳолатда аниқланди. В гепатит вируси билан ассоциацияланган сурункали гепатит пациентларининг жинсий таркибида эркаклар улушининг юқорилиги, мазкур жинс вакилларига парентерал вирусли гепатит қўзғатувчиларининг юкиш эҳтимоли юқорилиги ҳамда касалликнинг сурункали шаклга ўтишига олиб келувчи хавф омиллари таъсири билан изоҳланиши мумкин (1-жадвал).

1-жадвал

В гепатит вируси билан ассоциацияланган сурункали ҳолатдаги пациентларнинг жинсий таркиби

Касалликнинг нозологик шакли	Жинсий таркиб				p
	Эркак		Аёл		
	мўтлоқ	%±	мўтлоқ	%±	
Сурункали моно В гепатити, n=167	94	56,3±3,8	73	43,7±3,8	p<0,05
Сурункали В ва С гепатитларининг микст инфекцияси, n=29	18	62,1±9,0	11	37,9±9,0	p<0,05
Жами, N=196	112	59,5±2,8	84	40,5±2,8	p<0,05

Эркак жинсига мансуб шахсларга парентерал гепатит вирусларининг юкиш эҳтимоли ошишига гиёҳванд моддалар инъекцияси ва турли маиший жароҳатланиш каби ҳолатлар сабаб бўлиши мумкин. Эркакларда мазкур касалликларнинг сурункали шаклга ўтишининг юқорилиги, ушбу жинс вакилларида спиртли ичимликлар истеъмоли, кашандалик, нотўғри овқатланиш ва зарарли ишлаб чиқариш корхоналаридаги фаолият каби хавф омилларига дуч келиш эҳтимолининг, аёллардагига қараганда юқорилиги билан изоҳланиши мумкин. Сурункали моно В гепатити ва микст сурункали гепатитлар билан касалланган пациентларнинг ижтимоий-касб гуруҳлари бўйича тақсимланишини таҳлил этиш шуни кўрсатадики, мактаб ёшигача болалар гуруҳида ушбу касалликлар қайд этилмаган. В гепатит вируси билан ассоциацияланиб сурункали касалланган шахсларнинг умумий таркибида нафақадагилар (18,4%), ишсизлар (19,4%), уй бекалари (16,3), маиший соҳалар ходимлари (13,3%), қишлоқ хўжалик ходимлари (9,2%) ва тиббиёт ходимларининг (9,2%) улуши аҳолининг бошқа қатламлари улушига қараганда юқорирок. Шу билан бирга, айнан бир ижтимоий-гуруҳга мансуб пациентлар ўртасида сурункали гепатитларнинг турли нозологик шакллари частотасида тафовутлар мавжуд (2-жадвал).

2-жадвал

В гепатит вируси билан ассоциацияланган сурункали ҳолатдаги пациентларнинг ижтимоий-касб гуруҳлари бўйича тақсимланиши

Ижтимоий-касб гуруҳлари	Касалликнинг нозологик шакли				Жами, N=196	
	Сурункали моно В гепатити, n=167		Сурункали В ва С гепатитларининг микст инфекцияси, n=29			
	мўтлоқ	%	мўтлоқ	%	мўтлоқ	%
Мактабгача ёшдаги болалар	-	-	-	-	-	-
Ўқувчилар ва талабалар	5	3,0	-	-	5	2,6
Мактаб, коллеж, ОЎЮ педагоглари	12	7,2	3	10,3	15	7,6
Маиший соҳалар ходимлари	21	12,6	5	17,2	26	13,3
Тиббиёт ходимлари	13	7,8	5	17,2	18	9,2
Давлат хизматчилари	8	4,8	-	-	8	4,1
Қишлоқ хўжалиги ходимлари	11	6,6	7	24,1	18	9,2
Уй бекалари	31	18,6	1	3,4	32	16,3
Ишсизлар	33	19,8	5	17,2	38	19,4
Нафақадагилар	33	19,8	3	10,3	36	18,4

Хусусан, тиббиёт ходимларининг улуши моно В сурункали гепатити пациентлари ўртасида 7,8% ни ташкил этган бўлса, микст инфекцияли пациентлар ўртасида 17,2% дан иборат. Бундай тафовутли манзарани бошқа ижтимоий-касб тоифаларига мансуб пациентлар ўртасида ҳам кузатиш мумкин. Хусусан, қишлоқ хўжалиги ходимларининг улуши тегишлича 6,6% ва 22,1%, уй бекаларининг ҳиссаси 18,6% ва 3,4%, нафақадагилар улуши 19,8% ва 10,3% ни ташкил этади. Сурункали моно В гепатити пациентлари ўртасида давлат хизматчиларининг улуши 4,8% ни ташкил этган бўлса, микст инфекцияли пациентлар ўртасида мазкур ижтимоий-касб гуруҳидагилар умуман кузатилмаган.

Беморларни сурункали вирусли гепатит босқичлари бўйича тақсимлаш "МЕТАВИР" стандартлаштирилган тизимига мувофиқ ультратовуш текширувида фиброз намоён бўлишини (F0 - фиброз йўқ, F1 - енгил (портал) фиброз, F2 - ўртача (порто-портал септа билан), F3 - оғир (порто-марказий септа билан ва F4 – цирроз) баҳолаш асосида амалга оширилди (3-жадвал).

3-жадвал

В гепатит вирус билан ассоциацияланган сурункали ҳолатдаги беморларнинг фиброз даражасига кўра тақсимланиши (абс/%)

Фиброз мавжудлиги ва ифодаланиш даражаси	Нозологик шакллар				Барча В гепатит вируси билан ассоциацияланган сурункали ҳолатлар	
	Сурункали моно В гепатити		Сурункали микст В ва С гепатитлари			
	Мутл.	%±	Мутл.	%±	Мутл.	%±
F0	11	6,6±1,9	-	-	11	5,6±1,6
F1	33	19,8±3,1	-	-	33	16,8±2,7
F2	60	35,9±3,7	1	3,5±3,4	61	31,1±3,3
F3	55	32,9±3,6	11	37,9±9,0	66	33,7±3,4
F4	8	4,8±1,6	17	58,6±9,1	25	12,8±2,4
Жами	167	100.0	29	100.0	196	100.0

Текширув натижаларига кўра, сурункали В моногепатит беморларининг 11 (6,6%) нафарида жигар фибрози аломатлари аниқланмаган. F1 босқичи 33 нафар (19,8%), ўртача фиброз (F2 босқич) 60 нафар (35,9%), F3 босқичи 55 нафар (32,9%) ва F4 8 нафар (4,8%) беморда аниқланган. Сурункали микст В ва С гепатит ҳолатларида фақат бир нафар беморга ўртача фиброз (F2), 11 (37,9%) нафарига - F3 ва 17 (58,6%) нафарига - F4 ташхиси қўйилган. Шундай қилиб, беморларнинг ультратовуш текшируви натижаларини таҳлил этиш, сурункали В моногепатит беморларининг аксариятида (68,8%) фиброзланишнинг F2 ва F3 босқичлари, сурункали микст В ва С гепатитлари беморларининг аксариятида (96,5%) эса фиброзланишнинг F3 ва F4 босқичлари шаклланганлигини кўрсатмоқда. Яъни, сурункали микст В ва С гепатитлари беморларида фиброзлашувнинг оғирлик даражаси, сурункали В моногепатит беморларидагига қараганда ишонарли тарзда юқори ($p<0,05$).

Сурункали моно В гепатити пациентлари ҳамда сурункали В ва С гепатитларининг микст ҳолатидагилардан ажратилган ВГВ ДНК намуналарининг филогенетик таҳлили натижасида, тегишлича 133 та (79,6%) ва 23 та (79,3%) намунада D генотиби, 33 та (19,8%) ва 5 та (17,2%) намунада А генотиби ҳамда яна биттадан намунада (0,6%) ва (3,4%) С генотиби аниқланди. Клиник-эпидемиологик маълумотлар ва лаборатория таҳлиллари натижаларини таққослаш, жинсий ва касб-кор таркибга, HBeAg-мусбатлиги ва HBeAg-манфийлигига кўра, В гепатити вирусининг турли генотипик шакллари аниқланишида тафовут йўқлигини кўрсатди ($p>0,05$). Айрим биокимёвий кўрсаткичлар - аланинаминотрансфераза, аспартатаминотранс-фераза ва гамма-глутамилтранспептидазалар миқдори D генотип мавжуд пациентларда, А генотип аниқланган шахслардагига қараганда биров юқори ($p<0,05$). Шунингдек, D генотиби мавжуд беморлар гуруҳида оғир жигар фибрози (F2-F4) частотаси ҳам, А генотиби кузатилаётган пациентлар гуруҳидагига қараганда кўпроқ қайд этилди.

Шу билан бирга, генотипик профилга боғлиқ тарзда пациентларнинг тромбоцитлар, протромбин, билирубин, альбумин, ишқорий фосфатаза ва холестерин даражасида сезиларли фарқ кузатилмади ($p>0,05$).

Хулосалар

Тадқиқот натижалари В гепатит вируси билан ассоциацияланган сурункали гепатитлар муаммоси долзарб эканлигини кўрсатади. Мазкур сурункали гепатитлар билан касалланган пациентларнинг жинсий таркибида эркак жинсига мансубларнинг, ижтимоий-касб таркибида нафақадагилар, вақтинча ишсиз аҳоли, маиший хизмат ходимларининг ҳиссаси бошқа гуруҳлар ҳиссасига нисбатан юқори. Шу билан бирга, айнан бир ижтимоий-гуруҳга мансуб пациентлар ўртасида В гепатит вируси билан ассоциацияланган сурункали гепатитларнинг турли нозологик шакллари частотасида тафовутлар мавжуд. Сурункали микст В ва С гепатитлари беморларида фиброзлашувнинг оғирлик (аксарият F3 ва F4 боскичлар) даражаси, сурункали В моногепатит беморларидагига (аксарият F2 ва F3 боскичлар) қараганда ишонарли тарзда юқори ($p<0,05$). Сурункали моно В гепатити пациентлари ҳамда сурункали В ва С гепатитларининг микст ҳолатида ажратилган ВГВ ДНК намуналарининг генотипик таркибида жиддий тафовут йўқ, аксарият ҳолларда - тегишлича 79,6% ва 79,3% D генотипи аниқланди. А генотипи тегишлича 19,8% ва 17,2% ҳолатларда кузатилди. Пациентлар ўртасида жинсий ва касб-кор таркибга ҳамда HBeAg-мусбатлиги ва HBeAg-манфийлигига кўра, В гепатити вирусининг турли генотипик шакллари аниқланишида тафовут йўқ. Аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза ва гамма-глутамилтранспептидазалар микдори D генотип мавжуд пациентларда, А генотип аниқланган шахслардагига қараганда бироз юқори ($p<0,05$). Олинган натижалар сурункали вирусли гепатит пациентларига тиббий хизматлар тақдим этилишида, мазкур муаммога нисбатан ЖССТ Стратегиясини ва Ўзбекистон Республикасининг дастурий ҳужжатларини амалиётга татбиқ этишда инобатга олинши зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмедова М.Д., Ташпулатова Ш.А., Ихтиярова Г.А., Каримова М.Т. // Хронические вирусные гепатиты В и D у беременных: распространенность, течение и исходы (обзор литературы) ЖУРНАЛ ИНФЕКТОЛОГИИ Том 13, №2, 2021.- с. – 29-37
2. Информационный бюллетень ВОЗ, июль 2019. Электронный научный журнал: «Социальные аспекты здоровья населения» 2019.- 65(4): 15 с.
3. Постановление Президента Республики Узбекистан (ПП РУз) от 16.05.2022 г. «О совершенствовании мер противодействия распространению некоторых актуальных вирусных инфекций».
4. Савилов Е.Д., Чемезова Н.Н., Астафьев В.А., Малов И.В., Малов С.И., Гаврилова Т.А. и др. Парентеральные вирусные гепатиты в Иркутской области. Acta Biomedica Scientifica. 2018; 3(5): 148-153.
5. Юлдашев Я.М., Мирзакаримова Д.Б., Каюмов А.М. Фитотерапияни сурункали вирусли гепатит “В” да самараси ва уни клиник экспериментал асослаш // Ж. Инфекция, иммунитет ва фармакология. - №2, 2-қисм, 2022.-217-221 б.
6. Юсупов Ш.Р., Умиров С.Э. Сурункали вирусли гепатитларнинг айрим клиник-эпидемиологик хусусиятлари // Ж. Тиббиётда янги кун. - №2 (40) 2022.-532-535 б.
7. Юсупов Ш.Р., Машарипова Ш.С., Алекешова Л.Ж. Хоразм вилоятида сурункали вирусли гепатитлар учраш даражаси ва вирусга қарши дори воситаларининг эффективлиги // Ж. Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. - №5 2021.-217-220 б.
8. Menner AS, Kinkel H. Prevalence and behavioural risk factors for hepatitis B in Upper Dolpo, Nepal. Journal of Public Health (Germany). 2019; 20 (3): 481-488.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.24-008.4+616.131+616.12-008

КОМОРБИДНЫЙ БОЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С ИБС И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИИ

Бобоёрова Дилдора Набижановна <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Пациент с сопутствующей патологией хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями имеет неблагоприятный прогноз из-за раннего прогрессирования легочной гипертензии (ЛГ). В исследовании рассматривалась возможность определения РН с использованием активной стратегии верификации РН у амбулаторных пациентов с ХОБЛ и стабильной стенокардией. Цель. Пациент с сопутствующей патологией ХОБЛ в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями имеет неблагоприятный прогноз из-за раннего прогрессирования легочной гипертензии. В исследовании рассматривалась возможность определения РН с использованием активной стратегии верификации ЛГ у амбулаторных пациентов с ХОБЛ и стабильной стенокардией.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, стенокардия, артериальная гипертензия, коморбидность, легочная гипертензия

COMORBID PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND HYPERTENSION

Boboerova Dildora Nabizhanovna <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

A comorbid patient with the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with cardiovascular diseases (CHD) has a poor prognosis due to the early progression of the pulmonary hypertension (PH). The study surveyed an opportunity of the PH detection using an active PH verification strategy in outpatients with COPD and stable angina pectoris. Goal. A comorbid patient with the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with cardiovascular diseases (CHD) has a poor prognosis due to the early progression of the pulmonary hypertension (PH). The study surveyed an opportunity of the PH detection using an active PH verification strategy in outpatients with COPD and stable angina pectoris.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, angina pectoris, arterial hypertension, comorbidity, pulmonary hypertension

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ БИЛАН ЎПКА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН КОМОРБИД БЕМОР

Бобоёрова Дилдора Набижонова <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Ўнка сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) билан юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) билан биргаликда коморбид бемор ўнка гипертензиясининг (ЎГ) эрта ривожланиши туфайли ёмон прогнозга эга. Тадқиқот ҚОАҲ ва барқарор angina пекторисли амбулаторияларда фаол ПХ текшириш стратегиясидан фойдаланган ҳолда ЎГ ни аниқлаш имкониятини ўрганиб чиқди. Мақсад: Сурункали обструктив ўнка касаллиги билан юрак-қон томир касалликлари билан биргаликда коморбид бемор ўнка гипертензиясининг эрта ривожланиши туфайли ёмон прогнозга эга. Тадқиқот ЎСОК ва барқарор angina пекторисли амбулаторияларда фаол ЎГ текшириш стратегиясидан фойдаланган ҳолда ЎГ ни аниқлаш имкониятини ўрганиб чиқди.

Калит сўзлар: сурункали обструктив ўнка касаллиги, стенокардия, arterial гипертензия, коморбидлик, ўнка гипертензияси

Актуальность

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из актуальнейших проблем здравоохранения в связи с высокой распространенностью и социально-экономической значимостью [1-4]. Отличительной особенностью АГ является высокая частота коморбидности. Пациенты с АГ, как правило, имеют одну или несколько сопутствующих патологий, к наиболее часто встречающимся из которых относятся хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), цереброваскулярная болезнь, сахарный диабет, гипотиреоз и другие. Коморбидность приводит к взаимному влиянию на течение заболеваний, характер и тяжесть осложнений, нередко затрудняет диагностику, определяет особенности выбора антигипертензивных препаратов [5-9]. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких в настоящее время одно из частых коморбидных состояний в клинике внутренних болезней представляют АГ и ХОБЛ, с которыми связан высокий уровень инвалидности и смерти. Рост числа больных с сочетанием АГ и бронхообструктивных заболеваний обусловлен как повышением заболеваемости АГ и ХО. Коморбидный пациент с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) имеет неблагоприятный прогноз вследствие раннего развития легочной гипертензии (ЛГ). В исследовании изучалась возможность выявления ЛГ с использованием стратегии активной ее верификации у амбулаторных пациентов с ХОБЛ и стабильной стенокардией [10-13].

Увеличение площади правого предсердия по данным эхокардиографии, наряду с другими показателями морфофункциональных изменений правых отделов сердца, может быть дополнительным диагностическим критерием ЛГ у коморбидных пациентов ХОБЛ и ИБС.

Трудности лечения больных с АГ и ХОБЛ обусловлены тем, что некоторые антигипертензивные препараты (бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)) и бронходилататоры могут оказывать нежелательное действие, утяжеляя течение коморбидной патологии.

Согласно данным ряда научных исследований, лидирующей сердечно-сосудистой патологией у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) является ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее часто встречающаяся форма – стенокардия. Распространенность данной коморбидной патологии составляет 20–22%, тогда как у лиц обоего пола в общей популяции стенокардия выявляется примерно в 9% случаев. Пациент с ХОБЛ и ИБС является прогностически неблагоприятным, т.к. данное сочетание болезней рассматривается с позиций существования между ними тесных патофизиологических связей, приводящих к взаимному отягощению. У больных ХОБЛ с ИБС при незначительном стаже заболеваний уже определяются признаки функциональных изменений правых и левых отделов сердца, что приводит к ухудшению клинического течения ХОБЛ, усугублению нарушений вентилиации, усилению ремоделирования правого и левого желудочков, а развитие легочной гипертензии (ЛГ) в значительной степени обуславливает плохой прогноз коморбидной синтропии, поэтому своевременное выявление ЛГ и ее лечение – одна из труднейших, но крайне важных задач, стоящих перед кардиологом, терапевтом, врачом общей практики. ЛГ констатируют, когда среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) равно или превышает 25 мм рт. ст. при исследовании пациента в покое по данным катетеризации полостей сердца. Согласно существующей современной классификации, ЛГ, развившуюся вследствие патологии легких и/или гипоксемии, относят к 3-й группе, а по гемодинамической классификации характеризуют как прекапиллярную. По данным некоторых авторов, распространенность ЛГ при изолированной ХОБЛ колеблется от 20 до 63%. Эти сведения не противоречат результатам исследований, где ЛГ была выявлена у 35–66% тяжелых больных ХОБЛ.

Вместе с тем эпидемиология ЛГ групп 2–3 (вследствие патологии левых отделов сердца и патологии легких и/или гипоксии) остается недостаточно изученной проблемой, хотя в практике встречается часто. Так, А.М. Кириллов в 2015 г. выявил у коморбидных больных с ХОБЛ и ИБС максимальные уровни ЛГ, по сравнению с изолированной ХОБЛ, и очень сильную корреляцию как со спирометрическими показателями, так и с размерами правого желудочка и подтвердил склонность этого отдела сердца при перегрузке в большей степени к дилатации, чем к гипертрофии. Как показывает литературный поиск, при вышеуказанной коморбидности происходит более сложная перестройка камер сердца, и по мере прогрессирования ХОБЛ размер правого желудочка увеличивается, несколько опережая при этом процессы ремоделирования легочной артерии и развития легочной гипертензии, а наиболее ранними изменениями сердца, регистрируемыми у больных ХОБЛ при эхокардиографии (ЭхоКГ), является небольшая относительная дилатация правого желудочка (ПЖ) и правого предсердия (ПП). Это же подтвердили, что ИБС, безусловно, отягощает течение ХОБЛ, усиливает ремоделирование правых отделов сердца, диастолическую дисфункцию правого и левого желудочков. Ими выявлены изменения конечно-диастолического размера ПП и установлены корреляции между размерами ПП и ПЖ с уровнем СрДЛА. В рекомендациях ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии 2015 г. есть указания на необходимость использования на практике не только СрДЛА на основе вычисления пиковой скорости трикуспидальной регургитации, в т. ч. и методом контрастирования, но и другие параметры ЭхоКГ, которые могут вызвать или усилить подозрение на ЛГ независимо от скорости трикуспидальной регургитации. Несмотря на то что исследований, посвященных количественной оценке размеров ПП, проведено немного, по мнению экспертов в области эхокардиографии, площадь правого предсердия может стать одним из оценочных критериев диагностики ЛГ. Вышеизложенное в части недостаточности сведений о распространенности ЛГ у коморбидных больных с нетяжелой ХОБЛ в сочетании с ИБС и возможности ее раннего активного выявления послужило поводом для настоящего исследования.

Таким образом, сочетание ИБС и ХОБЛ оказывает негативное влияние на состояние сосудистой стенки. Повреждение эндотелия и эндотелиальная дисфункция при коморбидной патологии выражены в большей степени, чем при монопатологии.

Сердечно-сосудистые заболевания, в том числе ИБС, являются одной из основных причин первичных и повторных госпитализаций пациентов с ХОБЛ, одной из основных причин смерти больных с ХОБЛ. Длительный латентный период между началом заболевания и клинической манифестацией атеросклероза требует идентификации лиц с субклинической, потенциально обратимой стадией сердечно-сосудистого заболевания. В этой связи различные маркеры субклинического атеросклероза изучаются как потенциальные предикторы кардиоваскулярного риска. Толщина комплекса интимы–медии (ТИМ) ПА рассматривается как новый, легко определяемый параметр для верификации субклинического атеросклероза. Продemonстрировано значение ТИМ ПА как независимого предиктора сердечно-сосудистых событий. В нашей работе у больных ХОБЛ (как с наличием, так и отсутствием ИБС) выявлены признаки ремоделирования ПА в виде утолщения стенки ПА и повреждения сосудистой стенки. При этом у пациентов с ХОБЛ и ИБС эти проявления выражены несколько меньше, чем у пациентов с ХОБЛ без ИБС. Это может быть связано с тем, что после перенесенного ИМ пациенты получают более активную и регулярную терапию (ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, статины и др.). В нашей работе не выявлено взаимосвязи между ТИМ ПА и риском кардиоваскулярных событий, в то время как в исследовании М.Н. Urban и соавт. (2017) установлено двукратное повышение 10-летнего риска сердечно-сосудистых событий у пациентов с ХОБЛ и повышенной ТИМ ПА. Возможно, это связано с различными методиками оценки риска (SCORE и Фрамингемская шкала). В то же время выявленные нами взаимосвязи между развитием атеросклероза у больных ХОБЛ и нарушением потокзависимой вазодилатации поддерживаются данными других авторов. Ранняя диагностика любого заболевания является определяющим фактором для своевременного эффективного лечения с благоприятным прогнозом и профилактикой осложнений. Эндотелий представляет собой активный метаболический орган, который становится первым органом-мишенью при сердечно-сосудистых заболеваниях, эндотелиальная дисфункция является одним из ключевых звеньев патогенеза и предшествует повреждению сосудов независимо от их органной локализации. В настоящее время убедительно показано, что оценка вазорегулирующей функции эндотелия коррелирует с другими инвазивными методами, при этом эта процедура представлена для неинвазивной и быстрой периферической оценки функции артерий. Потокзависимая вазодилатация является независимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, хорошо

коррелирует с инвазивной оценкой функции эндотелия коронарных артерий и тяжестью ИБС. Нарушения вазорегулирующей активности эндотелия у больных ХОБЛ ранее продемонстрированы в некоторых исследованиях. В нашей работе, как и в ряде других, установлено, что эндотелиальная дисфункция у больных ХОБЛ в сочетании с ИБС более выражена, чем у пациентов с ХОБЛ без ИБС или у больных ИБС без ХОБЛ. Сравнение результатов исследования функции эндотелия у больных двух групп представляет определенные методические трудности, так как у одних пациентов значительно возростала скорость кровотока при пробе с РГ, но не происходило достоверного изменения диаметра сосуда, а у других пациентов меньше изменялась скорость кровотока при значимом увеличении диаметра артерии. Учитывая эти изменения, проведен расчет чувствительности ПА к изменению стимула – напряжению сдвига на эндотелии у больных ХОБЛ с наличием и отсутствием ИБС. У пациентов с ХОБЛ как с ИБС, так и без ИБС установлено снижение чувствительности ПА к напряжению сдвига при проведении пробы с РГ, что свидетельствует о выраженном нарушении вазорегулирующей функции сосудистой стенки у этой категории больных. Полученные нами результаты подтверждают данные других авторов о снижении чувствительности ПА к напряжению сдвига на эндотелии, обусловленному увеличенным потоком крови, у коморбидны больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ.

Выводы

Проблема АГ, ИБС и коморбидности своей многогранностью привлекает внимание и ученых, и клиницистов, является наиболее часто обсуждаемой темой на форумах 36 Медицинский вестник Юга России ОБЗОРЫ Том 8 № 1 2017 различного уровня, сохраняет актуальность для дальнейших научных исследований, так как многие вопросы остаются недостаточно изученными. Наличие коморбидности требует индивидуального подхода к больному, комплексной диагностики и лечения с учетом всех имеющихся патологии.

LIST OF REFERENCES:

1. Global Strategy for diagnosis, management and prevention of COPD. Scientific information and recommendations for COPD programs. Updated (2013) http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2013Feb13.pdf
2. Engstrom G, Lind P, Hedblad B, et al. Lung function and cardiovascular risk. *Circulation*. (2002) 106(20):2555-60.
3. Sin D.D., Wu L., Man S.F. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. *Chest*. (2005) 127(6):1952-9. <https://doi:10.1378/chest.127.6.1952>
4. Sin D.D., Anthonisen N.R., Soriano J.B., Agusti A.G. Mortality in COPD: role of comorbidities. *Eur Respir J*. (2006) 28(6):1245-57. <https://doi:10.1183/09031936.00133805>
5. Macnee W, Maclay J, McAllister D. Cardiovascular injury and repair in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. (2008) 5(8):824-33. <https://doi:10.1513/pats.200807-071TH>
6. Decramer M, Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities. *Lancet Respir Med*. (2013) 1(1):73-83. [https://doi:10.1016/S2213-2600\(12\)70060-7](https://doi:10.1016/S2213-2600(12)70060-7)
7. Plywaczewski R., Maciejewski J., Bednarek M., Zieliński J. et al. Causes of deaths in COPD patients in primary care setting - a 6-year followup. *Pneumonol Alergol Pol*. (2015) 83(3):193-202. <https://doi:10.5603/ PiAP.2015.0031>
8. Curkendall S.M, DeLuise C, Jones JK, et al. Cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease, Saskatchewan Canada: cardiovascular disease in COPD patients. *Ann Epidemiol*. (2006) 16(1):63-70. <https://doi:10.1016/j.annepidem.2005.04.008>
9. Sabit R, Thomas P, Shale DJ, et al. The effects of hypoxia on markers of coagulation and systemic inflammation in patients with COPD. *Chest*. (2010) 138(1):47-51. <https://doi:10.1378/chest.09-2764>
10. MacNee W. Pulmonary and systemic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. (2005) 2(1):50-60. <https://doi:10.1513>
11. Чазова И.Е., Чучалин А.Г., Зыков К.А., Ратова Л.Г. Диагностика и лечение пациентов с артериальной гипертонией и хронической обструктивной болезнью легких (рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Российского респираторного общества). *Системные гипертензии*. (2013) 10(1):5-34.
12. Григорьева Н.Ю. Коморбидный пациент с АГ и ХОБЛ. *Лечащий врач*. (2016) 7:24-27.
13. Mortensen E.M., Copeland L.A., Pugh M.J., Restrepo M.I., de Molina R.M., Nakashima B. et al. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations. *Respir Res*. – (2009) 10:45.

Поступила 20.05.2023

УДК 616.314.26-053.2

БОЛАЛАРДА ТИШЛОВ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Азимова Шахноза Шухратовна <https://orcid.org/0009-0009-9961-4398>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Стоматологик касалликлар орасида тиш-жағ аномалиялари учраши ва тарқалганлиги бўйича тишлар кариеси ва пародонт касалликларидан кейин учинчи ўринни эгаллаб туради. Уларни таъхислаш ва даволаш ортодонтиядаги долзарб вазифалардан бири саналиб, улар чайнаш функцияларига таъсир қилиб, нутқ бузилишлари, эстетик нуқсонларга олиб келади ва инсон салоҳиятини намоён қилишни чекланишига олиб келиб, ҳаёт сифатини сезиларли равишда пасайтиради. Бу патологик ҳолат косметик ҳолатнинг бузилиши, овқат чайнашнинг бузилиши билан бирга чакка-пастки жағ бўғимида ҳам турли патологик ўзгаришлар келиб чиқади. Ўсимирларда патологик тишловлар кузатилганда уларнинг умумий психо-эмоционал ҳолатида ҳам ўзгаришлар кузатилади.

Калит сўзлар: тиш-жағ аномалиялари, тишлов патологияси, психо-эмоционал ҳолат, эрта таъхислаш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА У ДЕТЕЙ

Азимова Шахноза Шухратовна <https://orcid.org/0009-0009-9961-4398>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Среди стоматологических заболеваний зубочелюстные аномалии по частоте и распространенности занимают третье место после кариеса зубов и заболеваний пародонта. Их диагностика и лечение считается одной из актуальных задач в ортодонтии, они влияют на жевательные функции, вызывают нарушения речи, эстетические дефекты и ограничивают проявление человеческого потенциала, значительно снижая качество жизни. Это патологическое состояние вызывает различные патологические изменения в височно-нижнечелюстном суставе, наряду с нарушением косметического состояния, нарушением пережевывания пищи. При патологических прикусах у подростков отмечаются и изменения в их общем психоэмоциональном состоянии.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, патология прикуса, психоэмоциональное состояние, ранняя диагностика.

EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF MALOCCLUSION IN CHILDREN

Azimova Shakhnoza Shukhratovna <https://orcid.org/0009-0009-9961-4398>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel:
+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Among dental diseases, dental anomalies in frequency and prevalence occupy the third place after dental caries and periodontal diseases. Their diagnosis and treatment is considered one of the urgent tasks in orthodontics, they affect chewing functions, cause speech disorders, aesthetic defects and limit the manifestation of human potential, significantly reducing the quality of life. This pathological condition causes various pathological changes in the temporomandibular joint, along with a violation of the cosmetic condition, a violation of chewing food. With pathological bites in adolescents, there are also changes in their general psycho-emotional state.

Key words: dental anomalies, malocclusion pathology, psychoemotional state, early diagnosis.

Долзарблиги

Қатор илмий нашрлардан маълумки, тиш - жағ аномалиялари ва деформацияларининг ривожланиши полиэтиологик саналади. Жумладан, умумий этиологик омиллар: боланинг антенатал даврдаги нуқсонлари - туғилганда тана вазнининг камлиги, ҳомиладорлик ва туғилиш нуқсонлари, ҳомила ривожланишининг ортда қолиши, асаб тизимининг бузилиши, чақалоқлик даврида турли касалликлар билан касалланиш, овқат рационини бузилиши, рухий зўриқишлар: маҳаллий этиологик омиллар - зарарли одатлар натижасида тиш-жағ соҳаси фаолиятидаги салбий ўзгаришлар, сут тишларини нотўғри даволаш, сут тишларини эрта йўқотилиши, тиш қаторларидаги нуқсонларни вақтида бартараф этилмаслиги шулар жумласидандир [2,3,7,11,12].

Тиш қаторларининг окклюзияси аномалиялари асосий стоматологик касалликлар гуруҳига киради ва юқори тарқалганлиги билан ажралиб туради. Вақтинчалик тишловда уларнинг частотаси ва тарқалиши дунёда сўнгги ўн йилликларда 17 дан 100 % гача сезиларли даражада ўсди [4,14,18,19].

Тадқиқотчилар томонидан билдирилган фикрлар тиш-жағ тизими касалликларининг шаклланиш механизмларининг турғунлиги тиш-жағ деформациялари шаклланиши барча даврларида ушбу патологияларнинг ўзаро боғлиқлигини ва текширилганларнинг соматик ҳолатини аниқлаш учун турли хил тиш-жағ деформацияларини батафсил ўрганиш зарурлиги масаласини кўтаради [1,5,9,21,22].

Тадқиқот мақсади: Болаларда тишлов аномалияларини эрта ташхислаш ва даволашнинг комплекс ёндашиш тамойилларини асослаш, ҳамда уларни ортодонтик даволашда тиббий-психологик ёндашув самарасини таҳлил қилиш.

Тадқиқотда Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги стоматология ўқув-илмий-амалий марказига даволаниш учун мурожаат қилган 14-18 ёшдаги 110 нафар тишлов аномалияси ташхиси қўйилган болаларда субъектив ва объектив текширишлар ўтказилди. Клиник текширувлар сўров асосида ўтказилди ва у қуйидагиларни ўз ичига олди: сўров, юз ва оғиз бўшлиғини кўриқдан ўтказиш. Тишлов бузилиши пайдо бўлиши ва ривожланишига олиб келадиган маҳаллий этиологик ва патогенетик омиллар аниқланди. Муҳим эътибор пастки ва юқори тиш қаторларининг ўзаро жағ ён томонида кесишишга олиб келувчи морфологик ва функционал ўзгаришлар таҳлилидаги хусусиятларга қаратилди. Моделларни ўрганиш ташхисни енгиллаштирди. Биометрик текширувларда жағ диагностик моделларининг таққослама таҳлили тиш қаторларининг дистал ва мезиал тишловни ҳисобга олиб ўтказилди, ортогнатик тишловда ўртача индивидуаллаштирилган меъёрлар маълумотлари билан таққосланди [13,20].

Альгинат эластик қолип олиш хом-ашёси билан диагностик модел тайёрлаш учун анатомик қолип олинди. Диагностик модель [2,19] гипсдан қуйиб тайёрланди. Диагностик моделларда тиш қаторлари ҳолати уларнинг ўзаро муносабати ва антропометрик текширишлар ўтказилди. Ташхис беморнинг клиник, биометрик, рентгенологик текширув маълумотлари ва ташхис қўйиш мезонларига мувофиқ белгиланди.

Натижа ва таҳлиллар

Текширув гуруҳидаги беморлардан олинган натижаларни таққослаш ва кўрсаткичларидаги меъёрий миқдорларни аниқлаш учун ортогнатик тишловга эга 14-18 ёшлардаги 30 нафар боладан иборат назорат гуруҳи ташкил қилинди.

Асосий гуруҳдаги болалар ва ўсмирларни ортодонтик даволашда базис материаллари иссиқ полимеризация асосида тайёрланган олиб қўйиладиган аппаратлар ҳамда эджувайст системасидан фойдаланган ҳолда ва қўшимча ҳолда ўсмирларни тиббий-психологик ҳолатини яхшилашга қаратилган психолог билан маслаҳатлашиб даволаш олиб борилди.

Тишлов аномалияси бор бўлган болаларни даволашда анъанавий ортодонтик даво тадбирларида кўзда тутилган усулларни самарасига нисбатан комплекс даволашда Палора ва Омега 3-6-9 препаратлари умумий даво ва болалар психологик ҳолати инобатга олиниб психологик ёндашилганда ортодонтик аппаратларга болаларни кўникиш жараёни қисқарди ва бемор ортодонтик мосламалардан фойдаланиш коэффицентини оширди.

Ушбу тадқиқотда ишлатилган психодиагностик усулларнинг комбинацияси ортодонтик даволаниш босқичларида психоэмоционал ҳолатнинг динамикасини, мослашиш, аффектив ҳолат, даволанишга мотивация даражаси, ҳаёт сифатини аниқлаш ва беморларнинг ташки кўринишини тузатишга бўлган эҳтиёжларини тўлиқ тушуниш, ўз-ўзини ҳурмат қилишда энг заиф нуқталарни аниқлаш учун тавсия этилиши мумкин [10,15].

Тиш-жағ аномалияларини даволашда, безовталиқ-депрессив симптомларни бартараф этиш, шунингдек ортодонтик даволанишнинг тўлиқ курсини ўташ мақсадида мотивацияни сақлаб қолиш учун психологик йўналиш бўйича мутахассисларни жалб қилиш тавсия этилади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда бизнинг тадқиқот натижаларига кўра ортодонтик даволаш жараёнига кўникишда тиббий-психологик ёндашувнинг самараси 93,6% ни ташкил қилди.

Болаларда тишлов аномалияларини эрта аниқлаш, текширувни такомиллаштириш, болаларни психологик ҳолатини инобатга олиб, ортодонтик даво психологлар билан биргаликда олиб бориш болаларда даволаш муддатини қисқариши ва ортодонтик аппаратларга кўникиш жараёнини яхшилаш баробарида, келажакда қиммат даволанишни тежашга имкон беради.

АДАБИЁТЛАР РЎХАТИ:

1. Алиев Н.Х. Чакка пастки жағ бўғимининг ноартикуляр патологиясини ташхислаш усуллари Тиббиёт ва спорт – Самарқанд, (2020) 3:59-62.
2. Алиев Н.Х., Гаффаров С.А., Идиев Г.Э. Чакка-пастки жағ бўғими меъёрий фаолияти ва патологияси механизмларини асослашнинг тамойиллари. Тиббиётда янги кун. (2020) 1:132-135.
3. Архангельская А.С. Особенности динамики клинико-психологических характеристик у пациентов с зубочелюстными аномалиями на этапах ортодонтического лечения / Джангильдин Ю.Т., Слабовская А.Б. Психическое здоровье. Москва, (2017) 28-37.
4. Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А. Кичик мактаб ёшидаги болаларда тиш-жағ тизими аномалияларнинг тарқалганлик даражаси (Ретроспектив маълумотлар) Тиббиётда янги кун. Бухоро. (2019) 2(26):286-288.
5. Гаффаров С.А., Нуров Н.Б., Нурова Ш.Н. Этиология, диагностика, лечение и профилактика зубочелюстных аномалий у детей, связанных с оториноларингологическими заболеваниями Педиатрия. научно-практический журнал - 4. –Ташкент, (2019) 154-157.
6. Гаффаров С.А., Саидов А.А., Азимова Ш.Ш. Болаларда чакка-пастки жағ бўғими патологиялари ва тиш қаторлари окклюзион бузилишининг боғлиқлиги Доктор Ахборотномаси. – Самарқанд, (2020) 2(94):23-27.
7. Саидов А.А., Азимова Ш.Ш., Аброев У.Р., Расулов М.М. Тиш-жағ тизими аномалиялари ва деформацияларининг Бухоро шаҳар мактаб ёшидаги болалар орасида тарқалиш даражасини ўрганиш Доктор Ахборотномаси. – Самарқанд, (2020) 1:67-71. (14.00.00; 20)
8. Александров А.А. Интегративная психотерапия. - Санкт-Петербург: Питер, (2009):352.
9. Саидов А.А., Азимова Ш.Ш., Ахмедов Х.К. Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болалар оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатини баҳолаш Доктор Ахборотномаси. – Самарқанд, (2020) 3(95):70-73.

10. Саидов А.А. Азимова Ш.Ш. Оценка некоторых показателей ротовой жидкости у детей с патологией прикуса и височно-нижнечелюстного сустава Тиббиётда янги кун. – Бухоро, (2022) 5(43):228-232.
11. Кучкоров У.И. Тиббий психология асослари ва психологик текшириш усуллари Тиббиёт институти магистратура, клиник ординатура ва бакалаврият босқичи талабалари учун ўқув қўлланма. Дурдона нашриёти (2020).
12. Навруз Хасанович Алиев. Индивидуальная тактика диагностики и лечения пациентов с нарушениями функциональной окклюзии Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. (2022) 4(6):121-125.
13. Нурова Ш.Н. Обзорная характеристика этиологии, диагностики, лечения и профилактики зубочелюстных деформаций у детей, связанных нарушениями функции органов верхней дыхательной системы Педиатрия : научно-практический журнал - Ташкент, (2020) 3:195-199.
14. Олимов С.Ш. Оценка эффективности профилактических мероприятий при ортодонтическом лечении детей с зубочелюстными деформациями Методические рекомендации. Ташкент. (2019):21.
15. 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):33.
16. Психологический способ коррекции страха и тревоги перед стоматологическим вмешательством / Е.Н. Анисимов, З.М. Гасанова, А.С. Молчанов Эндодонтия today. – (2012) 1:31-35.
17. Azimova Sh.Sh. Medical Psychological Approach in the Development of Early Diagnosis and Treatment of Children’s Crossbite Eurasian Scientific Herald. – Volume 3, Issue, December, (2021):31-36. (JIF: 8.225)
18. Azimova S.S., Saidov A.A., Ibragimov F.I. Medical and Psychological Approach in the Early Diagnosis and Treatment of Cutaneous Bite in Children. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, (2021):16137-16142.
19. Aliev Navruz Khasanovich. Correction of Internal Disorders of the Temporomandibular Joint Using Muscle Relaxation Splints Made With Cad/Cam Technologies (2022) 10(28/1):160-166.
20. Saidov A.A., Gaffarov S.A. Evaluation of some indicators of oral fluid in children with temporomandibular joint pathology International journal of Innovations in engineering research and technology, August 14th. - (2020):16-18. ISSN-2394-3696.
21. Saidov A.A., Gaffarov S.A., Bulycheva E.A. Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction Journal of Advanced research in dynamical and control systems, (2020) 12(07):2111-2119. ISSN:1943-023X.
22. Saidov A.A. Hygienic condition of the oral cavity during orthodontic treatment of children with temporomandibular joint dysfunction The Pharma Innovation Journal. Indiya. (2020) 9(6):589-591.
23. Saidov A.A. Assessment of some indicators of oral liquid in children with the pathology of the temior-lower under jaw joint Asian Journal of Multidimensional Research, january. Indiya. (2020) 9(1):59-63.
24. Zhumaev A.K. Partial defects of dental rows results of the questionnaire and clinical assessment of the condition of removable prostheses. Middle European Scientific Bulletin, (2020) 6:94-97.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УЎК: 616.33-002.44:579.835.12:575-085

МЕЪДА КАСАЛЛИКЛАРИДА *HELICOBACTER PYLORI* НИНГ ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

¹Юсупбеков А.А., <https://orcid.org/0000-0002-7747-0989>

¹Исмаилова Ж.А. <https://orcid.org/0000-0001-7791-4714>

²Хакимов Я.Ш., <https://orcid.org/0009-0006-1237-2161>

³Мухиддинова Н.З. <https://orcid.org/0009-0006-2609-4086>

¹Республика ихтисослаштирилган онкология ва тиббий радиология илмий-амалий тиббиёт маркази

Ўзбекистон, 100169, Тошкент шаҳар, Фаробий кўчаси, 383-уй тел: +998 (71) 246-05-13

<http://cancercenter.uz/>

²Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро филиали Ўзбекистон, Бухоро вилояти, 200100, Бухоро, Гиждуван кўчаси, 71 +9989 65 2285850

³Тошкент Давлат стоматология институти Ўзбекистон, Тошкент ш., Тараққиёт кўчаси, 103-уй Тел: +998(71) 230-20-72 Электрон почта: info@tsdi.uz

✓ Резюме

*Муаллифлар томонидан 279 нафар *H. pylori* ассоциациялашган ошқозон касалликларида бактериянинг эпидемиологик ва молекуляр-генетик хусусиятлари ўрганилган. Изланиш ўтказилган, эндоскопик, молекуляр-генетик текиширув усуллари ва статистика натижаларига асосланган. Тадқиқотга кўра, ошқозоннинг турли касалликларининг келиб чиқиши *H.pylori* нинг *ureaC* ва *CagA* генининг мавжудлиги билан узвий боғлиқ. Жумладан, меъда касалликларининг оғир турларида *CagA* генининг учраш сони 2,9 дан 6,2 мартагача ортиши аниқланган. Айнан шу сабабли, *CagA* гени бактериянинг тажовузкор штаммлари учун биологик маркер ген деб қабул қилиниши мумкин.*

*Калит сўзлар: *H. pylori*- ассоциациялашган ошқозон касалликлари, молекуляр-генетик текиширишлар, *H. pylori* бактерияси, *ureC* ва *CagA* генлари.*

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ *HELICOBACTER PYLORI* ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА

¹Юсупбеков А.А., <https://orcid.org/0000-0002-7747-0989>

¹Исмаилова Ж.А. <https://orcid.org/0000-0001-7791-4714>

²Хакимов Я.Ш., <https://orcid.org/0009-0006-1237-2161>

³Мухиддинова Н.З. <https://orcid.org/0009-0006-2609-4086>

¹РСНПМЦ Онкологии и радиологии, ²РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации,

³ТашГСИ

✓ Резюме

*Авторами изучены эпидемиологические и молекулярно-генетические характеристики бактерии у 279 пациентов с *H. pylori*- ассоциированными заболеваниями желудка. Исследование основано на результатах эндоскопических, молекулярно-генетических методов исследования и статистических данных. Согласно исследованию, происхождение различных заболеваний желудка тесно связано с наличием генов *ureaC* и *CagA* у *H. pylori*. В частности, при тяжелых формах заболеваний желудка частота встречаемости гена *CagA* увеличилась с 2,9 до 6,2 раза. По этой причине ген *CagA* можно рассматривать как биологический маркерный ген агрессивных штаммов бактерий.*

*Ключевые слова: *H. pylori*-ассоциированные заболевания желудка, молекулярно-генетическое исследование, *H. pylori*, гены *ureC* и *CagA*.*

GENETIC ASPECTS OF HELICOBACTER PYLORI IN GASTRIC DISEASES

¹Yusupbekov A.A. <https://orcid.org/0000-0002-7747-0989>

¹Ismailova J.A. <https://orcid.org/0000-0001-7791-4714>

²Khakimov Ya. <https://orcid.org/0009-0006-1237-2161>

³Muhiddinova N.Z. <https://orcid.org/0009-0006-2609-4086>

¹RSSPC of Oncology and Radiology, ²RSSPC of Therapy and Medical Rehabilitation, ³TSDI

✓ Resume

The authors studied the epidemiological and molecular genetic characteristics of the bacterium in 279 patients with H. pylori-associated stomach diseases. The study is based on the results of endoscopic, molecular genetic research methods and statistical data. According to the study, the origin of various stomach diseases is closely related to the presence of the ureaC and CagA genes in H. pylori. In particular, in severe forms of stomach diseases, the frequency of occurrence of the CagA gene increased from 2.9 to 6.2 times. For this reason, the CagA gene can be considered as a biological marker gene for aggressive bacterial strains.

Keywords: H. pylori-associated diseases of the stomach, molecular genetic study, H. pylori, ureC and CagA genes.

Долзарблғи

ХХ асрнинг охири йилларида Helicobacter pylori (H. pylori) нинг кашф этилиши ва унинг ошқозон - ичак тизими касалликларининг келиб чиқишидаги ўрнини аниқланиши тиббиётнинг энг муҳим ютуқларидан бири ҳисобланади [1, 3]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра 2020 йилда дунёда 1,09 миллион инсонларда ошқозон саратони аниқланган бўлиб, ундан ўлим кўрсаткичи 769000 ташкил қилган [9]. ЖССТ ва Маастрихт келишувига кўра H. pylori – меъда-ичак тизими касалликлари ва меъда саратонининг (МС) келиб чиқишидаги асосий омиллардан ҳисобланади. Дунё бўйича H.pylori бактериясининг мультилокус секвенс таҳлиliga кўра бактериянинг 6 хил популяцияси ва бир қанча субпопуляцияси, ҳамда 100 дан ортиқ штаммлари идентификацияланган: H.pylori European 1, hpEuropean 2, hpEast Asia, hpAfrica1, hpAfrica2 [7, 10]. Лекин, айрим бактерия штаммлари ва изолятлари меъда-ичак касалликларининг оғир шакллари келтириб чиқариши исботланган [5, 8].

H.pylori геномида 60 дан ортиқ патогенликка сабабчи вирулент генлар аниқланган бўлиб, улардан асосийлари CagA, VacA генларидир. Ҳозирги кунда бактерияни патогенлигини белгилловчи CagA гени асосий вирулентлик маркери сифатида ўрганилмоқда. Мета-таҳлил натижаларига кўра CagA мавжуд бўлган H.pylori штаммлари ошқозон саратонини ривожланиш ҳавфини оширганлиги келтирилган. Ҳарб штаммларида 60-70%, Осиё штаммларида эса 100% атрофида CagA экспрессияланади [1]. H.pylori барча штаммлари гастритни келтириб чиқарсада, CagA (Cag+) мавжуд бўлган штаммлар гастритнинг оғир формалари; атрофик гастрит, дистал гастрит ва ҳаттоки саратонига олиб келиши келтириб ўтилган [2, 6]. CagA оксиди хўжайин хужайрасини ичига киргандан кейин глутамат-пролин-изолейцин- тирозин-аланин (EPIYA – E-Glu, P-Pro, I-Ile, Y-Tyr, A-Ala) мотивларида тирозинли фосфорланади ва хужайранинг морфологик ўзгаришларини индуцирлайди. Фосфорланмаган CagA эпителийдаги зич боғланишлар билан, C-Met (гепотацит ўсиш фактори рецептори) E-cadherin/b-catenin, GRB-5 адаптор оксиди ва PAR1 киназалар билан боғланади. CagA хужайранинг кутбланиш хоссасини йўқ бўлишига олиб келади ва ошқозон канцерогенези ҳамда митогеник эффектларини индуцирлайди [4, 8].

Марказий Осиё худудида H.pylori бактериясининг тарқалиши ҳақида маълумотлар етарлича ўрганилмаган. Буларнинг барчаси H.pylori-ассоциацияланган ошқозон-ичак тизими касалликларининг клиникаси ва патологик морфологиясини ўрганишнинг долзарблғини белгилайди

Тадқиқотнинг мақсади: H.pylori-ассоциацияланган ошқозон касалликларида Cag A генининг вирулентлигини аниқлаш.

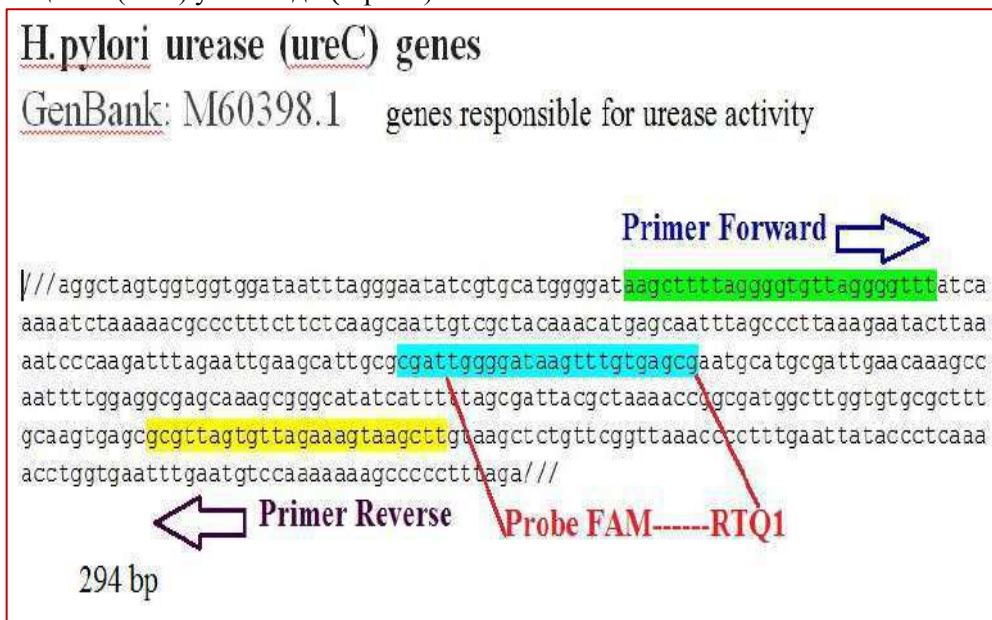
Материал ва усуллар

Тадқиқотнинг объекти ошқозон шиллиқ қаватидан биопсия олинган турли хил *H.pylori* - ассоциациялашган ошқозон касалликлари бўлган 279 беморнинг *H.pylori* клиник изолятларининг ДНК намуналари бўлди. Назорат сифатида АТСС коллекциясидан (*Америка штаммлари ва тўқималари тўплами*) HP-26695 *H.pylori* штамми ишлатилди.

Тадқиқотнинг усуллари. *H.pylori* билан ассоциациялашган ошқозон касалликларида генетик омилларни ўрганишда молекуляр-генетик ва статистик усулларида фойдаланилди. Центрифугалаш, нуклеин кислоталарни ажратиш, спектрофотометрия, генларни кучайтириш, гел электрофорези, секвенциялаш усуллари, шунингдек, биоинформатика ва статистик дастурлардан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Жами 279 нафар меъда-ичак касалликларидан 105 нафари сурункали ноатрофик гастрит (СНАГ), 58 нафари сурункали атрофик гастрит (САГ), 36 нафари меъда яра касаллиги (МЯК), 50 нафари меъда МАLT-лимфомаси ва 30 нафари МС ташхиси билан тадқиқотга олинган. Барча касалларнинг меъда биопсиясидан *H.pylori* бактериясига ва унинг патогенлик статуси ПЗР усули ёрдамида текширилди. Жами 279 нафар беморларда ошқозон биопсиясидан *H.pylori* бактериясининг биомаркери бўлган *ureC* (*glm*) генини аниқлаш учун “реал тайм” полимераз занжир реакцияси (ПЗР) ўтказилди (1-расм).



1-расм. *UreC* гени - *H.pylori* маркер гени тадқиқоти учун праймер ва зондлар дизайни

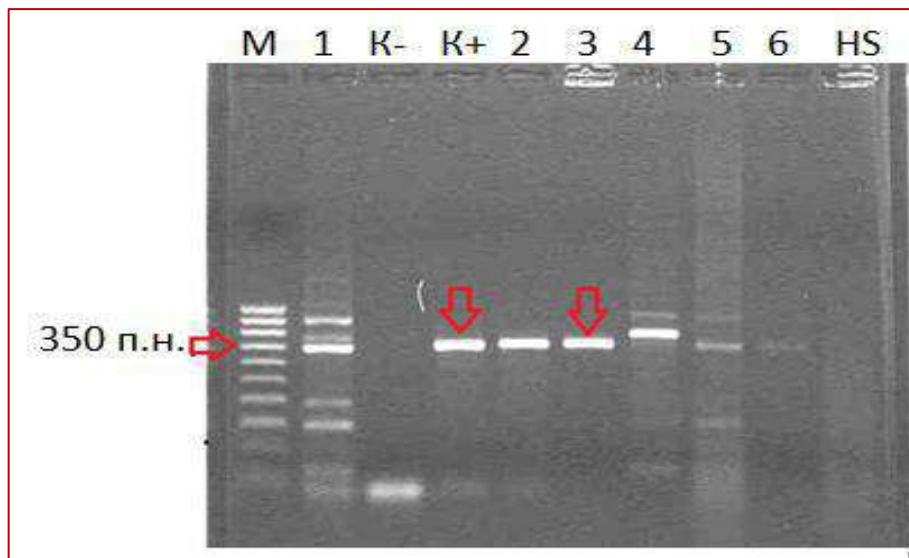
Амплификация реакциясини DT lite (ДНК технология, Россия), Veriti PCR, 7500 Fast Real Time PCR ва QuantiStudio 5 Real-Time PCR System (Applied Biosystems™, АҚШ) амплификаторларида ўтказдик. GenePak™ PCR Core (“Лаборатория Изо Ген” МЧЖ махсулоти) реактивлари ёрдамида. Бунинг учун 50 нг/мкл хажмда ДНК-намуналари олинди.

Олинган ПЗР натижаларини таҳлил қилиш текширилган 279 беморнинг 232 тасида (83,2%) *H.pylori ureC* генининг мавжудлигини кўрсатди. 47 (16,6%) беморда *ureC* гени аниқланмаган Тиббий технологияларнинг ривожланишига қарамай, ҳатто Европа Иттифоқи мамлакатларида ҳам эрадикация терапияси штаммларнинг патогенлик даражасини аниқламасдан *H.pylori* мавжудлигига асосланган ҳолда амалга оширилади. Бошқа тадқиқотчилар тажрибасига асосланиб, *H.pylori* патогенлигини аниқлашда маркер ген сифатида *CagA* гени олинди (2-расм).

Натижалар шуни кўрсатдики, 232 бемордан ижобий *CagA* гени мавжудлиги 194 та (83,6%), назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 51 тадан 28 (54,9%) ни ташкил этди (1-жадвал).

Манфий *CagA* гени умумий гуруҳда 38 (16,3%) ва назорат гуруҳида 23 (45,1%) беморда аниқланган. *CagA* генини нозологик гуруҳлар бўйича таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, касалликнинг ривожланиши билан патоген *CagA* генини аниқлаш фоизи ошган. Тадқиқот

натижаларини шарҳлаш шуни кўрсатдики, назорат гуруҳидаги соғлом назоратдан фаркли ўларок, *H. pylori*-ассоциациялашган ошқозон касалликлари бўлган беморларда *CagA* гени 1,5 баравар кўпроқ аниқланган (мос равишда 83,6% / 54,9%).



2-расм. *CagA* генининг ПЦР-маҳсулоти. 1-6 ошқозон биоптатларидан ажратилган намуналар, $K^{(-)}$ – манфий назорат (сув), $K^{(+)}$ – мусбат назорат (ДНК 26695 штамми), HS-*Ното сарпс* (ДНК, одам веноз қонидан олинган). М-маркер 50-500 п.н. (пар нуклеотид), 2 % агароза гели.

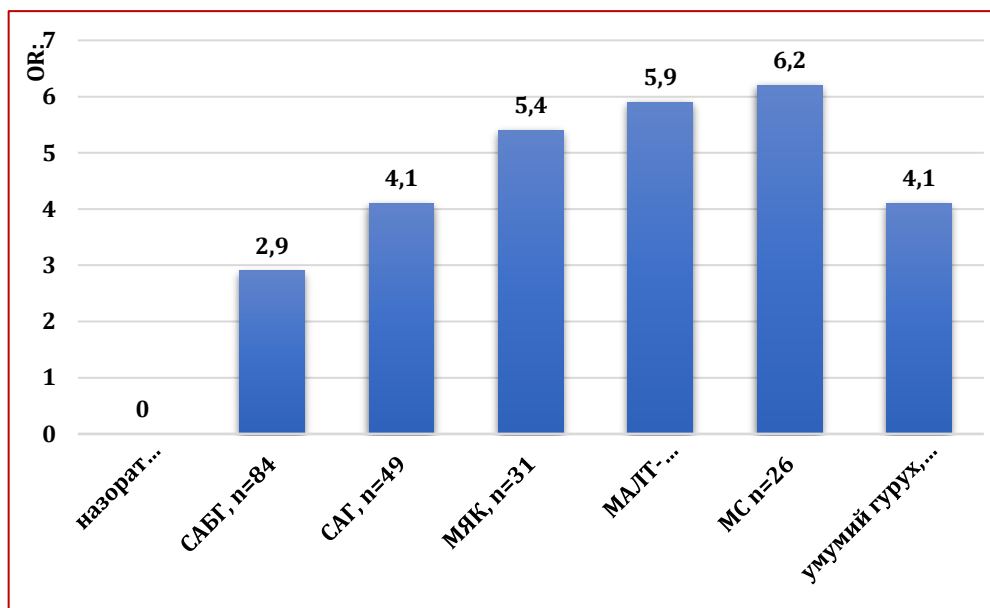
H. pylori *UreC* гени бўлган 232 беморнинг 38 тасида (16,3%) *CagA* гени йўқ эди, бу унинг ушбу гуруҳда йўқлиги ёки *Cag* генидаги бошқа штаммларнинг (*B*, *C*, *D*, *E*) мавжудлигидир. Бошқа фарзга кўра, ўрганилаётган изолатлар *CagA* генини ўз ичига олиши мумкин, аммо бириктирилган примерларда нуклеотид мутацияси туфайли *CagA* генини аниқлаш мумкин эмас.

1-жадвал.

CagA генининг *H. pylori*-ассоциациялашган меъда касалликларида аниқланиши

Гуруҳлар	Сони				Статистик фарқи					
	n+	%	n-	%	χ^2	p-value	Relative risk нисбий хавф		Odds ratio эҳтимоллик нисбати	
							RR	95%CI:	OR	95%CI:
САБГ, n=84	66	78,6	18	21,4	8,4	0,002	1,6	1,1-2,3	2,9	1,4-6,5
САГ, n=49	41	83,7	8	16,3	9,6	0,0009	2,3	1,2-4,3	4,1	1,6-11,1
ОЯК, n=31	27	87,1	4	12,9	9,0	0,001	3,3	1,2-8,5	5,4	1,7-20,5
МАЛТ-лимфома, n=42	37	88,1	5	11,9	12,0	0,0002	3,1	1,4-7,2	5,9	2,1-19,5
ОС, n=26	23	88,5	3	11,5	8,6	0,001	3,9	1,3-11,8	6,2	1,7-28,6
Умумий гуруҳ, n=232	194	83,6	38	16,3	20,2	0,000003	1,4	1,1-1,7	4,1	2,1-7,9
Назорат гуруҳи, n=51	28	54,9	23	45,1						

CagA генининг нозологик гуруҳлар билан боғланишини таҳлил қилиш касалликнинг оғир шакллари ривожланишида унинг этакчи ролини кўрсатади. Бинобарин, CagA гени прогрессияланиш учун асосий хавф омилдир (3-расм).



3-расм. Меъда касалликларида CagA генининг статистик ассоциацияси прогрессияланиш хавфи даражаси билан

Шундай қилиб, ўрганилаётган нозологик гуруҳларда AUC классификатори бўйича CagA генининг диагностик аҳамиятининг ўртача даражаси 61,8 дан 66,8% гача ўзгарди, бу *H.pylori* патогенлик даражасини баҳолашда CagA генининг маркер ролини исботлади. Натижаларимиз CagA генининг манфий штаммларида бўлмаган мусбат CagA гени билан патоген агрессиянинг юқори даражасини кўрсатади.

Мусбат CagA гени бошқа вирулент генлар ва уларнинг *H.pylori* геномидаги коалиция комбинацияси томонидан қўзғатилиши мумкин. 27-31 ген минтақасида Cag патологик оролчасида энг кенг тарқалган ген бўлган CagA тўрт турдаги ЕРІҲА мотивларига эга (ЕРІҲА - А, -Б, -С, -Д). ЕРІҲА А ва В таркибидаги штаммлар бутун дунёда кенг тарқалган. Бизнинг кузатишларимизда CagA гени манфий бўлган 29 (12,8%) беморда *ureC* генининг мавжудлиги аниқланди, бу CagA генининг праймерга бириктирилиш соҳасининг ўзгариши ёки бошқа генларнинг мавжудлиги оқибати ёки CagA генининг бошқа мотивларининг мавжудлигидир.

Хулоса

CagA генининг нозологик гуруҳлар билан боғланишини таҳлил қилиш касалликнинг оғир шакллари ривожланишида унинг этакчи ролини кўрсатади. CagA гени меъда-ичак касалликларнинг оғир формаларини ривожлантириш хавф омили эканлигини яққол кўриш мумкин. Ташхислаш самарадорлиги (AUC-классификатор) бўйича CagA гени барча касалликларда ўртача кўрсаткични (61,8-66,8 %), намоён қилди. Бу эса CagA генини *H.pylori* патоген ёки нопатоген штамми эканлигини ташхислашда маркер ген сифатида олиш мумкинлигини билдиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдурахимов А.А. Гастриты, ассоциированные с *Helicobacter pylori*: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. –Т., (2014):24.
2. Бордин Д.С., Ливзан М. Консенсус Маастрихт VI опубликован: что нового? Эффективная фармакотерапия. (2022) 18(22):72-84.

3. Исмаилова Ж.А., Юсупбеков А.А. Морфологические изменения слизистой оболочки при *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваниях желудка Терапевтический вестник Узбекистана, (2022) 4:127-132.
4. Díaz P., Valenzuela Valderrama M., Bravo J., Quest A.F.G. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: adaptive cellular mechanisms involved in disease progression Front. Microbiol. (2018) 9(5).
5. Fallone C.A., Chiba N., van Zanten S.V., Fischbach L., Gisbert J.P., Hunt R.H., et al. The toronto consensus for the treatment of *Helicobacter pylori* infection in adults. Gastroenterology (2016) 151:51-69. e14. doi: 10.1053/j.gastro.2016.04.006.
6. Hong J., Shu X., Liu D., Zhu Y., Xie C., Xie Y., et al. Antibiotic resistance and CYP2C19 polymorphisms affect the efficacy of concomitant therapies for *Helicobacter pylori* infection: an open-label, randomized, single-centre clinical trial. J. Antimicrob. Chemother. (2016) 71:2280–2285. doi: 10.1093/jac/dkw118.
7. Ismailova J.A., Yusupbekov A.A., Abdurahimov A.A. Results of the study of resistance to clarithromycin in patients with *Helicobacter pylori*-associated gastric diseases in Uzbekistan. Journal of Pharmaceutical Negative Results (2022) 13(6):3252-3259. Turkey.
8. Malfertheiner P., Megraud F., O'morain C. et al., “Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence consensus report,” Gut, (2017) 66(1):6-30.
9. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J. et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis Gut. (2015) 64(9):1353-1367.
10. Wald N.J. The treatment of *Helicobacter pylori* infection of the stomach in relation to the possible prevention of gastric cancer. In: IARC *Helicobacter pylori* Working Group. *Helicobacter pylori* Eradication as a Strategy for Preventing Gastric Cancer. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer (IARC Working Group Reports, № 8); (2014):174-18.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.233-002

EFFECTIVENESS OF SECONDARY PREVENTION OF CHILDREN WITH BRONCHIOECTATIC DISEASE WITH DELAYED SEXUAL DEVELOPMENT

Sharipova O.A. <https://ocid.org/000-0001-6830-21348>
Normakhmatov B.B. <https://ocid.org/0009-0004-3565-3148>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

A study was conducted to study the characteristics of sexual development and measures of secondary prevention in patients with bronchiectasis (BED). The study included 52 boys with bronchiectasis aged 11 to 16 years with mental retardation. Cylindrical bronchiectasis was detected in 45 (87%) patients, and saccular bronchiectasis in 7 (13%) patients. It was revealed that BEB negatively affects the sexual development of boys. The pace of development of secondary sexual characteristics occurs gradually and does not end until the end of puberty. Contribute the complex staged secondary prevention proposed by us in children with to the improvement of both the underlying disease and sexual development.

Keywords: children; bronchiectasis; sexual development; secondary prevention.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У ДЕТЕЙ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЗАДЕРЖКОЙ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

Шарипова О.А. <https://ocid.org/000-0001-6830-21348>
Нормахматов Б.Б. <https://ocid.org/0009-0004-3565-3148>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Проведено исследование по изучению особенностей полового развития и меры вторичной профилактики у больных с бронхоэктатической болезнью (БЭБ). В исследование включено 52 мальчиков с бронхоэктатической болезнью в возрасте от 11 до 16 лет с ЗПР. У 45 (87%) обследованных были выявлены цилиндрические бронхоэктазы, у 7 (13%) - мешотчатые бронхоэктазы. Выявлено, что БЭБ отрицательно влияет на половое развитие мальчиков. Темпы развития вторичных половых признаков происходит постепенно и не завершается до конца пубертата. Предложенная нами комплексная этапная вторичная профилактика детям с БЭБ способствовала улучшению, как основного заболевания, так и полового развития.

Ключевые слова: дети; бронхоэктатический болезнь; половое развитие; вторичная профилактика.

BRONXIOEKTATIK BEMOR BOLALARNING IKILAMCHI JINSIY RIVOJLANISH SAMARADORLIGI PROFILAKTIKASI

Sharipova O.A. <https://ocid.org/000-0001-6830-21348>
Normakhmatov B.B. <https://ocid.org/0009-0004-3565-3148>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, Amir Temur kochasi, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Rezyume**

Bronxoektaziya (BED) bilan og'rigan bemorlarda jinsiy rivojlanish xususiyatlarini va ikkilamchi profilaktika choralarini o'rganish bo'yicha tadqiqot o'tkazildi. Tadqiqotda 11 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan bronxoektaz bilan og'rigan 52 o'g'il bola davolandi. 45(87%) bemorda silindrsimon bronxoektaziya, 7(13%) bemorda xaltachali bronxoektaziya aniqlangan. BEB o'g'il bolalarning jinsiy rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi aniqlandi. Ikkilamchi jinsiy xususiyatlarning rivojlanish sur'ati asta-sekin sodir bo'ladi va balog'atga etishish oxirigacha tugamaydi. BE bilan og'rigan bolalarda biz tomonidan taklif qilingan murakkab bosqichli ikkilamchi profilaktika asosiy kasallik va jinsiy rivojlanishni yaxshilashga yordam berdi.

Kalit so'zlar: bolalar; bronxoektaziya; jinsiy rivojlanish; ikkilamchi profilaktika.

Relevance

Chronic lung diseases are not only a medical, but also a social problem that requires the supervision of both pediatricians and, in the future, pulmonologists [4].

In recent decades, due to the improvement of diagnostic methods and treatment of chronic lung diseases in children, there have been significant advances in solving this problem. However, there are a number of issues that have received little attention so far. The question of the mechanisms of delayed sexual development remains unexplored, as well as the development of methods for secondary prevention in patients with chronic lung diseases [2,7,8].

With bronchiectasis in children, intoxication is noted, and the compensatory function of the body also decreases. These patients often develop anemia, rapid weight loss, general weakness, delayed physical and sexual development. It should be emphasized that even with a favorable course of bronchiectasis, a clear clinical improvement, morphological changes in the lungs do not undergo reverse development. The remaining morphological changes are the basis for the continuation of the inflammatory process in the bronchopulmonary system, so a vicious circle is created [3,4,5].

Pathological changes in any link in the chain of the endocrine system will lead not only to a change in the function of this endocrine gland, but also to the whole organism as a whole, including the reproductive system[1,6,9]. The most vulnerable is areproductive system during its formation. And only timely diagnosis of disorders of sexual development with subsequent correction can lead to social and psychological rehabilitation of the patient.

Thus, the relevance of the topic lies in the need to carry out a study of the state of sexual development in bronchiectasis, for the development and effectiveness of secondary prevention of disturbance of sexual development.

Aim research: to study the effectiveness of secondary prevention in children with bronchiectasis with delayed sexual development in follow-up observations.

Characteristics of children and research methods

We examined 52 boys with bronchiectasis aged 11 to 16 years with mental retardation. Cylindrical bronchiectasis was revealed in 45 (87%) patients, and saccular bronchiectasis in 7 (13%) patients. Acquired bronchiectasis was diagnosed in 46 (88.4%) patients with a history of repeated pneumonia transferred at an early age, as well as foreign bodies of the bronchi, destructive lung diseases, keeled chest. In 6 (10.7%) patients, bronchiectasis occurred due to a congenital malformation of bronchopulmonary tissue (polycystic lung disease, Kartagener's syndrome) and hereditary pathology (Aers' syndrome, Hamman-Rich syndrome, hypoplastic anemia). Bilateral lesions were observed in 22 (42.3%) patients, unilateral lesions in 30 (57.7%) patients. Condition after lobectomy of the lower lobe of the left lung was noted in 6 (11.5%), after pneumonectomy of the right lung - in 1 (1.9%) of the examined patients. All patients were admitted to the clinic with a specified diagnosis after bronchographic studies and computed tomography.

The degree of sexual development of patients was assessed in accordance with the stages of sexual development according to Tanner. When assessing the PR of boys, the severity of pubic (P) and axillary hair growth (Ax), the size of the penis and testicles were determined.

Results and their discussion

When analyzing the features of the PR of boys with bronchiectasis, we identified the following changes (Table 1).

Table 1. Comparative dynamics of genitometric parameters in patients with bronchiectasis

Age, years		11	12	13	14	15	16
Penis	Length sm	2,5±0,16	2,89±0,09**	3,4±0,22*	3,48±0,42**	4,5±0,13*	5,2±0,21**
		3,02±0,15	3,94±0,36	4,53±0,31	6,2±0,39	6,14±0,74	7,36±0,18
	Transverse sm	1,41± 0,08	1,56±0,04*	1,8±0,10	2,01±0,14*	2,04±0,1*	2,25±0,07**
		1,5±0,06	1,88±0,1	2,10±0,11	2,47±0,11	2,46±0,13	2,8±0,05
Testicle on the right	Length sm	1,5±0,2	2,55±0,11*	2, 4±0,14**	2,8±0,12**	3,1±0,14*	3,28±0,12**
		2,55±0,18	3,10±0,09	3,42±0,21	3,82±0,13	3,88±0,38	4,12±0,06
	Transverse sm	1,06±0,09	1,63±0,08*	1,82±0,08*	1,98±0,06*	1,95±0,11*	2,02±0,09**
		1,26±0,08	1,82±0,07	2,12±0,11	2,26±0,09	2,41±0,14	2,75±0,07
Testicle on the left	Length sm	1,08±0,4*	2,4±0,09*	2,23±0,11**	2,9±0,19**	3,0±0,2	3,17±0,12**
		2,43±0,18	2,93±0,18	3,45±0,21	3,91±0,13	3,85±0,31	4,34±0,08
	Transverse sm	1,25±0,07*	1,53±0,07*	1,73±0,09	1,8±0,06**	1,84±0,08	1,93±0,09**
		1,2±0,08	1,71±0,08	1,99±0,2	2,24±0,08	2,27±0,13	2,88±0,06

Note: * ** - *significance of differences in comparison with the data of the control group (P<0.05; P<0.001);*
- *in the numerator - indicators of patients, in the denominator – healthy boys.*

In boys aged 11 years, unreliable deviations from the norm were revealed in indicators reflecting the size of the penis and right testicle (P>0.1). However, starting from the age of 12, these indicators in all examined begin to noticeably lag behind those of healthy children. So, in boys aged 12 years, the dimensions (length and diameter) of the penis are significantly less than the normative indicators, respectively P<0.001 and P<0.05. We found a lag in all genetic parameters in patients aged 14, 15 and 16 years.

Patients were observed for two to four years, every 6 and 12 months.

Taking into account that patients with bronchiectasis are accompanied by a delay in sexual development, we proposed a scheme of complex therapy and developed stages 2 and 3 of complex prevention Table 2. Patients of the main group for the purpose of secondary prevention after 6.12 months repeatedly received the 2nd and 3rd stages of complex treatment.

Table 2. The scheme of secondary prevention of patients with bronchiectasis with delayed sexual development.

Scheme of the I-stage of treatment of patients with bronchiectasis		
Stage I, in combination with conventional therapy, in a hospital	-Reamberin 10ml/kg intravenous drip	7 days
	-Aevit 1 capsule 1 time per day, inside.	30 days
	-Calcium D3 1 tablet 2 times a day, inside.	1 month
	Timoptin 100mcg once a day intramuscularly.	6 days
Scheme II and III - stages of secondary prevention of patients with bronchiectasis		
II - stage for the purpose of secondary prevention, after 6 months	-Reamberin 10ml/kg intravenously drip.	7 days
	-Aevit 1 capsule 1 time per day, inside.	2 months
	-Calcium-D3 Nycomed 1 tablet 2 times a day.	2 months
III - stage for the purpose of secondary prevention, after 12 months	-Reamberin 10ml/kg intravenously drip.	7 days
	-Aevit 1 capsule 2 times a day, inside	2 months
	-Calcium-D3 Nycomed 1 tablet 2 times a day, inside.	2 months
	-Timoptin 50mcg IM once a day.	6 days

Notes: *for the period of the entire treatment and observation, patients were prescribed full nutrition and drainage massage, breathing exercises.*

To determine the effectiveness of complex therapy with the inclusion of Reamberin, Aevit, calcium D3 and Timoptin, the patients were divided into two groups.

Group I consisted of 28 (53.8%) patients who, in combination with conventional therapy, received a staged treatment scheme proposed by us, group II consisted of 24 (46.2%) patients with only conventional treatment. The generally accepted treatment of bronchiectasis in children was based on the recommendations of domestic and foreign authors, included antibiotic therapy, mucolytics, expectorants, vitamin therapy, exercise therapy, physiotherapy.

A comparative study of the effectiveness of complex staged therapy with traditional therapy made it possible to identify faster positive clinical dynamics, the elimination of symptoms of an exacerbation of the disease, which contributed to a rapid improvement in the general condition of patients, the disappearance of symptoms of intoxication and a significant dynamics of physical phenomena, as well as indicators of sexual development.

As can be seen from Table 3, in patients with bronchiectasis in the age subgroup of 13 years, the length of the testis was less than 2.5 cm, as in healthy boys of 12 years old. There was also a lag in all genetic parameters at the age of 14, 15 and 16 years $P < 0.001$. A comparative aspect of the test carried out a year later showed that in patients receiving secondary prevention, the size of the testicles had a sufficient growth effect, compared with the control group, and the length of the testicle reached 2.5 cm at the age of 12 years, while in the control group there were no significant changes in the size of the testicles. In the group of patients with conventional treatment, the complete identity of the sizes of the testicles of 15-16-year-old adolescents with 12-13-year-old healthy children also attracted attention. Table 3.

Table 3. Comparative dynamics of genitometric parameters following the 3rd stage of complex prevention

Age, years		12	13	14	15	16	17
Penis	Length sm	2,8±0,12	3,7±0,23	4,2±0,24	5,2±0,51	6,2±0,24	7,3±0,21
		2,5±0,09	2,9±0,08	3,6±0,21	3,74±0,39	5,15±0,36	5,84±0,19
	Transverse sm	1,6±0,07	1,9±0,1	2,12±0,14	2,3±0,18	2,76±0,14	2,8±0,06
		1,43±0,08	1,62±0,05	1,86±0,12	2,1±0,14	2,12±0,21	2,38±0,08
Testicle on the right	Length sm	2,5±0,12	3,1±0,18	3,2±0,15	3,5±0,14	3,94±0,25	4,12±0,09
		1,8±0,21	2,62±0,12	2,7±0,17	2,96±0,15	3,21±0,19	3,23±0,1
	Transverse sm	1,52±0,12	1,96±0,09	2,06±0,07	2,39±0,09	2,61±0,15	2,7±0,08
		1,21±0,09	1,66±0,07	1,9±0,09	2,04±0,08	2,06±0,13	2,24±0,07
Testicle on the left	Length sm	1,36±0,09	2,94±0,11	3,2±0,22	3,66±0,21	4,16±0,28	4,32±0,07
		1,19±0,1	2,46±0,08	2,42±0,14	3,1±0,26	3,5±0,22	3,78±0,09
	Transverse sm	1,42±0,06	1,83±0,08	1,96±0,08	2,17±0,07	2,58±0,18	2,76±0,07
		1,3±0,07	1,58±0,06	1,78±0,09	1,94±0,09	1,92±0,07	2,2±0,09

Note: - in the numerator - indicators of the main group, in the denominator - the control group.

In healthy children between the ages of 12 and 15 there is a significant increase in the penis. So, its length increases from the age of 9 (2.85 ± 0.22 cm) to 15 years (6.14 ± 0.74 cm) by 2.15 times, and by the age of 17 the growth of the penis stops (7.50 ± 0.23 cm). In patients with CLD before treatment at the age of 15-16 years, the size of the penis corresponded to the size of 12-13-year-old healthy adolescents. After the secondary prophylaxis in patients of the main group, the size of the penis had a sufficient growth effect, compared with the control group $P < 0.05$; $P < 0.001$.

As can be seen from the data shown in Table 3, in patients who received secondary prevention, a year and two years later, the genetic parameters significantly increased. Thus, in children of the control group, genetic indicators did not significantly increase ($P > 0.1$), and in the group of children who received secondary prevention by the age of 16-17, the size of the genital organs significantly ($P < 0.05$) increased approaching the indicators of healthy children.

In patients who received secondary prophylaxis a year later, along with an increase in the size of the genital organs, pilosis of the pubis and axillary zone was revealed at the age of 12-14 years. In patients 15-16 years old, hair growth appeared, extending beyond the pubic joint, and the hair became darker (P3), which corresponded to stage III according to Tanner. Thus, hair growth of the axillary zone also began at the age of 13-14 years in patients of the main group, while in the control group of patients this sign was revealed at the age of 15-16 years in only 48%. In patients receiving secondary prevention, oigarche became regular in 58% of the majority of boys aged 14-15 years. In patients of the control group, this sign was observed in only 14% of patients.

Thus, the treatment of bronchiectasis (BED) is a complex therapeutic problem and requires the use of a complex of therapeutic agents aimed at all links of pathogenesis involved in the formation and

course of these diseases in children. The complex staged secondary prevention proposed by us for children with BE proved to be quite effective and contributed to the improvement of both the underlying disease and indicators of sexual development. In addition, secondary prevention of BE during puberty resulted in improvement in genetic parameters.

Conclusions

1. With bronchiectasis in boys of pubertal age, clinical signs of delayed sexual development were revealed: a decrease in the size of the genital organs and the late appearance of other secondary sexual characteristics.
2. In patients with bronchiectasis who received secondary prevention, a year and two years later, genetic parameters significantly increased, approaching those of healthy children at the age of 16-17.
3. In patients who received secondary prophylaxis, a year later, along with an increase in the size of the genital organs, secondary sexual characteristics appeared which corresponded to age parameters.

LIST OF REFERENCES:

1. Bakhronov S. S. et al. Clinical Significance of T-31c Polymorphism of IL-1 β Gene in Recurrent Bronchitis in Children Annals of the Romanian Society for Cell Biology. (2021):4742-4748.
2. Bobomuratov T.A., Sharipova O.A. Features of the physical and sexual development of boys with bronchiectasis Pediatrics. (2010) 1:86-90.
3. Zhukovsky M.A. Disturbance of sexual development. Moscow "Medicine" (1989):269.
4. Klimanov V.V. Endoscopic diagnosis and treatment of chronic pulmonary suppuration in children Abstract of the thesis. Dis... cand. Medical sciences Ufa, (2003):16.
5. Lev N.S., Rozinova N.N. Bronchiectasis in children. Attending physician (2004):08.
6. Mamedova Galina Peculiarities of various variants of puberty, hypogonadism in males and ways of their correction: Abstract of the thesis. Dis... cand. Medical sciences Tashkent, (1998):20.
7. Sharipova O.A., Bobomuratov T.A., Mamatkulova D.H., Turaeva N.O. Correlation of hormonal status indicators of physical and sexual development in children with chronic bronchitis European Science Review. Austria, Vienna. (2017) 1-2:159-161.
8. Sharipova O.A., Bobomuratov T.A., Turaeva N.O. Evaluation of sexual development in patients with bronchiectatic disease XXIXth International Scientific and Practical Conference "International scientific review of the problems and prospects of modern science and education". – Boston, (2016) 21(31):74-76.
9. Schaefer F., Mehls O. Endocrine and growth disturbances. Pediatric Nephrology (ed 4). Lippincott Williams and Wilkins (1999):1197-1230.

Entered 20.05.2023

УДК 611.061.1/330.132.2

**ВЫЯВЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ВЫГОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ВЗАИМОСВЯЗИ
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ НАРУЖНОГО УХА С
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ДЕТЕЙ**

Мамасаидов Ж.Т. <https://orcid.org/0009-0006-2643-495X>

Абдулхакимов А.Р. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ **Резюме**

Слуховые расстройства являются одной из наиболее распространенных проблем здоровья у детей, оказывая значительное влияние на их развитие и качество жизни [16, 13, 6, 4]. Эти расстройства могут варьироваться от легких форм, таких как частичная потеря слуха, до полной глухоты. Определение физиологических и морфологических особенностей слуховой системы детей играет важную роль в диагностике и лечении таких проблем.

Параметры наружного слухового органа, такие как форма и размеры, могут иметь влияние на слуховую функцию и способность ребенка воспринимать звуки. Вместе с тем, антропометрические показатели, такие как рост, вес и возраст, также могут оказывать влияние на слуховую систему. Понимание взаимосвязи между этими параметрами имеет большое значение для разработки более эффективных методов диагностики и лечения слуховых расстройств у детей [5, 8].

Однако, несмотря на значимость этой проблемы, оценка экономической эффективности исследования взаимосвязи параметров наружного слухового органа и антропометрических показателей у детей до сих пор остается недостаточно исследованной областью. Именно поэтому данная статья стремится заполнить этот пробел в знаниях и исследованиях.

Ключевые слова: слух, антропометрия, расстройство, взаимосвязь, экономическая выгода

**IDENTIFICATION OF THE ECONOMIC BENEFITS OF STUDYING THE
RELATIONSHIP OF MORPHOFUNCTIONAL PARAMETERS OF THE OUTER EAR
WITH ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN**

Mamasaidov J.T. <https://orcid.org/0009-0006-2643-495X>

Abdulxakimov A.R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Fergana Medical Institute of Public Health Address: Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ **Resume**

Auditory disorders are one of the most common health problems in children, having a significant impact on their development and quality of life. These disorders can range from mild forms, such as partial hearing loss, to complete deafness. Determination of the physiological and morphological features of the auditory system of children plays an important role in the diagnosis and treatment of such problems.

The parameters of the external auditory organ, such as shape and size, can have an impact on the auditory function and the child's ability to perceive sounds. However, anthropometric indicators such as height, weight and age can also have an impact on the auditory system. Understanding the relationship between these parameters is of great importance for the development of more effective methods for the diagnosis and treatment of hearing disorders in children.

However, despite the importance of this problem, the evaluation of the economic efficiency of the study of the relationship between the parameters of the external auditory organ and anthropometric indicators in children still remains an insufficiently researched area. That is why this article aims to fill this gap in knowledge and research.

Keywords: hearing, anthropometry, disorder, relationship, economic benefit

BOLALARDA TASHQI QULOQ MORFOFUNKSION PARAMETRLARINI ANTROPOMETRIK KO'RSATKICHLARI BILAN ALOQASINI O'RGANISHNING IQTISODIY SAMARODORLIGINI ANIQLASH

Mamasaidov J.T. <https://orcid.org/0009-0006-2643-495X>

Abdulkhaimov A.R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti O'zbekiston, Farg'ona viloyati, Farg'ona shahri,
Yangi Turon ko'chasi 2-A uy Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ **Rezyume**

Eshitish buzilishi bolalarda eng keng tarqalgan sog'liq muammolaridan biri bo'lib, ularning rivojlanishi va hayot sifatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi [16, 13, 6, 4]. Bu buzilishlar engil shakllardan, masalan, qisman eshitish qobiliyatini yo'qotishdan, to'liq karlikka qadar bo'lishi mumkin. Bunday muammolarni tashxislash va davolashda bolalarning eshitish tizimining fiziologik va morfologik xususiyatlarini aniqlash muhim rol o'ynaydi.

Tashqi eshitish organining shakli va hajmi kabi parametrlari eshitish funktsiyasi va bolaning tovushlarni idrok etish qobiliyatiga ta'sir qilishi mumkin. Shu bilan birga, bo'y, vazn va yosh kabi antropometrik o'zgaruvchilar ham eshitish tizimiga ta'sir qilishi mumkin. Ushbu parametrlar o'rtasidagi bog'liqlikni tushunish bolalarda eshitish buzilishlarini tashxislash va davolashning yanada samarali usullarini ishlab chiqish uchun katta ahamiyatga ega [5, 8].

Biroq, bu muammoning muhimligiga qaramay, bolalarda tashqi eshitish organi parametrlari va antropometrik parametrlar o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganishning iqtisodiy samaradorligini baholash hali ham to'liq o'rganilmagan sohadir. Shuning uchun ushbu maqola bilim va tadqiqotlardagi ushbu bo'shliqni to'ldirishga qaratilgan.

Kalit so'zlar: eshitish, antropometriya, tartibsizlik, munosabatlar, iqtisodiy foyda

Актуальность

В последние годы наблюдается увеличение числа детей с проблемами слуха и слуховым дефектом, что оказывает серьезное влияние на их развитие и качество жизни [14, 10, 7, 12].

Понимание взаимосвязи между параметрами наружного слухового органа, такими как форма и размеры, и антропометрическими показателями, включая рост, вес и возраст, является важным для определения физиологических особенностей слуховой системы у детей [9, 18, 1, 17]. Эти исследования могут помочь разработать более точные методы диагностики и лечения слуховых расстройств, а также оптимизировать процесс подбора и адаптации слуховых аппаратов.

Экономическая эффективность такого исследования заключается в его потенциале снижения затрат на диагностику и лечение слуховых расстройств у детей. Путем установления связи между параметрами наружного слухового органа и антропометрическими показателями можно более точно определить, какие дети нуждаются в дополнительном обследовании и лечении, исключив возможность ненужных и дорогостоящих процедур для тех, у кого нет риска развития слуховых проблем [3, 11, 15, 2].

Цель данной исследования: изучении экономической эффективности способа исследования взаимосвязи параметров наружного слухового органа и антропометрических показателей у детей. Мы рассмотрим, как эти данные могут быть применены для более точной диагностики и лечения слуховых расстройств, а также для оптимизации процесса производства и подбора слуховых аппаратов.

Материал и методы

Выборка: Для проведения исследования была сформирована выборка из 244 детей. В выборку включались дети разного возраста и пола. Измерение антропометрических показателей: Были измерены следующие антропометрические показатели: рост, вес, возраст.

Статистический анализ: Полученные данные были подвергнуты статистическому анализу с использованием соответствующих методов. Для определения взаимосвязи между параметрами наружного слухового органа и антропометрическими показателями использовались корреляционный анализ.

Для оценки экономической эффективности были учтены затраты, связанные с проведением исследования, такие как стоимость измерительных инструментов, оплата специалистов, проведение диагностических процедур и другие расходы. Также были учтены потенциальные экономические выгоды, такие как сокращение затрат на ненужные процедуры и оптимизация процесса лечения.

В исследовании соблюдались все необходимые этические принципы и нормы, связанные с исследованиями, проводимыми на детях. Были получены соответствующие разрешения и согласия от законных представителей детей.

Результат и обсуждения

В настоящее время существует необходимость в разработке более эффективных и точных методов диагностики слуховых расстройств у детей. Традиционные подходы, основанные на аудиометрии и клиническом обследовании, имеют свои ограничения и не всегда позволяют достичь высокой точности диагностики. В то же время, существует потребность в оптимизации процесса лечения, чтобы улучшить результаты и снизить затраты.

Исследование взаимосвязи параметров наружного слухового органа, таких как форма ушной раковины или размеры слухового прохода, с антропометрическими показателями, может пролить свет на индивидуальные особенности слуховой системы у детей. Это позволит разработчикам и специалистам в области здравоохранения разработать более персонализированные подходы к диагностике и лечению слуховых проблем, основанные на учете антропометрических данных. В конечном счете, экономическая эффективность исследования взаимосвязи параметров наружного слухового органа и антропометрических показателей у детей состоит в его потенциале сокращения затрат на диагностику и лечение слуховых расстройств. Более точные методы диагностики и лечения, основанные на учете параметров наружного слухового органа и антропометрических показателей, могут помочь исключить ненужные и дорогостоящие процедуры для детей, у которых нет риска развития слуховых проблем. Это позволит оптимизировать использование ресурсов здравоохранения и снизить общую стоимость лечения.

Кроме того, разработка более эргономичных и индивидуально подходящих слуховых устройств может привести к сокращению необходимости в повторных посещениях специалистов и замене устройств, что также приводит к экономическим выгодам. Более точное соответствие устройства параметрам слухового органа и физическим особенностям ребенка позволяет достичь оптимальной эффективности его использования и улучшить результаты лечения.

Оптимизация процесса диагностики и лечения, а также разработка более эффективных слуховых устройств, может снизить затраты, улучшить результаты и повысить качество жизни детей, страдающих от слуховых проблем.

Полученные результаты были проанализированы с использованием статистических методов. В результате анализа были определены статистически значимые взаимосвязи между параметрами наружного слухового органа и антропометрическими показателями у детей.

На основе полученных результатов была проведена оценка экономической эффективности исследования. Были учтены затраты на проведение исследования, а также потенциальные экономические выгоды, связанные с улучшением процесса диагностики и лечения слуховых расстройств у детей.

Выводы

На основании проведенного исследования можно сделать вывод, что исследование взаимосвязи параметров наружного слухового органа и антропометрических показателей у детей

имеет значимый потенциал для оптимизации процесса диагностики, лечения. Это может привести к экономическим выгодам, связанным с сокращением затрат на ненужные процедуры, повышением эффективности лечения и улучшением качества жизни детей с слуховыми проблемами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексанянц Г.Д., Медведева О.А. Функциональные особенности сенсомоторной системы у детей со слуховой депривацией в зависимости от варианта биологического развития Материалы научной и научно-методической конференции профессорско-преподавательского состава Кубанского государственного университета физической культуры, спорта и туризма. (2013):11-12.
2. Босенко Ю.М. Особенности взаимосвязи социально-психологической адаптации и мотивации у спортсменов с нарушениями слуха Физическая культура, спорт, олимпизм: проблемы и перспективы. (2021):226-230.
3. Головкин А.А. Закономерности развития основных двигательных качеств у инвалидов с нарушением слуха Физическая культура студентов. (2019):400-404.
4. Горькова И.А., Микляева А.В. Качество жизни подростков с ограниченными возможностями здоровья Медицинская психология в России. (2018) 4:9-9.
5. Грицкевич Р.А., Воскобойников А.Н., Мурынчик Е.С. Предрасположенность детей с нарушением слуха к плаванию по результатам антропометрии и контрольно-педагогического тестирования Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. (2020) 11(189):156-160.
6. Доний Е.Е. и др. Взаимосвязь качества жизни и особенностей личности у студентов с нарушением слуха Системная психология и социология. (2014) 1:67-72.
7. Казанцева И.С., Калюжин В.Г. Развитие скоростных способностей у детей 8-9 лет с нарушением слуха. – Молодая спортивная наука Беларуси: материалы Междунар. науч.-практ. конф., Минск, 8-10 апр. 2014 г.: в 3 ч./М-во спорта и туризма Респ. Беларусь, Белорус. гос. ун-т физ. культуры; редкол.: ТД Полякова (гл. ред.) [и др.].-Минск, (2014) 3:158-160.
8. Кипень М. Н., Михальчук Д. А. Анализ базовых антропометрических показателей юношей в школьном возрасте с нарушением слуха и практически здоровых сверстников от идеи-к инновации Материалы XXIV Международной студенческой научно-практической конференции Мозырь, (2017) 27 апреля, В двух частях стр 80.
9. Кипень М.Н., Яковлев А.Н. Физическое развитие детей с нарушением слуха //Известия Тульского государственного университета. Физическая культура. Спорт. (2019) 10:17-22.
10. Королева И. Кокхлеарная имплантация глухих детей и взрослых (электродное протезирование слуха). – Litres, (2022).
11. Кудряшова Ю.А. и др. Роль функциональных и морфологических асимметрий в развитии нарушений осанки и их учет при организации занятий лечебной физической культуры Физическая культура, спорт-наука и практика. (2020) 1:73-79.
12. Мамасаидов Ж.Т., Абдулхакимов А.Р. Применение метрических параметров ушной раковины в определении соматического пола человека. ЖКМП. (2023) 1(1):160-162.
13. Милешина Н.А. и др. Влияние имплантационных технологий на качество жизни пациентов с нарушением слуха Вестник оториноларингологии. (2016) 81(6):22-24.
14. Молчанова Л.Н., Ситникова А.В. Особенности функционирования семей, воспитывающих детей с нарушением слуха //Коррекционно-педагогическое образование. (2015) 3(3):16-27.
15. Новиков И.В., Новиков В.В. Особенности физического развития детей с нарушениями слуха и пути его коррекции средствами спортивной гимнастики Перспективы науки и образования. (2018) 2(32):113-116.
16. Ротова Е.Е., Раздобаров Н.Д., Коган Б.М. Качество жизни подростков с нарушением слуха Специальное образование. (2013) 1(29):89-95.
17. Фаттахов Н.Х., Абдулхакимов А.Р. Уникальные особенности строения ушной раковины //Re-health journal. (2022) 4(16):17-19.
18. Чешихина В.В., Селезнев В.В., Никифорова О.Н. Анализ показателей функциональной подготовленности квалифицированных спортсменов-ориентировщиков с нарушениями слуха Теория и практика физической культуры. (2015) 1:78-80.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.24-008.4:616-001.8-08-053.32

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С COVID-19

Баратов Суннат Самиевич <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Статья посвящена ретроспективному анализу критических состояний и оценке биохимических показателей крови для прогнозирования развития критических состояний у новорожденных, родившихся от матерей с COVID-19, что имеет большое значение для органов здравоохранения при организации специализированной неонатологической и педиатрической службы. Разработка прогностических критериев позволяет достичь экономической эффективности за счет сокращения больничных коек, а также эффективности лечения за счет минимальной травматизации новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, критические состояния, COVID-19, SARS-CoV-2

BIOCHEMICAL PARAMETERS OF CRITICAL CONDITIONS OF NEWBORNS BORN TO MOTHERS WITH COVID-19

Baratov Sunnat Samievich <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The article is devoted to the retrospective analysis of critical conditions and the assessment of biochemical blood parameters for predicting the development of critical conditions in newborns born to mothers with COVID-19, which is of great importance for health authorities when organizing specialized neonatology and pediatric services. The development of prognostic criteria makes it possible to achieve economic efficiency by reducing hospital beds, as well as the effectiveness of treatment due to minimal traumatization of newborns.

Keywords: newborns, critical conditions, COVID-19, SARS-CoV-2

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ КРИТИК ҲОЛАТЛАРИНИНГ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Баратов Суннат Самиевич <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Мақола COVID-19 билан касалланган оналардан тузилган янги тузилган чақалоқларда критик ҳолатларнинг ривожланишини башорат қилиш учун ретроспектив таҳлил қилиб, биокимёвий қон параметрларини баҳолашга бағишланган. Бу соғлиқни сақлаш тизими учун ихтисослаштирилган неонатология ва педиатрия хизматларини ташкил қилишда катта аҳамиятга эга. Прогностик мезонларни ишлаб чиқиш шифохона ётоқларини камайтириш орқали иқтисодий самарадорликка, шунингдек, янги тузилган чақалоқларнинг минимал травматизацияси туфайли даволаш самарадорлигига эришишга имкон беради.

Калит сўзлар: янги тузилган чақалоқлар, критик ҳолатлар, COVID-19, SARS-CoV-2

Актуальность

Инфекция SARS-CoV-2 во время беременности может потенциально оказывать влияние на состояние плода и новорожденного посредством нескольких различных механизмов: инфекционное поражение плаценты, обусловленное нарушением сосудистой перфузии в области плацентарной площадки, индуцируемое воздействием вируса SARS-CoV-2 на сосуды матери и/или непосредственно инвазией вируса в ткани плаценты, что может приводить к развитию выраженного воспалительного поражения межворсинчатого пространства. В свою очередь, наличие воспаления и некроза приводит к нарушению маточно-плацентарного кровотока (нарушенный плацентарный барьер способен облегчить передачу вируса от матери к плоду), которое приводит к хронической гипоксии и внутриутробной задержке роста плода, развитию перинатальной асфиксии или гибели плода, либо за счет передачи вируса во время внутриутробного развития плода, в родах или непосредственно после родов [4].

Клиническое течение COVID-19 у новорожденных может быть бессимптомным, легким или тяжелым, однако в сравнении с популяций взрослых, наиболее часты легкие и умеренные проявления заболевания [1, 2].

Клинические данные не являются специфичными, особенно у недоношенных детей. Температура тела новорожденного может быть повышенной, пониженной, нормальной. Могут присутствовать симптомы инфекционного токсикоза: вялое сосание, срыгивание, тахипноэ, шумное дыхание, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, апноэ, непродуктивный кашель, тахикардия, симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (вздутие живота и диарея). Поражения дыхательных путей варьируют от легкой респираторной инфекции до пневмонии, осложненной тяжелым острым респираторным дистресс-синдромом, полиорганной недостаточностью и летальным исходом [3,5].

Цель исследования: Оценка биохимических показателей критических состояний у новорожденных, родившихся от матерей с COVID-19.

Материал и методы

Ретроспективно изучены истории болезней 37 доношенных и 22 недоношенных новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 и госпитализированных в стационарное лечение в отделении неонатологии Бухарского детского многопрофильного медицинского центра в периоды с 2020 года до май 2022 года.

Во время пребывания в стационар все больные были подвержены общеклиническим, лабораторным, функциональным, биохимическим, рентгенографическим исследованиям.

Среди всех (59) новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 и умерших в первые месяцы жизни, недоношенных новорожденных было- 22 (37,3%), доношенных-37 (62,7%). Для удобства сравнения основных показателей состояния тяжести новорожденных распределили на 2 группы в зависимости от срока гестации:

1-группа: недоношенные новорожденные-22;

2-группа: доношенные новорожденные-37.

Результат и обсуждение

Самый минимальный срок гестации новорожденных 1-группы составил 26 недель, максимальный срок был 37 недель, что в среднем составил $33,55 \pm 0,66$ недель. При этом минимальный вес новорожденных данной группы составил- 1090 гр, а максимальный вес-2880 гр, что в среднем составил $2023,23 \pm 114,64$ гр.

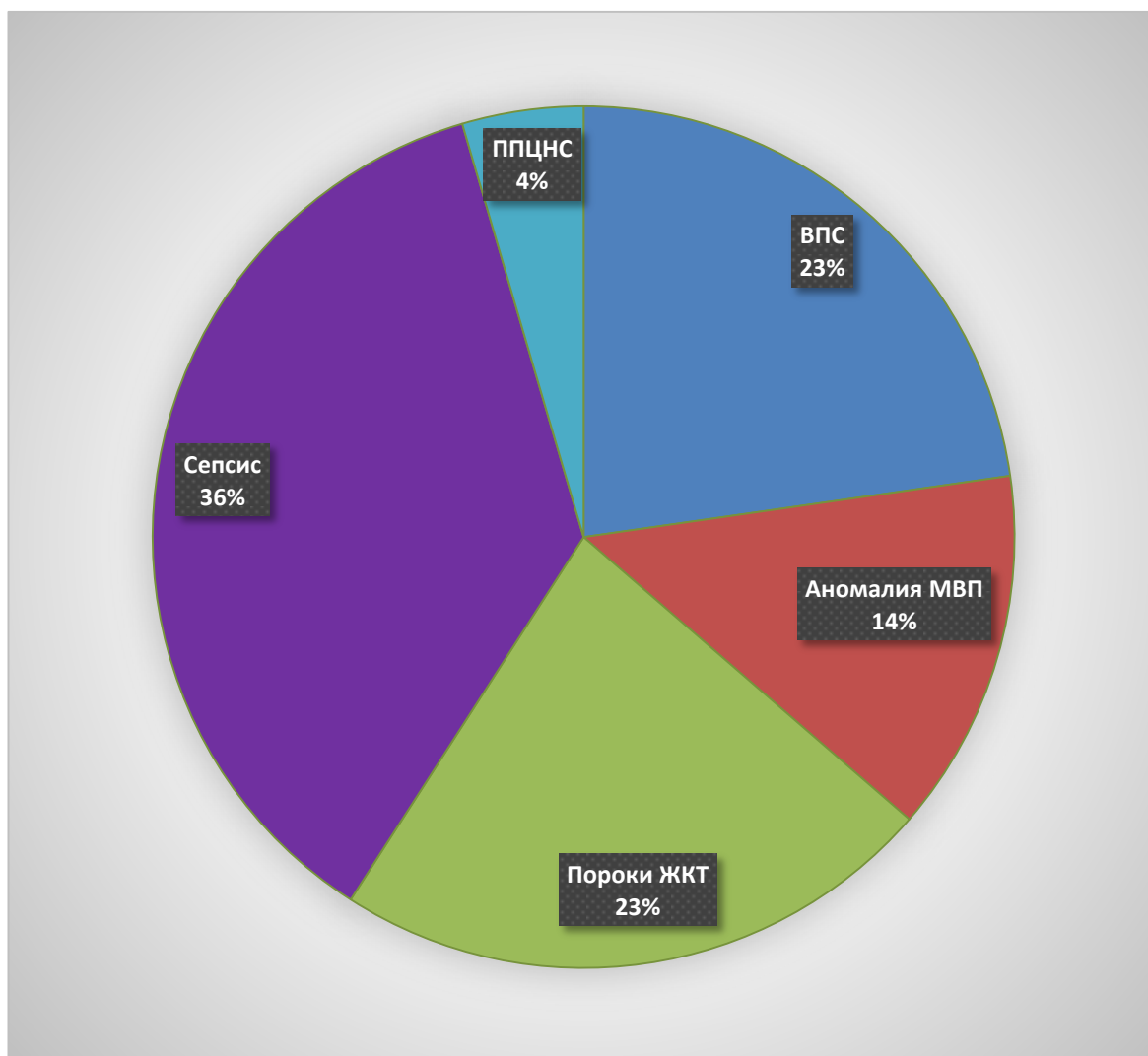


Рисунок 1. Нозологическая структура новорожденных с критическими состояниями, родившихся от матери с COVID-19

Анализ прожитых дней жизни новорожденных показал, что минимальный день жизни составил 1,0 дней, максимально прожили до 93 дней, что в среднем дни жизни недоношенных новорожденных, родившихся от матери с COVID-19 составляет $23,09 \pm 5,37$ дней.

Максимальный срок гестации доношенных детей составил 42 недель. В среднем срок гестации составил $38,61 \pm 0,57$ недель. При этом вес доношенных детей составил максимум 4,400гр. В среднем новорожденные родились весом $2819,12 \pm 151,55$ гр.

Структура заболеваемости недоношенных новорожденных показала преобладание врожденных пороков развития-13 (59,1%), в частности больных с врожденными пороками сердца-5 (22,7%), с аномалиями почек и мочевыводящих путей-3 (13,6%), с пороками развития органов желудочно-кишечного тракта-5 (22,7%).

Второе место в структуре заболеваемости занимают внутриутробные инфекции (TORCH-инфицированность) с развитием сепсиса новорожденных-8 (36,4%).

Третье место занимают перинатальные поражения ЦНС гипоксического генеза-1 (4,5%) (рис.1.).

Показатели крови у недоношенных новорожденных с критическими состояниями характеризуются развитием анемии, снижением гемоглобина (Hb) до 70 г/л, при этом максимальное значение гемоглобина составила 140,0 г/л. Средняя концентрация гемоглобина составила $110,64 \pm 4,16$ г/л, эритроцитов- $2,95 \pm 0,08 \times 10^9$ при цветовом показателе- $1,06 \pm 0,02$ (рис.2).

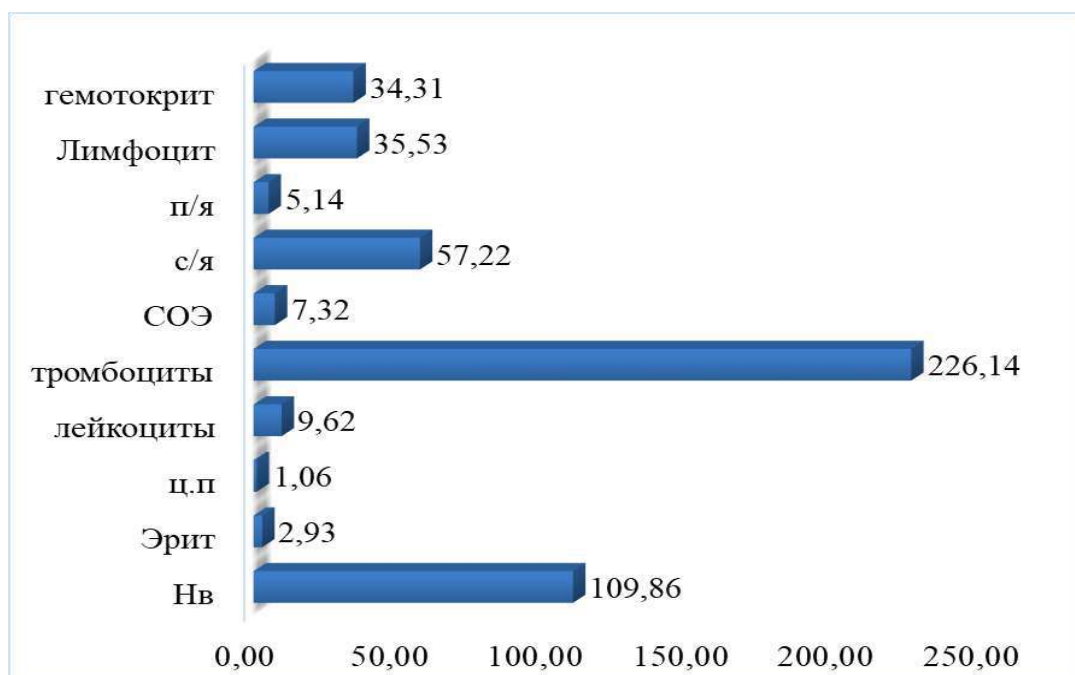


Рисунок 2. Картина крови недоношенных новорожденных с критическим состоянием, родившихся от матери с COVID-19

Биохимическая картина крови показала при этом гипопроотеинемию, гипогликемию, гипербилируинемию и повышения трансаминазных ферментов печени (рис.3).

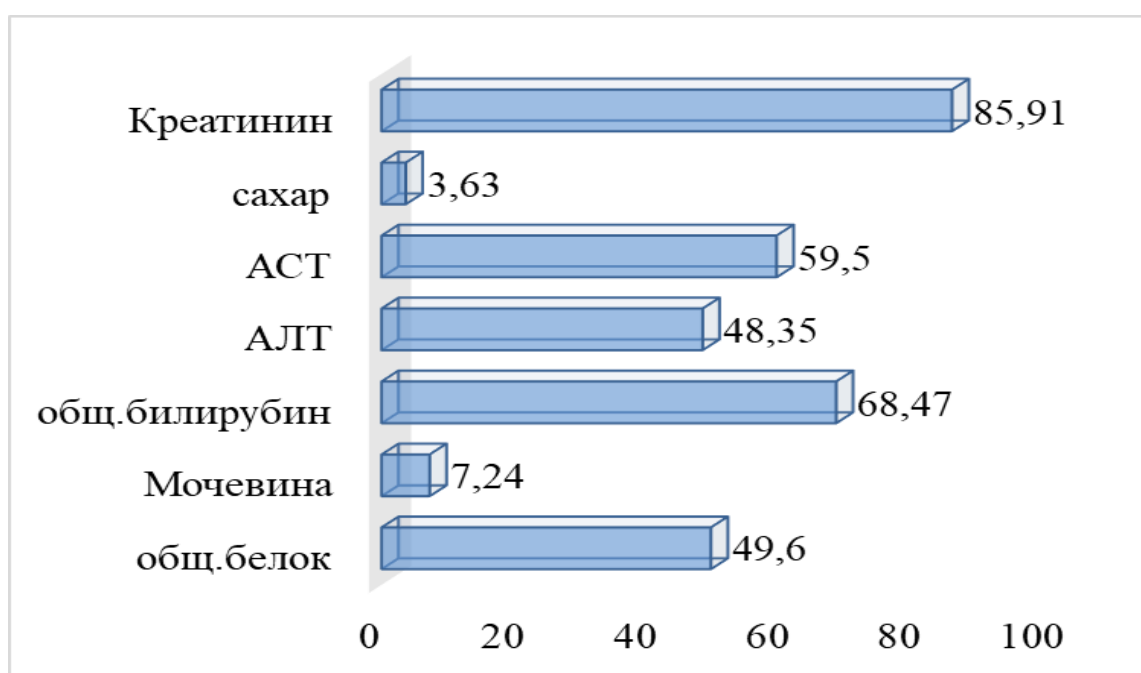


Рисунок 3. Биохимический анализ крови недоношенных новорожденных в критическом состоянии, родившихся от матери с COVID-19

Показатели коагулограммы у новорожденных с критическими состояниями характеризуются повышением фибриногена до 7,0 г/л, что в среднем составляет $4,95 \pm 0,34$ г/л, при этом минимальная концентрация фибриногена составила 2,0 г/л, а максимальная- 7,0 г/л (рис.4).

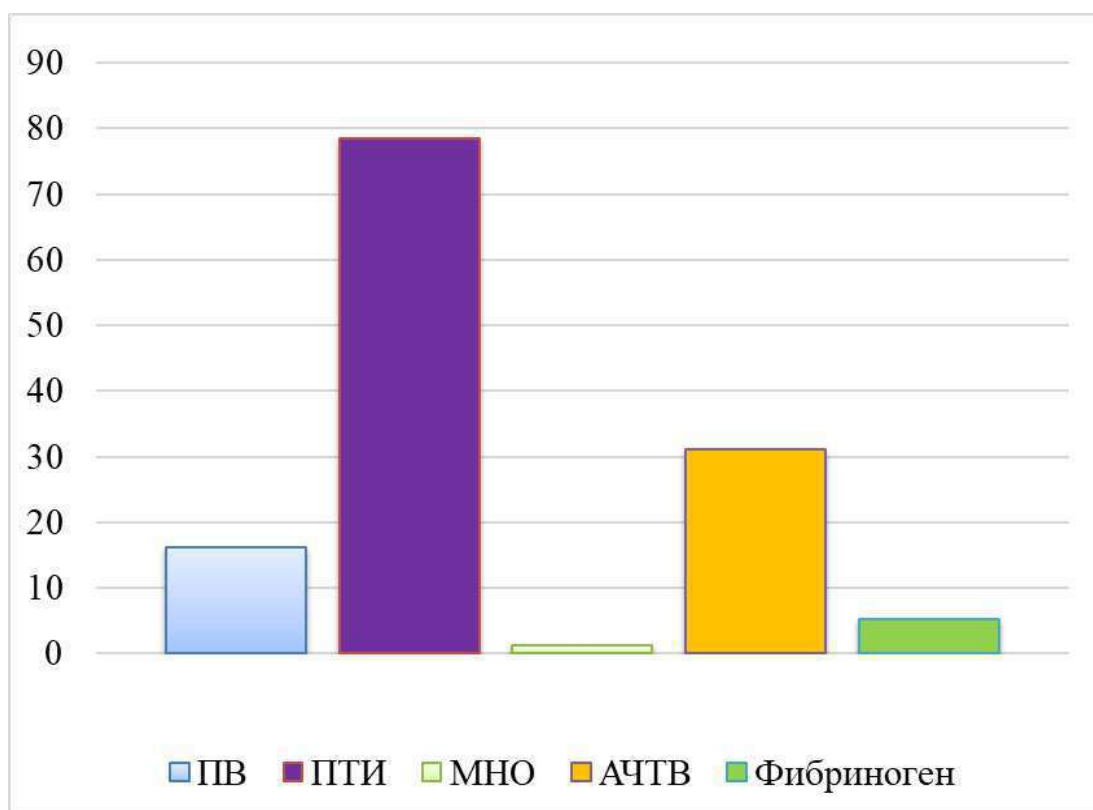


Рисунок 4. Коагулограмма недоношенных новорожденных с критическим состоянием, родившихся от матери с COVID-19

Коагулограмма- это комплексное исследование гемостаза, которое позволяет оценить состояние разных звеньев свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови и выявить риск гиперкоагуляции (чрезмерного свертывания) или гипокоагуляции (кровотечения).

Коагулограмма определяет несколько важнейших показателей системы гемостаза.

Определение ПТИ (протромбинового индекса) и МНО (международного нормализованного отношения) позволяет оценить состояние внешнего пути свертывания крови.

ПТИ рассчитывается как отношение стандартного протромбинового времени (времени свертывания контрольной плазмы после добавления тканевого тромбопластина) к времени свертывания плазмы пациента и выражается в процентах.

МНО – это стандартизованный в соответствии с международными рекомендациями показатель протромбинового теста. Он вычисляется по формуле: $\text{МНО} = (\text{протромбиновое время пациента} / \text{протромбиновое время контроля}) \times \text{МИЧ}$, где МИЧ (международный индекс чувствительности) – коэффициент чувствительности тромбопластина относительно международного стандарта.

Известно, что МНО и ПТИ обратно пропорциональные показатели, то есть повышение МНО соответствует снижению ПТИ у пациента, и наоборот.

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) характеризует внутренний путь свертывания крови. Продолжительность АЧТВ зависит от уровня высокомолекулярного кининогена, прекалликреина и факторов свертывания XII, XI, VIII и менее чувствительно при изменениях уровней факторов X, V, протромбина и фибриногена.

АЧТВ определяют по длительности образования кровяного сгустка после добавления в пробу крови кальция и парциального тромбопластина. Увеличение АЧТВ связано с повышенным риском кровотечений, уменьшение – с тромбозом.

Фибриноген – фактор свертывания крови I, вырабатывающийся в печени. Благодаря действию коагуляционного каскада и активных ферментов плазмы он превращается в фибрин, который участвует в образовании кровяного сгустка и тромба. Дефицит фибриногена может быть первичным (вследствие генетических нарушений) или вторичным (из-за чрезмерного

потребления в биохимических реакциях), что проявляется нарушением образования стабильного тромба и повышенной кровоточивостью.

Известно, что увеличение длительности, активированной частичной тромбопластиновой времени (АЧТВ) связано с повышенным риском кровотечений, уменьшение – с тромбозом.

В исследовании установлено колебание АЧТВ в пределах от 22,0 секунд до 57,0 сек, в среднем составляет $32,05 \pm 2,15$ сек.

Заключение

Следовательно, с учетом того факта о том, что повышение уровня фибриногена провоцирует сокращение активированного тромбопластинового времени, полученные результаты коагулограммы свидетельствуют о процессе дисфибриногемии, развитие ДВС синдрома с высоким риском развития геморрагического синдрома у новорожденных с критическими состояниями, родившихся от матери с COVID-19.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян Л.В., Артымук Л.В., Беженарь В.Ф. и др. Организация оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции COVID-19 Методические рекомендации Минздрава России. Версия 4 от 05.07. (2021):131.
2. Александрович Ю.С., Алексеева Е.И., Бакрадзе М.Д., Баранов А.А. и др. Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей Методические рекомендации Минздрава России. Версия 2 от 03.07. (2020):73.
3. Хрипун А.И., Анциферов М.Б., Белевский А.С., Буланов А.Ю. и др. Клинический протокол лечения детей с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), находящихся на стационарном лечении в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы Клинический протокол. Москва, (2021):6-51.
4. Vivanti A.J., Vauloup-Fellous C., Prevot S., Zupan V., Suffee C., Do Cao J. et al. Transplacental transmission of SARS-CoV-2 infection Nat. Commun. (2020) 11(1):35-72. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41467-020-17436-6>
5. Zhu H., Wang L., Fang C., Peng S., Zhang L., Chang G. et al. Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV pneumonia Transl. Pediatr. (2020) 9(1):51-60. DOI: <https://doi.org/10.21037/tp.2020.02.06>

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

UDC 796.01:159.91:616.8

SPORTNING TAEKWONDO TURI BILAN SHUG'ULLANUVCHILARDA MUSOBAQA OLDI PSIXOEMOTSIONAL SFERASINI DIAGNOSTIK BAHOLASH

Ernayeva G.H. Email: gulasal91eh@mail.ru

Respublika sport tibbiyoti ilmiy amaliy Markazi,
O'zbekiston, Toshkent sh. Shayxontohur tumani, Almazar ko'chasi, 6-uy. +99871 241 52 45.
info@olympic.uz

✓ *Rezyume*

Ushbu maqola psixopatologik o'zgarishlarni erta aniqlash, temperament va xarakter aksentlarini o'rganish, shuningdek, taekvondochilarda psixodiagnostik tekshiruvlar orqali anksiyete-fobik kasalliklarni aniqlash va o'rganishga bag'ishlangan.

Kalit so'zlar: psixo-emotsional holat, anksiyete-depressiv buzuvlik, psixodiagnostika, tibbiy-psixologik so'rovnomma, temperament, affektiv kategoriya, tsiklik kategoriya.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ УЧАСТНИКОВ ТАЭКВОНДО ПЕРЕД СОРЕВНОВАНИЯМИ

Эрнаева Г.Х. Электронная почта: gulasal91eh@mail.ru

Республиканский научно-практический центр спортивной медицины,
Узбекистан, Ташкентское ш. Шайхонтохурский район, улица Алмазар, 6. +99871 241 52 45.
Эл. Почта: info@olympic.uz

✓ *Резюме*

Данная статья посвящена раннему выявлению психопатологических изменений, изучению темперамента и акцентуации характера, а также выявлению и изучению тревожно-фобических расстройств посредством психодиагностических обследований у таэквондистов.

Ключевые слова: психоэмоциональное состояние, тревожно-депрессивное расстройство, психодиагностика, медико-психологический опросник, темперамент, аффективная категория, циклическая категория.

DIAGNOSTIC ASSESSMENT OF THE PSYCHOEMOTIONAL SPHERE OF TAEKWONDO PARTICIPANTS BEFORE THE COMPETITION

Ernaeva G.Kh. Email: gulasal91eh@mail.ru

Scientific and practical center of sports medicine of the Republic
6, Almazar street, Shaikhontohur district. +99871 241 52 45 info@olympic.uz

✓ *Resume*

This article is devoted to the early detection of psychopathological changes, the study of temperament and character accentuation, as well as the identification and study of anxiety-phobic disorders which are observed in taekwondo athletes through psycho diagnostic examinations.

Key words: Psycho emotional state, anxiety-depressive disorder, psychodiagnostics, medical and psychological questionnaire, temperament, affective category, cyclic category.

Dolzarbligi

Bugungi kunda sport murakkab, xilma-xil, ko'p funksiyali faoliyat sifatida namoyon bo'lib, u ijtimoiy ahamiyati jihatidan jamiyatda yuksak hurmatga ega va shu bilan birga, bir qator o'ziga xos xususiyatlari bilan boshqa faoliyat turlaridan farq qiladi [1,8,11]. So'nggi yillarda zamonaviy sportda musobaqa oldi holatida sportchilar ruhiyati va jamoada psixologik muhitga katta ahamiyat berilayotgani bejiz emas.

Hozirda sport faoliyatida sinovdan o'tgan ko'plab psixodiagnostik usullar va vositalar mavjud bo'lib, ular bevosita yoki bilvosita sportchining musobaqa oldi holatiga ta'sir qiladi. Bir tomondan, bu sportchilarda bo'ladigan tashqi noqulay omillarga o'z ta'sirini ko'rsatsa, boshqa tomondan, sportchining o'zi ma'lum ezoterik omillar (ichki o'zini o'zi boshqarish) yordamida potentsial imkoniyatlarni faollashtirishi mumkin:

birinchidan, sportchining ongi va faoliyati ob'ekti - uning o'z tanasi, ruhiy ko'rinishlari, harakatlari;

ikkinchidan, sport faoliyati juda kuchli va haddan tashqari jismoniy va ruhiy stress bilan bog'liq;

uchinchidan, sport faoliyatida maqsad ishtirok etish emas, balki natija, g'alaba, sport yutug'idir [1,7].

Sportchining musobaqaga psixologik tayyorgarligini yaratishda, sportchining muvaffaqiyati uchun muhim rol o'ynashi mumkin bo'lgan har bir tarkibiy komponentning shakllanishini bilish muhimdir. Bizning fikrimizcha, bunday komponent psixo-emotsional komponent bo'lib, u bir qator komponentlarni o'z ichiga oladi: reaktiv xavotir, emotsional holat, psixoemotsional labillik, hissiy charchoqlik va hokoza [3,9]. Sportchilarning psixologik tayyorgarligining etarli darajada yuqori bo'lmaganligi musobaqa faoliyatining samaradorligi va ishonchliligini cheklaydi, ularning chiqishlari va natijalariga o'z ta'sirini ko'rsatmasdan qolmaydi.

Sportchining musobaqadagi muvaffaqiyati va yuqori natijasini o'zini o'zi boshqarish shartlariga mos keladigan ruhiy tayyorgarlik holati taminlab beradi. Yani sportchining harakatlari, fikrlari, his-tuyg'ulariga, haddan tashqari ruhiy zarar etkazmasdan moslashish uchun sharoit yaratib beradi [9]. Sportchilarning shaxsiy xususiyatlarining o'rganish uchun empirik usullar, jumladan, K. K. Platonovning shaxsiy xaritasi, Ayzenk anketalari, Rorschax testlari keng qo'llanilsa, sportchining shaxsiyatini o'rganishda - sotsiometriya, fikrlash va ijodiy qobiliyatlarni baholash usullaridan foydalaniladi [2]. Ruhiy stress omillari ta'sirida yuzaga keladigan psixoemotsional buzilishlar dinamikasi stressorning davomiyligiga va shaxsning individual psixologik holatiga bog'liq bo'ladi. Sportchining musobaqa oldi ruhiy o'zgarishlarni baholash murakkab bo'lib, u tananing turli funksional tizimlarini jarayonda ishtirok etishi mumkun [5]. Bu esa psixoterapevtidan psixodiagnostik usullarni to'g'ri tanlashni taqozo qiladi.

Psixodiagnostik testlar monotematik (xavotir testlari) bo'lishi mumkin, bu faqat xavotir darajasini va uning tarkibiy qismlarini aniqlaydi yoki ko'p qo'shimcha psixologik parametrlardan biri sifatida xavotirni tashxislash uchun politematik bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, testning psixodiagnostik maqsadlari orasida xavotirni shaxsiy xususiyat sifatida aniqlash, tashvishlanish sabablarini va tashvish asosan mahalliyashtirilgan ijtimoiy-psixologik o'zaro ta'sir sohalarini aniqlashga qaratilgan bo'lishi mumkin. Sportchilarning haqiqiy ruhiy rivojlanishi o'ziga xos sifat farqlariga ega bo'lganligi sababli (shu jumladan xavotir va xavotirning namoyon bo'lishi), ma'lum musobaqa oldi holatida muhim va amaliy xarakteristikasi hisoblanadi [8].

Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, sportchi uchun shaxsiy ahamiyatga ega bo'lgan mas'uliyatli raqobat, nazorat boshlanishi, har doim sezilarli darajada hissiy taranglikni keltirib chiqaradi. Agar sportchi ma'lum chegaralarda hissiy taranglik darajasini nazorat qila olsa, bu holat faoliyat samaradorligini, uning samarasini oshirishi mumkin. Shuningdek, hissiy zo'riqishning dominant darajasi faoliyat samaradorligiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ham ta'kidlaymiz. Sportchilarning musobaqa ko'rsatkichlari qanchalik tez-tez o'zgarsa, ularning natijalari, psixologik tayyorgarlik vositalari va usullari, ayniqsa, jamoalar va sportchilarni psixologik holati bilan qanchalik yaxshi ishlaganini bildiradi [6]. Sportchi o'z emotsiyalarini boshqarishni bilishi kerak, chunki bu uning musobaqalardagi natijalariga bog'liq. Sportchi qanchalik psixologik barqaror bo'lsa, musobaqada shuncha kam hatolar qiladi. Sportda faqat sportchi o'zini ko'rsatishi mumkin, uning psixologik fazilatlarini, xususiyatlarini va shartlari umuman sport faoliyatining o'ziga xos talablariga va tanlangan sport ixtisosligining xususiyatlariga mos keladi [4]. Shu munosabat bilan sportchilarni musobaqalarga tayyorlashda, o'z navbatida, sportchi ishonchliligining ajralmas qismi bo'lgan psixologik tayyorgarlikni aniqlash katta ahamiyatga ega va bugungi kunning dolzarb masalalaridan biridir [2].

Tadqiqot maqsadi: Sportchilarda musobaqadan oldingi psixoemotsional o'zgarishlarni erta bosqichlarda psixodiagnostika qilish.

Material va metodlar

Tadqiqot o'tkazish maqsadida O'z Milliy Universiteti Taekvondo va sport fakultetida taekvondo sport turi bilan shug'ullanib kelayotgan 48 nafar sportchi va Milliy terma jamoasida shug'ullanib kelayotgan 56 ta sportchilar tanlab olindi. Tekshiriluvchilarning o'rtacha yoshi $21 \pm 4,1$ yosh. Ulardan 72 nafari erkak kishi va 32 tasi ayol sportchilarni tashkil qiladi. Tadqiqot 2022-2023- yil davomida 3 ta milliy musobaqadan oldin olib borildi. Ishtirokchilar shu sport turi bo'yicha toifaga ega sport ustalari va nomzodlari hisoblanadi.

Sportchilarning psixoemotsional statusini baholash uchun psixologik suhbat, tibbiy-psixologik anketa, K.Shraynning "Stressda o'z-o'zini boshqarishning ekspress usuli" testi va ruxiy holatni baholovchi G.Ayzenk surovnomasidan foydalanildi.

Psixosomatik statusni tekshirish uchun tibbiy-psixologik anketa Ibodullaev Z.R. (2009) tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib (*patent № 001031*) uning qulayligi shundaki, o'z ichiga ham tibbiy, ham psixologik ma'lumotlarni qamrab oladi. Ushbu sxema bemorda sezgi, idrok, hissiyot, shaxs, temperament, ong, nutq va tafakkur kabi jarayonlarni qisqacha tekshirish ma'lumotlarini o'z ichiga qamrab oladi.

Bugungi kunda tibbiyotda, umumiy psixologiyada bemorlar (mijoz)ni tekshirish sxemalari mavjud, lekin bizda hozir qo'llaniladigan shkalalarning ko'pchiligi bir vaqtning o'zida psixoemotsional buzilishlarni to'liq yoritib bera olmaydi. Shu sababli biz barcha psixodiagnostik so'rovnomalarni ko'rib chiqqan holda, bugungi kunda dunyo mamlakatlarida keng qo'llanilayotgan sportchilarda psixoemotsional buzilishlar strukturasiga aniq baho berishda qo'llanilib kelayotgan "Ruxiy holatni o'z-o'zini baholash testi" (Ayzenk bo'yicha) dan foydalandik. Ruxiy holatni o'z-o'zini baholash so'rovnomasi sportchilarda shaxs adaptatsion buzilishlar natijasida kelib chiqadigan xavotir, frusturatsiya (umidsizlik), agressivlik (tajovuzkorlik) va rigidlik (qaysarlik) darajalarini sportchilarda aniqlash uchun qo'llanildi. Anketa 4 ta shkalaga asoslangan 40 ta savoldan tashkil topgan bo'lib, bunda bemorlar savollarga "tez-tez", "vaqti-vaqti bilan, ba'zan", "aslo unday emas" kabi variantlarni tanlash orqali javob beradilar. Natijalarni qayta ishlash har bir shkala uchun ballar yig'indisini hisoblash yo'li bilan amalga oshirildi. Olingan natijalar to'rtta patologik holatni ifodalash darajasini ko'rsatadi. Umumiy ballar 0 dan 20 ballgacha bo'lishi mumkin. Ko'rsatkichlarning past va yuqori darajalariga qarab natijalar quyidagicha sharxlanib boriladi: 0-7 ball-patologiya yo'q, 8-14 ballgacha o'rta darajadagi buzilishlar, 15-20 ballar esa og'ir darajadagi psixoemotsional buzilishlar aniqlanganidan dalolat beradi. (Jadval №1).

G.Ayzenk bo'yicha baholash ko'rsatkichi

Jadval №1

Ayzenk so'rovnomasi (40 ta savol)	Xavotir (1-10 gacha bo'lgan savollar)	Frusturatsiya (11-20 gacha bo'lgan savollar)	Agressivlik (21-30 gacha bo'lgan savollar)	Rigidlik (31-40 gacha bo'lgan savollar)
patologiya yo'q	0-7 ball	0-7 ball	0-7 ball	0-7 ball
o'rtacha	8-14 ball	8-14 ball	8-14 ball	8-14 ball
og'ir	15-20 ball	15-20 ball	15-20 ball	15-20 ball

Sportchilarda musobaqalarda ishtirok etishi sababli yuzaga keladigan psixoemotsional stress holati- bu sportchining murakkab psixofiziologik xolati bo'lib, bir necha xil darajadagi shartlar bilan bilgilanadi. K.Shraynning "Stressda o'z-o'zini boshqarishning ekspress usuli" metodikasi ham sportchilarning musobaqadan oldingi stressli vaziyatlarga turg'unligini, bardoshlik darajasini, hissiy holatini aniqlab beradi. Ushbu metodika 9 ta savoldan iborat bo'lib, 18 yoshdan katta bo'lgan shaxslarga qo'llaniladi, undagi savollarga *ha* va *yo'q* bilan javob beriladi. 0-4 ball stressli vaziyatlarga yuqori darajadagi turg'unlik, 5-7 ballar stressli vaziyatlarga o'rta darajadagi turg'unlikni va 8-9 ballar stressli vaziyatlarga past darajadagi turg'unlikni namoyon qiladi.

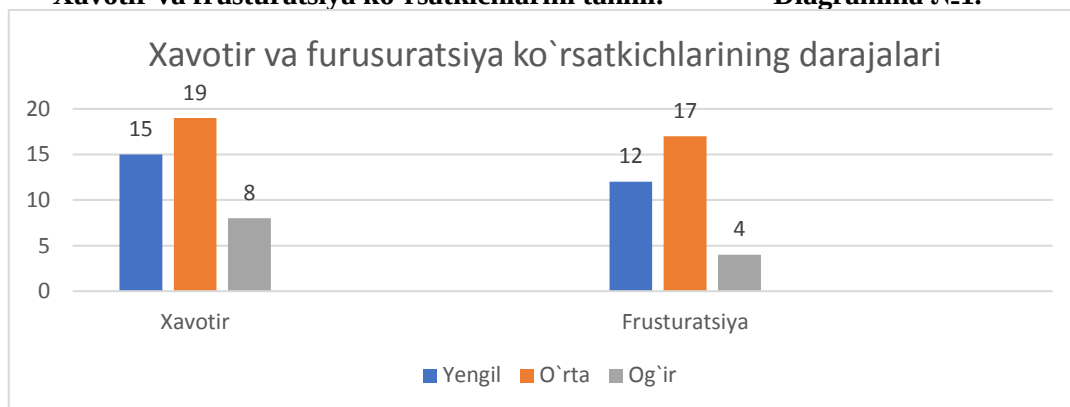
Natija va tahlillar

Sportchilarda tibbiy psixologik diagnostikani psixologik suhbat, psixologik anamnez va yuqoridagi metodikalar orqali amalga oshirildi: Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, sportchilardan quyidagi subyektiv shikoyatlar aniqlandi. (Jadval №2).

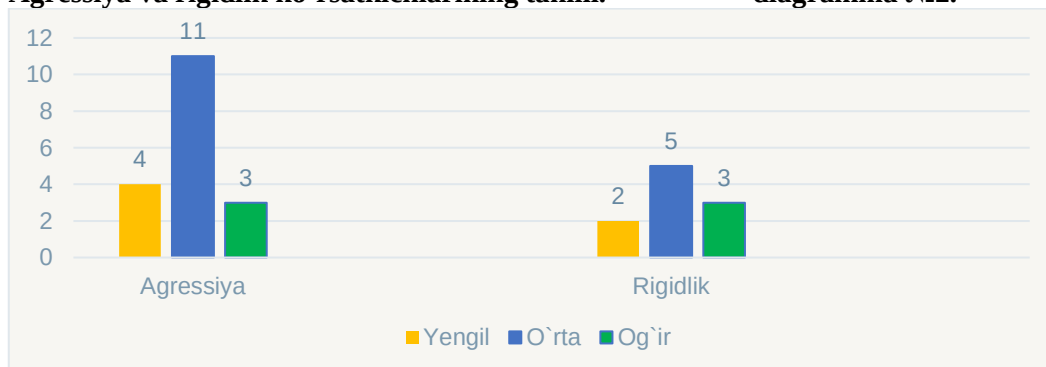
Taekvondochilarda aniqlangan sub'ektiv simptomlar.**Jadval №2**

№	Sub'ektiv Simptomlar	Sportchilar (n=104)
1	Uyqu buzilishi	36 (85.7%)
2	Emotsional labillik	62 (59.6%)
3	Doimiy xavotirlik xissi	38 (90.4%)
4	Kayfiyat o'zgaruvchanligi	36 (34.2%)
5	Yomon fikrlar haqida fiksatsiya	49 (47.9%)
6	Diqqat tarqoqligi	23 (22.1%)

“Ruhiiy holatni baholash” metodikasi bo'yicha sportchilarimiz quyidagi natijalarni xavotirlanish darajasi 41%, frustratsiya 32%, agressiya 18% va rigidlik 9% ni tashkil qildi. Shu o'rinda sportchilarda musobaqadan oldingi xavotir va frusturatsiya ko'rsatkichlari eng yuqoriligi e'tiborni tortdi. Ushbu psixoemotsional buzilishlarning darajalardagi ko'rsatkichlari engil darajadagi xavotir 15%, o'rta darajadagi 19% va og'ir darajadagi xavotir ko'rsatkichlari 8% ni tashkil qildi. Frustratsiya yani (umidsizlik)darajalari esa quyidagicha bo'ldi 12%da engil, 17 % da o'rta va 4% da og'ir darajadagi g'alaba qozonishga bo'lgan umidsizlik aniqlandi. (diagramma №1)

Xavotir va frusturatsiya ko'rsatkichlarini tahlili.**Diagramma №1.**

Agressiya va rigidlik ko'rsatkichlari quyidagi natijani berdi: Yengil darajadagi agressiya 4%ni, o'rta darajasi 11%ni va og'ir darajasi 3%ni tashkil qildi. Rigidlik darajalari esa 2%da engil, 5%da o'rta va 3%da og'ir darajadagi rigidlik ko'rsatkichlari qayt etildi. (diagramma №2)

Agressiya va rigidlik ko'rsatkichlarining tahlili.**diagramma №2.**

“Stressda o'z-o'zini boshqarishning ekspress usuli” metodikasi bo'yicha sportchilarning musobaqadan oldingi ko'rsatkichlari quyidagi natijalarni berdi. Stressga nisbatan yuqori darajadagi turg'unlik 32%, stressga nisbatan o'rta darajadagi turg'unlik 24%ni va stressga nisbatan past darajadagi turg'unlik 48%ni tashkil qildi. Sportchilardagi aynan past darajadagi stressga bardoshliligi bo'yicha, psixokorreksion dastur asosida ishlashni taqozo qiladi (jadval №3).

Stressda o'z-o'zini boshqarishning ekspress usuli ko'rsatkichlari (jadval №3)

№	Darajalar	% ko'rsatkichlari
1	Yuqori daraja	24%
2	O'rta daraja	32%
3	Past daraja	48%

Xulosa

O'tkazilgan tadqiqot natijalaridan ma'lum bo'ldiki, taekvondochi sportchilarda yuqorida ko'rsatilgan tibbiy-psixologik diagnostika orqali sportchilarning musobaqadan oldingi psixoemotsional xolatini erta bosqichlardayoq, tibbiy ko'rik vaqtida aniqlash zarurligini talab qiladi.

Taekvondochi sportchilarda musobaqadan oldin ko'rsatilgan psixodiagnostika bosqichlarini amalga oshirish orqali ulardagi subektiv simptomlarni, psixoemotsional sferadagi (xavotir, agressiya, frusturatsiya va rigidlik) o'zgarishlarni, stressga bo'lgan turg'unlik darajalarini erta aniqlash imkoni bo'ldi. Bu esa taekvondochilardagi musobaqadan oldingi psixoemotsional buzilishlarning og'ir darajalariga va psixosomatik kasalliklarga o'tib ketishini oldi olinib sportchilar hayot sifatining pasayib ketmasligini ta'minlaydi va musobaqa natijalariga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Sportchilardagi musobaqadan oldingi xavotir va furusturatsiya ko'rsatkichlarining og'ir va o'rta darajalari yengil darajaga nisbatan 1.5 barobarga yuqori chiqqanligi, musobaqadan oldingi stressli vaziyatlarga turg'unlikning pastki ko'rsatkichlarini, stressli vaziyatlarga nisbatan turg'unlikning yuqori ko'rsatkichlariga nisbatan 2 barobar yuqori natija berishi ulardagi musobaqadan oldingi psixoemotsional sfera psixokorreksiyasini talab qiladi.

Ushbu psixodiagnostik tekshiruvlarni musobaqadan 10-14 kun oldin barcha sport klublariga, sport federatsiyalariga, sport maktab va sport kollejlarga sportchilar amalyotiga joriy etish mumkun.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ромицына Е.Е., Виноградова М.Г. Метод качественного анализа в работе с тестом рисуночной фрустрации С. Розенцвейга. II. Контроль и критичность, динамика, инструментальный аспект в журнале Сибирский психологический журнал, (2012) 43:92-106.
2. Ernaeva G.Kh., Sattarov T.F. Methods for Detecting Psycho-emotional Disorders in Highly Skilled Athletes (Literature Review) American Journal of Medicine and Medical Sciences (2022) 12(5):570-572.
3. Ernayeva G.H., Maxamatjanova N.M. Sportchilarda musobaqadan oldingi psixoemotsional buzilishlarda psixoterapevtik yordamni takomillashtirish. Material of The International Conference of Young Scientist "Actual problems of modern medicine. (2023):206-207.
4. Maxamatjanova N.M., Ibodullayev Z.R.- Medical-Psychological correction of Anxiety-Depressive Disorders in Systemic Lupus Erythematosus International Journal of Psychosocial Rehabilitation (2020) 24(09) ISSN:1475-7192
5. Maxamatjanova N.M. Principles of medical and psychological care of patients with the acquired immune deficiency syndrome. Journal of the Neurological Sciences.15.10. (2019) 405:128.
6. Rean A.A. Psikhologiya adaptatsii lichnosti /A.A. Rean. – SPb. Praim Evroznak, (2008):479.
7. Бабушкин Г.Д., Владимирович П.А. Эмоциональная напряжённость в условиях спортивной подготовки квалифицированных спортсменов Научно-периодический журнал «Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта». (2018) 1(8):110-124.
8. Kislov Y.Ya. Psychological readiness of an athlete: ways and means of achievement. Moscow: Soviet sport, (2009):276-284.
9. Ибодуллаев З.П., Махаматжанова Н.М. Сovid-19 дан кейинги хавотир бузилишларини самарали даволашда эриксон гипнозини қўллаш. Журнал Неврологии и нейрохирургических исследований. (2021):49-51. ISSN:2181-0982.
10. Яковлев Борис Петрович, Бобров Андрей. Мотивационные аспекты повышения двигательной активности учащихся как способ борьбы с гиподинамией Научно-периодический журнал «Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта». (2018) 1(8):110-124.
11. Яковлев Б.П. Мотивация и эмоции в спортивной деятельности: учеб. пособие /Б.П. Яковлев. Советский спорт. (2014):312.

Qabul qilingan sana 20.05.2023

УДК: 616.61-002.26-06

ВЫЯВЛЕНИЕ СИМПТОМОВ НИЖНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ДРУГИХ ПРИЗНАКОВ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЁЗОМ

Азимов Сардорбек Илхомович <https://orcid.org/0009-0001-9882-2963>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

В литературе имеются публикации, посвященные распространенности туберкулеза и сопутствующих заболеваний, а также хирургической помощи больным туберкулезом с урологической патологией. Клиника туберкулеза и эффективность его лечения, в том числе легочного, в значительной степени определяются наличием интеркуррентных заболеваний, усугубляющих специфический процесс и затрудняющих его лечение. Частота сопутствующей патологии у больных туберкулезом легких колеблется от 80% до 100%.

Ключевые слова: туберкулез легких, почки, урологических заболеваний

SIL KASALLIGI BEMORLARIDA PASTKI SIYDIK YO'LLARINING BELGILARI VA PROSTATA BEZINING XAVSIZ GIPERPLAZIYASINING O'ZIGA XOS BELGILARINI ANIQLASH

Azimov Sardorbek Ilxomovich <https://orcid.org/0009-0001-9882-2963>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Adabiyotlarda sil kasalligi va yo'ldosh kasalliklarning tarqalishi, shuningdek, urologik patologiyasi bo'lgan sil bilan kasallangan bemorlarga jarrohlik yordami bo'yicha nashrlar mavjud. Sil kasalligi klinikasi va uni davolash samaradorligi, shu jumladan o'pka tuberkulyozi, asosan, ma'lum bir jarayonni og'irlashtiradigan va davolashni qiyinlashtiradigan interkurrent kasalliklar mavjudligi bilan belgilanadi. O'pka tuberkulyozi bilan og'rigan bemorlarda yo'ldosh kasalliklarning birga uchrash chastotasi 80% dan 100% gacha.

Kalit so'zlar: o'pka tuberkulyozi, buyraklar, urologik kasalliklar

DETECTION OF LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS AND OTHER SIGNS OF BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA IN TB PATIENTS

Azimov Sardorbek Ilxomovich <https://orcid.org/0009-0001-9882-2963>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

There are publications in the literature on the prevalence of tuberculosis and concomitant diseases, as well as surgical care for tuberculosis patients with urological pathology. The clinic of tuberculosis and the effectiveness of its treatment, including pulmonary tuberculosis, are largely determined by the presence of intercurrent diseases that aggravate a specific process and make its treatment difficult. The frequency of concomitant pathology in patients with pulmonary tuberculosis ranges from 80% to 100%.

Key words: pulmonary tuberculosis, kidney, urological diseases

Актуальность

Так, показания к хирургическому лечению урологических заболеваний у больных туберкулезом не отличаются от таковых при отсутствии туберкулеза. Абсолютным противопоказанием со стороны специфического процесса служит отсутствие или недостаточная продолжительность противотуберкулезной химиотерапии [4].

Изучение распространенности урологических заболеваний и его характера, особенно у больных туберкулезом в некоторых регионах, таких как Бухарская область, расположенной в аридной зоне, показало большой удельный вес. Так, урологическая патология была выявлена до 35,5% от обследованных больных туберкулезом, а признаки МКБ наблюдались у 5,5% от выявленных с урологической патологией в Бухарском регионе [5].

Как показали предварительные данные Совершенствование существующих, изыскание новых, эффективных форм и методов лечения и профилактики урологических заболеваний, в том числе у больных туберкулезом приобретает особую значимость в связи с необходимостью улучшения качества жизни и снижения инвалидности.

Целью данного исследования явилось провести мониторинг распространённости урологической патологии, в том числе доброкачественной гиперплазией простаты (ДГП) с симптомами нижних мочевых путей (СНМП) у больных туберкулезом.

Материал и методы

Для решения поставленной цели было обследовано 936 пациентов с различными формами туберкулеза. Мужчин было 447 (47,8%), женщин – 489 (52,2%), возраст больных составил от 17 до 96 лет. Различные формы туберкулеза легких имели место у 504 (53,8%), костно-суставной туберкулез - у 196 (20,9%), МПТ – у 124 (13,4%), туберкулез внутригрудных лимфоузлов – у 59 (6,3%), туберкулезный плеврит у – 35 (3,7%), туберкулез периферических лимфоузлов – у 14 (1,5%), туберкулез кожи – у 1 (0,1%), абдоминальный туберкулез - у 2 (0,2%), туберкулез глаз у -1 (0,1%) больных. Нами использован универсальный урологический вопросник, разработанный кафедрой урологии Ташкентской Медицинской Академии. Вопросник включал вопросы относительно СНМП, инфекции мочевого тракта, недержания мочи, патологии мужской половой сферы. Пилотное тестирование универсального вопросника было ранее проведено среди пациентов, обратившихся в лечебно-диагностическое отделение Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра урологии (РСНПМЦУ), которое показало свою высокую информативность.

Кроме того, применялся комплекс клинико-инструментального обследования, включающий в себя также объективный осмотр, лабораторные, эхографические данные мочеполовых органов.

В результате проведенного обследования 936 больных с различными формами туберкулеза урологическая патология была выявлена у 332 пациентов, что составило 35,5% от обследованных больных. Как показал анализ структуры выявленной урологической патологии у 88 (26,5%) пациентов наблюдалась доброкачественная гиперплазия простаты (ДГП), у 47 (14,1%) имела неосложненная инфекция мочевого тракта (ИМТ), у 18 (5,5%) – мочекаменная болезнь (МКБ), у 34 (10,2%) - различные формы недержания мочи, у 7 (2,1%) - эректильная дисфункция (ЭД), у 5 (1,5%) - нефроптоз, у 5 (1,5%) - гидронефроз (уретерогидронефроз) и у 124 (37,3%) - различные формы мочеполового туберкулеза (МПТ).

У больных туберкулезом с ДГП после первоначального знакомства и сбора анамнеза были собраны ответы на вопросы «Анкеты – Международной системы суммарной оценки заболеваний простаты» (IPSS) и качества жизни (QoL) в баллах. Как правило, ответы респонденты заполняли самостоятельно.

Подсчет суммы баллов, и оценка определение качества жизни дает возможность отобрать лиц для дополнительного диагностического обследования, решить вопрос о распространенности ДГП и возможности медикаментозного лечения. Степень функциональных нарушений считали легкой при сумме баллов не превышающем 7; умеренной – от 8 до 19 и тяжелой – от 20 до 35.

При оценке результатов исследования необходимо иметь в виду, что СНМП весьма неспецифичны, и могут быть обусловлены факторами, не имеющими ничего общего с состоянием простаты, какой-либо диетой, приемом больших объемов жидкости, употреблением

алкоголя, лекарственных препаратов и т.п. Исходя из указанного, при постановке диагноза ДГП учитывалось наличие комплекса симптомов, подтверждающих именно это заболевание, таких как показатели средней скорости потока мочи, объем остаточной мочи и объем простаты при ДГП.

После выполнения УЗС почек и мочевого пузыря, определения объема мочи в пузыре, убедившись, что он содержит не менее 150,0 мл мочи, приступали к измерению средней скорости потока мочи. Средняя скорость потока мочи определялась путем деления объема выпущенной мочи на время мочеиспускания. Кроме того, определялась также остаточная моча после мочеиспускания.

Полученная информация документировалась при помощи специально разработанных карт обследования. Все полученные данные были внесены в специально разработанную компьютерную программу для последующей статистической обработки и учета.

Результат и обсуждения

Как показал анализ среди 447 больных туберкулезом мужского пола у 88 (19,7%) выявлена ДГП. Это указывает на большой удельный вес лиц старшей возрастной группы с различными формами туберкулеза. При анализе структуры клинических форм туберкулеза с сопутствующей ДГП установлено, что наиболее часто ДГП наблюдалось у больных с инфильтративным туберкулезом легких (51,1%) и при костно-суставной форме туберкулеза (26,1%) (табл.1).

Таблица 1

Структура клинических форм туберкулеза у выявленных больных с ДГП (%)

Клинические формы туберкулеза	ДГП, n=88
Инфильтративный туберкулез легких	45 (51,1)
Диссеминированный туберкулез легких	4 (4,6)
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	2 (2,3)
Цирротический туберкулез легких	2 (2,3)
Туберкулезный плеврит	4(4,6)
Костно-суставной туберкулез	23 (26,1)
Туберкулез периферических лимфатических узлов	1 (1,1)
МПП	7 (7,9)

Таблица 2

Результаты определения суммарной оценки симптомов (IPSS) и индекса оценки качества жизни (QoL) в баллах в зависимости от возраста

Группа, возраст, лет	Число обследованных	IPSS, балл	QoL, балл
1-я, 60-69	34	6,8±1,2	1,2±0,1
2-я, 70-79	36	12,5±1,5	2,1±0,2
3-я, 80 и старше	18	17,1±3,2	3,9±0,5
всего	88	12,1±1,1	2,4±0,1

Анализ данных анкетирования, свидетельствует о том, что у всех обследованных имели место субъективные признаки нарушения мочеиспускания (табл.2). Так, среднее значение IPSS составило 12,1±1,1 балла. При анализе выраженности СНМП, в зависимости от возрастного состава, у лиц 60-69 лет (1 группа) они наблюдались в пределах 6,8±1,2 балла, что соответствует легкой степени выраженности симптомов. Во 2-й (70-79 лет) и 3-й (80 лет и

старше) группах СНМП соответствовали средней степени выраженности симптомов. Оценка баллов качества жизни QoL составила в среднем $2,4 \pm 0,1$, что ниже средней степени тяжести (пределы оцениваются от 0 до 6 баллов).

Необходимо отметить, что с возрастом тенденция к ухудшению субъективных ощущений устойчиво нарастает.

Для получения достоверных результатов принято считать, что в мочевом пузыре должно содержаться не менее 150,0 мл мочи. При этих условиях нормальные значения средней скорости потока мочи (Q_{cp}) составляет $\geq 11,3$ мл/с, что соответствует общепринятой норме 15 мл/с.

Как следует из таблицы 3, из общего числа обследованных мужчин снижение средней скорости потока установлено у 66 (75%) из 88 больных.

Таблица 3

Показатели средней скорости потока мочи и их динамика в зависимости от возраста (%)

Группа, Возраст обследованных, лет	$Q_{cp} \geq 11$ мл/с		$Q_{cp} < 11$ мл/с	
	abs	%	abs	%
1 -я, 60-69, n =34	12	35,3	22	64,7
2 -я, 70-79, n =36	10	27,8	26	72,2
3 -я, 80 и старше, n =18	-	-	18	100,0

Наличие остаточной (постмикционной) мочи (R) не позволяет с достоверностью диагностировать ДГП, но свидетельствует о ее патогенетическом влиянии на механизм развития инфравезикальной обструкции (ИВО). Наличие и объем остаточной мочи определяли сразу после акта мочеиспускания (табл. 4).

Таблица 4

Результаты определения наличия и объема остаточной мочи в мочевом пузыре и динамика этих показателей в зависимости от возраста (%)

Группа, возраст обследованных, лет	$R \leq 15,0$ мл		$R > 15,0$ мл	
	abs	%	abs	%
1-я, 60-69, n =34	26	76,5	8	23,5
2-я, 70-79, n =36	21	58,3	15	41,7
3-я, 80 и старше, n =18	-	-	18	100,0

В общей сложности наличие постмикционной остаточной мочи выявлено у 41 (46,6%) из 88 обследованных мужчин.

В среднем объем остаточной мочи составил $39,3 \pm 3,2$ мл, и количество остаточной мочи повышалось с возрастом (табл.5).

Изучения возрастных изменений объема простаты и степени распространенности этого признака использовали метод трансабдоминального УЗС. Учитывая показатели нормы, мы считали ее увеличенной, если объем железы (V) был не менее 30,0 мл.

Увеличение объема простаты (V) выделяют как основной признак ее доброкачественной гиперплазии. Он считается надежным и объективным маркером ДГП, хотя его величина не всегда коррелирует со степенью выраженности СНМТ и другими признаками заболевания.

Таблица 5

Объем остаточной мочи в мочевом пузыре в зависимости от возраста обследованных больных с туберкулезом

Возраст, лет	Число больных с остаточной мочой R >15,0 мл		
	abs	%	средний объем остаточной мочи, мл
1-я, 60-69, n =34	8	23,5±5,7	22,3±4,3
2-я, 70-79, n =36	15	41,7±7,0	33,7±6,4*
3-я, 80 и старше, n =18	18	100,0±0,0	45,8±4,2*
Всего	41	46,6±2,7	39,3±3,2

Примечание. * – $P < 0,05$ количество остаточной мочи повышается с увеличением возраста.

Таблица 6

Показатели изменения объема простаты в зависимости от возраста пациентов

Группа, возраст обследованных, лет	V <30,0 мл		V ≥ 30,0 мл	
	abs	%	abs	%
1-я, 60-69, n =34	13	38,2	21	61,8
2-я, 70-79, n =36	9	25	27	75
3-я, 80 и старше, n =18	-	-	18	100,0

Из 88 обследованных нами мужчин 60 лет и старше, увеличенная в объеме железа с признаками ДГП диагностирована у 66 (75%) больных (табл. 6).

Большинство пациентов 57 (64,7%), имевших ДГП и СНМП, воспринимали свое состояние оптимистично или в целом удовлетворительно, считая их обусловленными возрастом, и лишь 35,3% из них отрицательно отнеслись к перспективе наличия этих симптомов в будущем. Это свидетельствует о том, что даже при выраженных формах заболевания определенная часть пациентов пренебрегает своим состоянием или считает его закономерным, возрастным и, как следствие, не обращается к урологу.

Проводя это исследование, мы поставили перед собой цель: выявить среди больных туберкулезом, тех больных с ДГП, которые не считали себя таковыми или не придавали значения имеющимся у них признакам заболевания, и провести им комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Комплекс лечебных мероприятий при ДГП включал в себя:

- тамсулозин по 0,4 мг один раз в сутки в течение 3-х месяцев;
- поведенческо-выжидательная тактика;

В группу для проведения лечения включили 66 пациентов с преимущественно с ирритативной симптоматикой.

Эффективность лечебно-профилактических мероприятий оценивалась по мере их завершения, по результатам повторного обследования по тем же параметрам и с использованием тех же методов, что и при первичном осмотре.

Динамика показателей мочеиспускания, и других показателей в ходе комплекса лечебных мероприятий представлена в таблице 7.

После проведения лечебно -профилактических мероприятий у 53 (80,3%) из 66 мужчин в возрасте 60 лет и старше средняя скорость потока мочи увеличилась. При этом объем простаты у всех пациентов сохранил прежние значения. У 48 (72,7%) из 66 больных в мочевом пузыре перестала определяться остаточная моча. Уровень IPSS снизился на 4,5 балла, или на 34,1%, в итоге составив 8,7±2,5 балла, а показатель качества жизни – на 0,7 (25,0%).

Результаты лечения больных ДГП в зависимости от возраста (М±m)

Признак ДГП	Группа, возраст, лет								
	1-я группа, 60-69, n=21			2-я группа, 70-79, n=27			3-я группа, 80 лет и старше, n=18		
	до	после	%	до	после	%	до	после	%
IPSS, балл	6,9±2,1	4,6±3,5*	-33,3	15,5±3,9	9,9±5,8**	-36,1	17,1±3,9	11,8±5,9*	-31,0
QoL, балл	1,8±0,4	1,2±0,2*	-33,3	2,8±0,4	2,1±0,3	-25,0	3,9±0,2	3,1±0,2*	-20,5
Q ср, мл/с	9,1±0,2	14,2±0,6*	+34,1	7,6±0,2	11,8±0,7**	+42,1	6,8±0,4	9,3±0,4*	+36,7
R, мл	22,3±4,3	-	-100,0	33,7±6,4	-	-100,0	45,8±4,2	21,1±1,7**	-53,9

Примечание. * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$. Эффект лечения больных с ДГП в возрасте до 80 лет сопровождался статистически значимым снижением СНМТ, увеличением средней скорости потока мочи, исчезновением остаточной мочи.

Особенно это заметно, как в зависимости от возраста сказалось применение тамсулозина на улучшении мочеиспускания: средняя скорость потока мочи увеличилась в среднем у каждого из леченых на 4,0 мл/с, или на 51,3%, достигнув 11,8±2,9 мл/с.

Весьма важным показателем эффективности лечения является улучшение мочеиспускания. Об улучшении функции мочеиспускания свидетельствовало также отсутствие остаточной мочи у всех получавших лечение пациентов до 80 лет. В группе старше 80 лет остаточная моча уменьшилась более чем в 2 раза, и сохранилась у 6 (33,3%) больных. Все упомянутые показатели достоверно отличались от исходных.

В тоже время 7 больным туберкулезом и ДГП, после прекращения медикаментозного лечения потребовалось оперативное лечение в виде наложения цистостомического дренажа (5-м перкутанная цистостомия и 2 –м эпицистостомия) в связи с задержкой мочи.

Заключение

В ходе проведенного скрининга больных туберкулезом были выявлены 332 пациента с признаками урологических заболеваний, требующие проведения превентивных мер профилактики, что составило 35,5% от обследованных больных.

Как показал анализ среди 447 больных туберкулезом мужского пола у 88 (19,7%) выявлена ДГП. Это указывает на большой удельный вес мужчин старшей возрастной группы, болеющих различными формами туберкулеза. При анализе структуры клинических форм туберкулеза, с сопутствующей ДГП установлено, что наиболее часто ДГП наблюдалось у больных с инфильтративным туберкулезом легких (51,1%) и при костно-суставной форме туберкулеза (26,1%).

Проведенное медикаментозное лечение 66 больным туберкулезом с признаками ДГП показало высокую эффективность. Для лечения был использован препарат тамсулозин из группы α -адреноблокаторов. Курс составил 3 месяцев. Уже на 6-7-е сутки после приема препарата пациенты стали отмечать уменьшение выраженности симптомов, особенно это касалось императивности позывов и частоты ночного мочеиспускания. Улучшилось также качество мочеиспускания. Контрольное обследование показало, что у больных после начала лечения скорость потока мочи увеличилась, объем остаточной мочи уменьшился. Анализ эффективности лечения в целом показал, что оно оказалось успешным у 53 (80,3%) мужчин, болеющих туберкулезом. Отсутствие эффекта от лечения у 13 (19,7%) больных, по-видимому, обусловлено большими размерами простаты и преобладанием обструктивных симптомов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Filimonov M.I. Xirurgicheskoe lechenie pankreonekroza: istoriya i perspektiva. Chast I. Voprosi klassifikatsii i intraoperatsionnoy taktiki pri pankreonekroze / M.I. Filimonov, S.Z. Burnevich *Annali xirurgii*. (1999) 4:10-15. [from Russian].
2. Сафаров С.С., Хамдамов Б.З. Ўткир панкреатитнинг йирингли-септик асоратларида дифференциаллашган иммунотерапия. “Камолот” нашриёти. Бухоро (2022):115.
3. Gnoyno-nekroticheskiy parapankreatit: evolyutsiya vzglyadov na taktiku lecheniya / V.R. Goltsov, V.E. Savello, A.M. Bakunov i dr. *Annali Xirurgicheskoy Gepatologii*, (2015) 20(3):75-83. [from Russian]. DOI: 10.16931/1995–5464.2015375–83
4. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshayev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). *Journal of Natural Remedies* (2021) 22(1(2)):117-123. JNROnline Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
5. Hirata K. [Essential therapeutic strategies for acute pancreatitis--guidelines for initial treatment and their significance]. *Nihon Rinsho*. (2004) Nov; 62(11):2049-56. Japanese. PMID: 15552888.
6. Izimbergenov M.N., Koishibaev A.S., Izimbergenova G.N., Imanbaev K.S. [Postoperative control sanitation laparoscopy of omental SAC in the treatment of pancreonecrosis complicated by abdominal sepsis]. *Klin Med (Mosk)*. (2013) 91(4):49-53. Russian. PMID: 23879054.
7. Khamdamov B., Dekhkonov A. Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. *Journal of education and scientific medicine*, (2022) 2(3):25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>
8. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, (2020) 10(7):473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
9. Kostka R, Havlůj J. Akutní nekrotizující pankreatitida: klasické laparotomie vs. miniinvazivní postupy [Acute necrotizing pancreatitis: traditional laparotomy vs. minimally invasive procedures]. *Rozhl Chir*. (2015) Apr; 94(4):160-5. Czech. PMID: 25866102.
10. Azimov S.I., Mukhtarov Sh.T., Khamdamov B.Z. Monitoring Symptoms of Lower urinary tract and other features of benign hyperplasia of prostate in patients with tuberculosis. *European Journal of Molecular Clinical Medicine* ISSN 2515-8260. (2020) 7(3):1534-1540.
11. Rodoman G.V., Shalaeva T.I., Bargandzhiya A.B. Vozmozhnosti korrektsii sistemnykh narushenii pri lechenii bol'nykh ostrym nekroticheskim pankreatitom [Systemic disorders management in patients with acute pancreatic necrosis]. *Khirurgiia (Mosk)*. (2016) (11):25-32. [from Russian]. doi: 10.17116/hirurgia20161125-32. PMID: 27905369.
12. Xirurgicheskaya taktika pri ostrom pankreatite. / N.A. Yefimenko, A.I. Zaikin, S.V. Ursov i dr. *Voenno-meditsinskiy jurnal*. (2001) 1:34-37. [from Russian].
13. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. *Журнал биомедицины и практики*. Ташкент (2020) 5:801-814.
14. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. *Биология ва тиббиёт муаммолари* (2020) 1(116):142-148.
15. Хамдамов Б.З., Нуралиев Н.А., Хамдамов И.Б. Экспериментальная разработка методов лечения раневой инфекции. *Биология ва тиббиёт муаммолари*. Самарканд, (2020) 1(116):194-199.
16. Хамдамов Б.З. Способ коррекции критической ишемии нижних конечностей при лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. *Журнал биомедицины и практики*. Ташкент (2020) 2(8):968-977.
17. Хамдамов Б.З., Исломов А.А. Metod of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. *European Science Review*. Austria, Vienna (2018) Septemba-October 9-10:194-196.
18. Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж., Хамдамов И.Б. Усовершенствованный способ ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы. *Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал)*. (2020) 4(2):37-40. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2020402137>
19. Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Джунаидова А.Х. Совершенствование методов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии*. (2020) 2(35):11-17.
20. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. *Журнал МОРФОЛОГИЯ*. Санкт-Петербург. 2020 157(2-3):223-224.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.853-085.847.8-036.8

ҚАРИЛИК ПСИХОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР

Қўчқоров У.И. <https://orcid.org/0000-0003-2816-7083>

Назаров А.И. <https://orcid.org/0009-0006-9364-1238>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Инволюцион даврда психоз ривожланиши ва когнитив функцияларни ўзгариши мияда патологик ўзгаришлар мавжудлигининг асосий кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. 45-60 ёшли инволюцион психозлар билан оғриган беморлар MMSE, MOCA, FAB тестлар билан когнитив функциялари 56 нафар бемор текширилди. Когнитив бузилишларни касалликнинг боиланиши, беморнинг маълумоти ва ҳозирги пайт фаолиятидаги фаоллиги ўртасида боғлиқлик аниқланди. Инволюцион депрессияда когнитив бузилиш яққол даражада кузатилиб, давомийлиги ва намойён бўлиши доимий бўлди, когнитив бузилиш яққол даражада кузатилиб, яшаш сифати ҳам пасайганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: инволюцион психозлар, когнитив бузилишлар, интеллект, яшаш сифати, даволаш.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИНВОЛЮЦИОННЫМ ПСИХОЗОМ

Кучкоров У.И. <https://orcid.org/0000-0003-2816-7083>

Назаров А.И. <https://orcid.org/0009-0006-9364-1238>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Развитие психозов и изменение когнитивных функций в инволюционный период являются одними из основных показателей наличия патологических изменений в головном мозге. С помощью тестов MMSE, MOCA, FAB обследовано 56 больных инволюционным психозом в возрасте 45-60 лет. Определена взаимосвязь между возникновением когнитивных расстройств, образованием больного и текущей активностью. При инволюционной депрессии отчетливо наблюдались когнитивные нарушения, продолжительность и выраженность были постоянными, отчетливо наблюдались когнитивные нарушения, также было снижено качество жизни.

Ключевые слова: инволюционные психозы, когнитивные расстройства, интеллект, качество жизни, лечение.

COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH INVOLUTIONARY PSYCHOSIS

Kuchkorov U.I. <https://orcid.org/0000-0003-2816-7083>

Nazarov A.I. <https://orcid.org/0009-0006-9364-1238>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The development of psychoses and changes in cognitive functions during the involutionary period are among the main indicators of the presence of pathological changes in the brain. 56 patients with involutional psychosis aged 45-60 years were examined using MMSE, MOCA, FAB tests. The relationship between the occurrence of cognitive disorders, the patient's education and current activity was determined. With involutional depression, cognitive impairments were clearly observed, the duration and severity were constant, cognitive impairments were clearly observed, and the quality of life was also reduced.

Key words: *involutionary psychosis, cognitive disorders, intellect, quality of life, treatment.*

Долзарблғи

Ўзбекистонда аҳолини умр кўриш давомийлигини оширишда кексаларнинг яшаш сифатини яхшилашга қаратилган комплекс тиббий-ижтимоий дастурларни ишлаб чиқиш ва амалга ошириш долзарб ҳисобланади. Аҳоли орасида инволюцион, яъни 45-55 ёшда психоз учраши 4-6 % бўлиб, симптоматиканинг ривожланиши юқори частота билан содир бўлади [1, 9, 10]. Сўнгги йилларда, кечки давр психози билан оғриган беморларда когнитив функцияларни ўзгариши амалиётдаги врачлар муаммосига айланди [5, 6]. Маълумотларга кўра когнитив бузилишларсиз инволюцион психоз белгилари бўлган беморларнинг 26,3 фоизида беш йилдан сўнг Альцгеймер касаллигининг белгилари қайд этилган [3, 7, 8]. Когнитив бузилишлар мияда патологик ўзгаришлар мавжудлигининг асосий кўрсаткичларидан бири бўлганлиги сабабли, 45-55 ёшда психозлар билан оғриган беморларда когнитив функцияларни кўп қиррали ўрганиш, инволюцион ёшдаги психозларнинг табиатини тушуниш учун муҳим [2, 4]. Шу муносабат билан инволюцион психоз билан оғриган беморларда когнитив бузилишларни ўрганиш, даражасини баҳолаш ва уларнинг динамикасини кузатиш даволаш протоколларининг муҳим қисмига айланди.

Тадқиқот мақсади: Тадқиқотнинг мақсади 45 ёшдан кейин намоён бўлган психозлар, яъни инволюцион психозлардаги когнитив нуқсонларнинг хусусиятларини аниқлаш. Бунинг учун когнитив бузилишлар характериини ўрганиш, даражасини баҳолаш, киёсий даволаш ва яшаш сифатини яхшилаш каби вазифалар амалга оширилди.

Материал ва усуллар

2021 йил ноябрдан 2022 йил июнгача Бухоро вилоят руҳий-асаб касалликлари диспансерида ётқизилган, 50 ёшдан 60 ёшгача, касаллигининг давомийлигига 5-10 йил бўлган галлюцинатор-параноид ва депрессив бузилишлари бўлган 56 нафар бемор текширувга олинди. Ташхис КХТ-10 мезонларига мувофиқ амалга оширилган бўлиб, 29 нафар беморга инволюцион депрессия ташхиси қўйилган бўлиб, улар 1-гурухга ва 27 нафар беморга инволюцион параноид ташхиси қўйилиб, улар 2-гурухга киритилди. Беморларнинг когнитив функцияларини текширишда ақлий ҳолатни баҳолашнинг қисқача шкаласи (MMSE – Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R., 1975), когнитив функцияларни баҳолашда Монреал шкаласи (MOCA – Aggarwal A., Kean E., 2010). Э., 2010), пешона дисфункцияси батареяси (FAB – Dubois B. et al., 1999), 10 сўздан иборат қаторни ёдлаш учун тест каби усуллар ишлатилди. Даво чоралари сифатида инволюцион параноид ташхиси билан беморларга 2 маҳалдан 5 мг олзап ва 10 мг меманталь (мемантин гидрохлорид) тавсия этилди. Инволюцион депрессияда 2 маҳалдан 2 мг рисперидон таркибли атипик нейролептик ва 5 мл бролизеф вена ичига №15 кун тавсия этилди.

Натижа ва таҳлиллар

Синов натижаларига кўра беморлардаги когнитив функцияларнинг ҳолати MMSE, MOCA, FAB тестларида баҳоланди. Шунингдек, эшитиш-нутқ хотираси тести ўтказилди. Биринчи кўрувда MMSE шкаласи ёрдамида беморларни баҳолаш шуни кўрсатдики, дастлабки текширувда 56 нафар бемордан 18 нафари қайси йил эканлигига тўғри жавоб бера олмади. 18 нафари жорий ой ҳақидаги саволга тўғри жавоб бера олмади. 22 нафар бемор жорий санани, ҳафтанинг кунини аниқ айта олмади. Беморларнинг 12 нафари саволларга тўлиқ жавоб бера олди. 22 нафар бемор касалхонага ётқизибли, даволанаётганини тушунса ҳам, ўзлари жойлаштирилган тиббиёт муассасасининг номи ҳақидаги саволга жавоб бера олмади.

Даволанаётган беморларнинг 28 нафари касалхонанинг манзилини кўрсатиб бера олмади ва 18 нафар бемор даволовчи врачни фамилиясини билмади.

Қисқа муддатли хотирани баҳолашда, врач томонидан кўрсатилган оддий объектлар номини такрорлаш керак бўлганда, фақат 24 нафар бемор дарҳол 3 та оддий объект номини такрорлади, 22 нафар бемор 2 та объектни, 10 нафар бемор фақат 1 та объект номини такрор эслай олди. Илгари айтилган сўзларни эслашда 21 нафар бемор фақат 1 сўзни, 18 нафар бемор иккита сўзни ва атиги 17 нафар бемор ҳамма объектни номини эслаб такрорлай олди. Крепелин бўйича ҳисоблаш ва диққат эътиборни баҳолашда 3 нафар бемор 100 дан 7 сонини тўғри айира олмади. 9 нафар бемор биринчи айиришни тўғри бажара олди, лекин иккинчисида хатога йўл қўйди. 13 нафар бемор 2 та айиришни, 16 нафар бемор 3 та айиришни, 12 нафар бемор 4 та айиришни, 6 нафар бемор 5 та айиришни тўғри бажарди. Биринчи текширувда гуруҳдаги беморларнинг ҳеч бири барча айиришни тўғри бажара олмади. Бу тест натижаларини таҳлил қилганимизда асосан инволюцион депрессив беморлардаги кўрсаткичлар инволюцион параноид беморларидаги кўрсаткичлардан пастлиги сезиларли ва статистик ишончли даражада фарқ қилиши аниқланди.

Нутқни дастлабки баҳолашда 1-гуруҳдаги беморлар номини айтиш учун таклиф қилинган "соат" ва "қалам" кўрсатилганда 75,9% тўғри номлай олишди, аммо "ҳеч қандай агар, ва ёки йўқ" иборасини такрорлашда уларнинг 86,2% "ва" ни айтмаган ҳолда айтди. 2-гуруҳдаги беморларни дастлабки текширувида 77,8% таклиф қилинган соат ва қаламни тўғри номлай олишди ва 63% жумлани тўлиқ айта олмади ёки геометрик чизмани тўғри чиза олмади. Мураккаб кўрсатмаларга риоя қилиш вазифаси (қоғозни ўнг қўлда олинг, қоғозни иккига букланг ва стол устига қўйинг) иккала гуруҳдаги беморлар томонидан аниқ бажарилмади. Такрорий равишда топшириқларни бажариш таклиф қилинганда сезиларли даражада яхши натижаларга эришилди (1-жадв.). Барча текширувлар бўйича натижанинг ошириб кетиши статистик аҳамиятга эга бўлди.

1-жадвал натижаларидан кўриниб турибдики, инволюцион психозларнинг турига боғлиқ равишда когнитив функциялар бузилиши намоён бўлиб, инволюцион параноидда тест натижалари инволюцион депрессия билан оғриган беморлар тест натижасидан кўра ишончли тарзда фарқ қилиши аниқланди. Инволюцион параноидда ММСЕ балллари ва МОСА баллари ўртачаси инволюцион депрессия билан оғриган беморларнинг ўртача балларидан ишончли даражада юқори эканлиги аниқланди. Беморнинг ёшига боғлиқ равишда 1-гуруҳдаги кўриш хотираси билан 2-гуруҳдаги кўриш хотираси ўртасида сезиларли фарқ кузатилди.

1-жадвал

Инволюцион психозларда когнитив бузилишнинг хусусиятлари

Тест ва методикалар	Инволюцион параноид (n=29)	Инволюцион депрессия (n=27)
ММСЕ, балл	27,3±2,2	24,7± 2,8
МОСА балл	23,0±4,4	19,0±3,9
ФАБ балл	13,9±3,4	12,2±1,8
10 та сўзни ёдлаш		
• 1-уриниш	4,4±0,8	2,8±1,6
• 2-уриниш	5,9±1,9	4,6±1,5
• 3-уриниш	6,0±1,3	4,6±1,2
• кечиккан эслаш	5,4±2,1	3,8±1,3
5 та рақамни ёдлаш		
• 1-уриниш	4,0±1,7	3,5±1,3
• 2-уриниш	4,6±1,1	3,8±1,3
• 3-уриниш	4,7±0,5	2,8±1,5
• кечиккан эслаш	4,7±0,5	3,3±0,5

Мўлжал олиш бўйича натижалар яхшиланиб, 56 бемордан 38 таси барча саволларга тўғри жавоб берди. Касалхонадан уйга жавоб беришдан олдин 46 нафар бемор динамикада ижобий натижа қайд қилиниб, айрим беморлар фақат жорий сана ва ҳафтанинг кунини айтишда

хатоларга йўл қўйди. Текширувимизнинг дастлабки кунида худди шу беморлардан 41 нафари саволларга жавоб бермаган эди. Фақатгина 2-гуруҳ беморлари орасидан даволашнинг 30 кунида ҳам атроф-муҳитга мўлжал бузилиши 5 нафар беморда сезиларли даражада сақланиб қолди. Қайта текширувдан сўнг 1-гуруҳ беморлари қисқа муддатли хотиранинг яхшиланиши кузатилди, яъни 22 бемор барча 3 та объектни дарҳол такрорлай олди, 7 нафар бемор - 2 та объектни дарҳол такрорлай олди. 1-гуруҳ беморлари 10 бемор 3 та сўзни ҳам эслай олди, 10 киши 2 та сўзни, 7 нафар бемор эса фақат 1 та сўзни эслай олди.

Ажратилган 2 гуруҳга когнитив бузилишларни касалликнинг манифести билан боғлиқлигини ўрганиш мақсадида инволюцион психоз билан оғриган беморларни 1-гуруҳи 45-50 ёшгача бўлганда психоз намоён бўлган ва 2-гуруҳи 51 ёшдан кейин психоз намоён бўлган беморларнинг когнитив функцияларини баҳолашга қаратилган тестлар натижаларини солиштирдик. Гуруҳлардаги когнитив фаолият ўзгаришларини таҳлил натижалари 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Инволюцион параноидда когнитив тестларнинг касалликни манифестига кўра намоён бўлишидаги натижаси

Тестлар	Касаллик манифести 45-50 ёшда (n= 15)	Касаллик манифести 51 ёшда ва ундан катта (n= 14)
ММСЕ, балл	26,2±2,5	23,7± 2,7
МОСА балл	23,7±4,5	20,3±3,5
ФАБ балл	15,7±2,7	12,2±1,6
10 та сўзни такрор айтиш	5,4±0,8	4,2±1,5
• 1-уриниш	6,5±1,7	5,6±1,6
• 2-уриниш	7,2±1,5	5,4±1,7
• 3-уриниш	6,4±2,7	4,8±1,3
• кечиккан эслаш		
5 та шаклни эслаш		
• 1-уриниш	3,3±1,7	3,2±1,5
• 2-уриниш	4,1±1,9	3,8±0,8
• 3-уриниш	5,5±1,6	4,3±1,4
• кечиккан эслаш	5,3±1,1	4,6±0,9

2-жадвал натижаларидан кўриниб турибдики, инволюцион психозларнинг эрта ёки кеч бошланиши ва когнитив функциялар бузилиши ўртасида боғлиқлик мавжуд. Беморнинг ёшига боғлиқ равишда 1-гуруҳидаги кўриш хотираси билан 2-гуруҳидаги кўриш хотираси ўртасида сезиларли фарқ кузатилди. Инволюцион психоз билан оғриган беморларнинг ёши ва фронтал функциялар ҳолати ва эшитиш-нутқ хотираси ўртасида кучли тўғри боғлиқлик аниқланди. Беморлар ёшнинг ММСЕ кўрсаткичи билан кучли тўғридан-тўғри корреляциясини ва FAB кўрсаткичи билан ўртача тўғридан-тўғри корреляция борлиги аниқланди, аммо бу корреляцияларнинг ишончилилик даражаси паст эди.

45-50 ёшгача инволюцион психоз кузатилган беморлар гуруҳи ММСЕ кўрсаткичининг пасайиши, шунингдек, визуал хотиранинг биров пасайиши билан ажралиб турди. Бироқ, 51 ёшдан кейин инволюцион психоз намоён бўлганда энг кўп ажратиб турадиган хусусиятлар - МОСА тестидан паст балл, фронтал дисфункция батареяси бўйича паст балл ва эшитиш хотираси янада заифлиги беморларда янада ҳам яққолроқ намоён бўлди ва гуруҳлар ўртасида сезиларли статистик фарқ кузатилди. Аниқланган когнитив бузилишларнинг табиатини билиш учун тест натижаларини демографик кўрсаткичлар ва касалликнинг хусусиятлари билан солиштирилди. Икки гуруҳдаги тестлар ва демографик кўрсаткичлар бўйича балларни корреляция таҳлили натижалари - инволюцион параноидли беморларда ва инволюцион депрессия билан оғриган беморларда 3-жадвалда келтирилган.

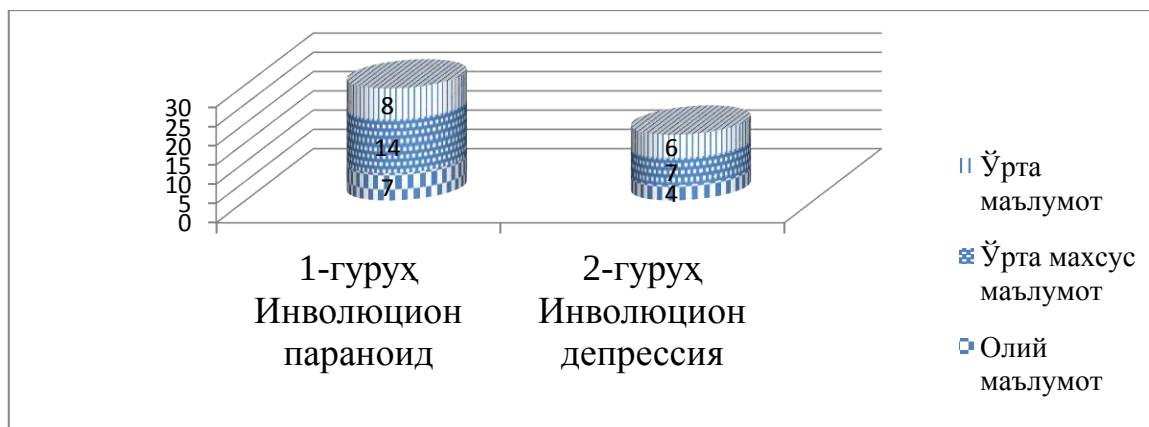
1-гурӯҳидаги беморлар орасида олий маълумотга эга бўлган беморлар 7 нафар (24,1%) бўлиб, когнитив фаолиятни текшириш тестлар натижалари ва олий маълумот ўртасида кучли ижобий корреляция мавжуд эди, айниқса фронтал функция ва эшитиш-оғзаки хотира учун кучли боғлиқлик мавжуд. 2-гурӯҳ беморлари орасидаги олий маълумотли беморлар 4 (23,5%) нафар бўлиб, фақат эшитиш-нутқ хотирасининг энг яхши ҳолатида сақланганлиги ва муаммони ҳал қилишда аниқ ёндашув бўйича устунлик борлиги билан фарқланди. 1-гурӯҳидаги беморлар орасида ўрта махсус маълумотга эга бўлган беморлар 14 нафар (48,2%) бўлиб, беморларда таълим даражаси ва тест натижалари ўртасида сезиларли боғлиқлик йўқ эди. 2-гурӯҳ беморлари орасидаги ўрта махсус маълумотга эга беморлар 17 (63,0%) нафарни ташкил этди. 1-гурӯҳидаги беморлар орасида ўрта маълумотга эга бўлган беморлар 8 нафар (27,6%) бўлиб, когнитив фаолиятни текшириш тестлар натижалари ва ўрта маълумот ўртасида кучли ижобий корреляция мавжуд эди, айниқса фронтал функция ва эшитиш-оғзаки хотира учун кучли боғлиқлик мавжуд.

3-жадвал

Инволюцион депрессияда когнитив тестларнинг касалликни манифестига кўра намоён бўлишидаги натижаси

Хусусиятлари	Касаллик манифести 45-50 ёшда (n= 13)	Касаллик манифести 51 ёшда ва ундан катта (n= 14)
ММСЕ, балл	26,2±2,5	23,7± 2,7
МОСА балл	23,7±4,5	20,3±3,5
ФАБ балл	15,7±2,7	12,2±1,6
10 та сўзни такрор айтиш	5,4±0,8	4,2±1,5
• 1-уриниш	6,5±1,7	5,6±1,6
• 2-уриниш	7,2±1,5	5,4±1,7
• 3-уриниш	6,4±2,7	4,8±1,3
• кечиккан эслаш		
5 та шаклни эслаш		
• 1-уриниш	3,3±1,7	3,2±1,5
• 2-уриниш	4,1±1,9	3,8±0,8
• 3-уриниш	5,5±1,6	4,3±1,4
• кечиккан эслаш	5,3±1,1	4,6±0,9

2-гурӯҳ беморлари орасидаги ўрта маълумотли беморлар 6(35,3%) нафар бўлиб, фақат эшитиш-нутқ хотирасининг энг яхши ҳолатида сақлангандиги ва муаммони ҳал қилишда аниқ ёндашув бўйича устунлик борлиги билан фарқланди. Беморларнинг ёши ва маълумотлари ҳамда когнитив фаолият натижалари кўра корреляция коэффицентлари 3-жадвалда келтирилган. Бундан кўриниб турибдики, инволюцион психоз билан оғриган беморларда ММСЕ кўрсаткичи касалликнинг тури ва маълумоти билан тескари боғлиқдир, фронтал дисфункция батареяси натижалари когнитив фаолият бузилиши симптомларининг оғирлиги билан ёш ўртасидаги боғлиқлик аниқ ва ишонарли эканлигидан далолат беради.



Инволюцион психоз билан оғриган беморларда қабул пайтида PANSS бўйича салбий аломатларнинг оғирлиги МОСА кўрсаткичи билан тескари пропорционал боғлиқлиги мавжуд. Симптомларнинг ифодаланиш даражаси канча яққол бўлса, когнитив бузилишлар ҳам кучли намоён бўлиши кузатилади. Ушбу гуруҳда МОСА кўрсаткичи ва сўров вақтида депрессия белгиларининг оғирлиги ўртасида боғлиқлик кузатилади (депрессия билан оғриган беморлар вазифаларни тўлиқ бажара олмади).

Инволюцион ёшдаги психоз билан оғриган беморларнинг аксарияти нутқ ва ҳатти-ҳаракатларни тартибга солишдаги бузилишларни ўз ичига олган характерли симптомлар шаклидаги когнитив бузилишлар мажмуасини кўрсатди. Шунда инволюцион психоз билан оғриган беморларда аклий ва мотор ҳаракатларини тартибга солишдаги қийинчиликлар ва когнитив бузилишнинг анча селектив пасайиши тавсифловчи махсус йўлак мавжудлиги аниқланди. Бу жараёнга мианинг пешона қисми ва фронтостриар зоналар ҳамда чакка соҳаси зарарланиш кузатилади. Когнитив етишмовчиликнинг бу тури инволюцион психозлар учун характерли бўлиб, иккала гуруҳ беморларнда сезиларли даражада фарқ кузатилади. Бундай бузилишларнинг мавжудлигини вақтида аниқлаш учун МОСА ва FAB каби сезгирлиги юқори бўлган скрининг воситаларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. MMSE дан фойдаланиш когнитив бузилишнинг мавжуд белгиларининг жиддийлигини етарлича баҳоламасликка олиб келиши мумкин. Инволюцион психозларда когнитив пасайиш пайдо бўлганлиги ва унинг илк аломатлари, яъни қисқа муддатли хотиранинг пасайиши, психоз намоён бўлишидан 2-3 йил олдин кузатилганлиги аниқланди. Кўплаб беморларнинг когнитив фаолият мавқеининг адекват равишда сақланиши уларнинг юқори ижтимоий фаоллиги натижасида эканлиги аниқланди.

МОСА тести орқали инволюцион психоз билан оғриган беморларни текшириш вақтида депрессиянинг ифодаланганлиги ва когнитив фаолият ўртасида тескари боғлиқлилик мавжуд. Инволюцион психозда когнитив функцияларнинг бузилиши негатив симптомларнинг бир тури сифатида кузатилиб, узоқ ва давомли бўлади. Когнитив пасайиш инволюцион психознинг давомийлиги, психотроп даво воситаларини қўллаш, уларнинг ножўя таъсири билан боғлиқ эканлиги MMSE тести натижалари билан тасдиқланди.

Хулоса

Когнитив фаолият натижаларининг пастлигига беморларнинг маълумоти, ижтимоий мавқеи, умумий билимлар даражаси ва уқувсизлик каби омилларнинг боғлиқлиги аниқланди. Жамоадан яққаланиб қолиш, диққатнинг пасайиши, ўзига ишончсизлик, чарчаш ва уйқунинг бузилиши уларнинг яшаш сифатини пасайишига сабаб бўлди. Касаллик 50 ёшдан олдин бошланган беморларда назорат ва бошқарув функциялари, эшитиш-нутқ хотирасининг пасайиши бир оз яққолроқ ва кучлироқ даражада намоён бўлди. Инволюцион депрессияда когнитив бузилиш анча яққол даражада кузатилиб, давомийлиги ва намоён бўлиши доимийдир. Инволюцион параноидда когнитив бузилиш суёт даражада кузатилиб, улар ўзларининг кундалик эҳтиёжлари ва ижтимоий муносабатларида адекват хулқ-атвор ва режали ишлар амалга оширишлари билан ажралиб турди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Концевой В.А., Медведев А.В. К вопросу о шизофрении и бредовых психозах (сравнительно-возрастное исследование). Психиатрия. (2004) 4(10):35-41.
2. Лейдерман М.В., Сиденкова А.П. Шизофрения у лиц старших возрастных групп. Нейропсихологические аспекты. Уральский медицинский журнал. (2017) 8:24-27.
3. Aggarwal A., Kean E. Comparison of the Folstein Mini Mental State Examination (MMSE) to the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) as a cognitive screening tool in an inpatient rehabilitation setting. Neuroscience and Medicine. (2010) 1(2):39.
4. Brodaty H. et al. Long-term outcome of late-onset schizophrenia: 5-year follow-up study. The British Journal of Psychiatry. (2003) 183(3):213-219.
5. Henderson A. S. et al. Psychotic symptoms in the elderly: a prospective study in a population sample. International Journal of Geriatric Psychiatry. (1998) 13(7):484-492.
6. Kirkpatrick B. et al. Is schizophrenia a syndrome of accelerated aging? Schizophrenia bulletin. (2007) 34(6):1024-1032.
7. Loewenstein D.A., Czaja S.J., Bowie C.R., Harvey P.D. Age-associated differences in cognitive performance in older patients with schizophrenia: a comparison with healthy older adults. American Journal of Geriatric Psychiatry. (2012) 20:29-40.
8. Malaspina D., Walsh-Messinger J., Gaebel W., Smith L.M., Gorun A., Prudent V., Antonius D., Trémeau F. Negative symptoms, past and present: a historical perspective and moving to DSM-5. Eur Neuropsychopharmacol. (2014) 24(5):710-724.
9. Nagao S., Yokota O., Ikeda C., Takeda N., Ishizu H., Kuroda S. et al. Argrophilic grain disease as a neurodegenerative substrate in late-onset schizophrenia and delusional disorders // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. (2014) 264(4):317-331.
10. Rodriguez R.D., Grinberg L.T. Argrophilic grain disease: An underestimated tauopathy. Dementia Neuropsychologia. (2015) 9(1):2-8.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

UDK: 616.611-002:616.12

EVALUATING OF CARDIORENAL SYNDROME IN CHILDREN WITH ACUTE GLOMERULONEPHRITIS FOR TIMELY DIAGNOSIS AND CORRECTIVE THERAPY

Murodova Malika Djamolovna <https://orcid.org/0000-0002-5861-5329>

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, 18
tel: + 998(66)2330841. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

In the structure of childhood morbidity, the problem of improving early diagnosis and timely treatment of acute glomerulonephritis in children is currently of particular relevance. In the last decade, analyzing the features of the course of nephrological diseases, there has been an interest in studying the involvement of the cardiovascular system in the pathological process. The use complex diagnostic methods makes it possible to determine the prognosis of the disease and overcome the difficulties of diagnosis and treatment. Early diagnosis of structural and functional changes in the cardiovascular system and verification of risk factors create prerequisites for choosing rational ways to prevent, cardiorenal syndrome with the help of metabolic drug like levocarnitine in patients with the initial stages of acute glomerulonephritis.

Key words: acute glomerulonephritis, children, the cardiovascular system, levocarnitine, cardiorenal syndrome.

ОЦЕНКА КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ДЛЯ СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКТИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Муродова Малика Джамоловна <https://orcid.org/0000-0002-5861-5329>

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18 тел: + 998(66) 233 08 41. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

В структуре детской заболеваемости в настоящее время особую актуальность приобретает проблема совершенствования ранней диагностики и своевременного лечения острого гломерулонефрита у детей. В последнее десятилетие при анализе особенностей течения нефрологических заболеваний появился интерес к изучению вовлечения сердечно-сосудистой системы в патологический процесс. Использование комплексных методов диагностики позволяет определить прогноз заболевания и преодолеть трудности диагностики и лечения. Ранняя диагностика структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы, и верификация факторов риска создают предпосылки для выбора рациональных путей профилактики кардиоренального синдрома с помощью метаболического препарата левокарнитина у больных с начальными стадиями острого гломерулонефрита.

Ключевые слова: острый гломерулонефрит, дети, сердечно-сосудистая система, левокарнитин, кардиоренальный синдром.

O'TKIR GLOMERULONEFRIT BILAN OG'RIGAN BOLALARDA KARDIORENAL SINDROMINI O'Z VAQTIDA DIAGNOSTIKASI VA KORREKTIV TERAPIYASI

Murodova Malika Djamolovna <https://orcid.org/0000-0002-5861-5329>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston Respublikasi, Samarqand sh., Amir Temur ko'ch., 18 tel: + 998(66)233 08 41. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Rezyume**

Bolalar kasalliklari tarkibida o'tkir glomerulonefritni erta tashxislash va o'z vaqtida davolashni takomillashtirish muammosi bugungi kunda alohida dolzarblik kasb etmoqda. So'nggi o'n yilda nefrologik kasalliklarning kechish xususiyatlarini tahlil qilinganda, patologik jarayonda yurak-qon tomir tizimining ishtirokini o'rganishga qiziqish paydo bo'ldi. Murakkab diagnostika usullaridan foydalanish kasallikning prognozini aniqlashga, diagnostika va davolashdagi qiyinchiliklarni bartaraf etishga imkon beradi. Yurak-qon tomir tizimidagi strukturaviy va funktsional o'zgarishlarni erta tashxislash va xavf omillarini tekshirish o'tkir glomerulonefritning dastlabki bosqichlarida bo'lgan bemorlarda levokarnitin kabi metabolik dori yordamida kardiorenal sindromning oldini olishning oqilona usullarini tanlash uchun zarur shart-sharoitlarni yaratadi.

Kalit so'zlar: o'tkir glomerulonefrit, bolalar, yurak-qon tomir tizimi, levokarnitin, kardiorenal sindrom.

Relevance

According to the World Health Organization about 470 thousand new cases of acute post-streptococcal glomerulonephritis (AGN) are registered worldwide per year, of which 400 thousand are in childhood [3,10,11]. In the last decade, analyzing the features of the course of nephrological diseases, there has been an interest in studying the depth of involvement in the pathological process of the cardiovascular system in glomerulonephritis [1,5-9,14]. In acute glomerulonephritis with cardiorenal syndrome, the complex of clinical and symptomatic manifestations depends on many factors. The manifestation of the course of the disease to a certain extent depends on the age of the child, the stage and form of the underlying disease, concomitant pathology and the severity of disorders in the cardiovascular system [10-12]. Thus, at present, the improvement of treatment and diagnostic tactics in patients with acute glomerulonephritis complicated by cardiorenal syndrome is an urgent and insufficiently studied problem, and requires the development of modern effective methods for diagnosing and treating patients with this pathology.

At the first changes in the heart at the cellular level, an energy shortage appears during the aerobic process. The biochemical basis for the development of heart failure in renal pathologies includes a violation of the energy metabolism of the heart muscle [4]. Under conditions of ischemia, reduced energy, as well as reactive oxygen species produced by mitochondria, contribute to cardiac dysfunction. It is now increasingly recognized that changes in mitochondrial function, membrane integrity, and cytochrome C release actively promote cellular apoptosis. Mitochondrial function is modulated by environmental signals in various cardiovascular diseases, and under experimental conditions, the prevention of mitochondrial signals can reduce cell damage and apoptosis. So, an approach is needed to improve the metabolism of the heart for the full functioning of the cardiovascular system in pathologies of organs and systems, when there is an additional load on the heart in the form of hypervolemia and uremia. In search of a drug with antioxidant and lyotropic properties, we approached levocarnitine - an amino acid that is synthesized in the kidneys and is insufficient in chronic kidney disease (CKD) as a means for correcting metabolic processes; has a metabolic, anabolic, antihypoxic effect. Competitively displacing glucose, it turns on the shunt of fatty acid metabolism, the activity of which is not limited by oxygen (unlike aerobic glycolysis), and therefore levocarnitine is effective in acute hypoxia and many critical conditions [2,13].

Purpose of the study: To study the aspects of cardiorenal syndrome in children with acute glomerulonephritis for timely diagnosis and corrective therapy.

Materials and methods

The object of the study was 105 children hospitalized with acute glomerulonephritis in the nephrology department of the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center from 2019 to 2022 inclusive. The subject of the study is the totality of the results of clinical, laboratory, functional and instrumental research methods in patients with acute glomerulonephritis.

To determine the effectiveness of the treatment of AGN with cardiorenal syndrome, patients of the main group were divided into 2 groups. Group I consisted of 33 (48.5%) children who received conventional therapy in our clinic from 2019 to 2020. inclusive group II included 35 (51.5%) patients with AGN with cardiorenal syndrome treated according to the method we developed (2021-2022). The traditional treatment of acute glomerulonephritis in group I of the MG included drugs included in the

standard of specialized medical care for children with acute glomerulonephritis. In subgroup II of the main group, in addition to traditional treatment we used levocarnitine.

Levocarnitine - has a metabolic, anabolic, antihypoxic and antithyroid effect, activates fat metabolism, stimulates regeneration, increases appetite. Levocarnitine is a natural substance related to B vitamins. It is well absorbed when taken orally. The maximum concentration of the drug is reached after 3 hours, the therapeutic concentration is maintained for 9 hours. Easily penetrates into the liver and myocardium, more slowly - into the muscles. It is excreted by the kidneys mainly in the form of acyl esters. The reported effects of levocarnitine are: (1) improvement in renal anemia, (2) improvement in cardiac function, (3) effect on muscle spasm and asthenia, (4) anti-atherogenic effect, (5) antioxidant and anti-inflammatory effect, and (6) inhibitory effect on hypotension. Applied in children aged 3-6 years, 200 mg; 7-12 years - 400 mg, 13-18 years - 800 mg per day for 1 month.

Result and discussion

Biochemical and general blood tests, used as one of the indicators of the severity of the condition of patients with AGN, were also used by us as criteria for the effectiveness of the treatment. Table 1 shows the results of a blood test in patients with AGN with cardiorenal syndrome on days 5-7 after the start of treatment by traditional and proposed methods.

Table 1

Dynamics of the main laboratory parameters of a blood test depending on the method of treatment (n=68)

№	laboratory indicators	groups / mean values (M±m)		
		group I (n=33)	group II (n=35)	p
1	Hemoglobin, g/l	81,7±6,7	83,2±7,3	0.5
2	Leukocytes, *10 ⁹ /L	6,2±0,5	5,8±0,6	0.005
3	ESR, mm/h	15,5±2,5	10,2±1,1	0.001
4	Urea, mmol/l	9,6±0,8	6,8±0,7	0.001
5	Creatinine, μmol/l	125,4±5,4	102,8±7,2	0.001
6	Total cholesterol, mmol/l	5,7±0,8	4,42±0,5	0.001
7	Total protein, mmol/l	46,3±2,2	54,5±2,7	0.001
8	Albumin, mmol/l	26,4±2,7	35,7±2,6	0.001
9	GFR, ml/min/1.73m ²	65,8±3,2	78,2±4,4	0.001

As shown in Table 1, ESR in group II was significantly lower than in group I of the OG. Differences in this criterion of treatment effectiveness are significant, p=0.001. Urinary parameters of the biochemical blood test on 10 days after the start of treatment in the group with the proposed method of therapy were significantly (p=0.001) lower than the results of patients with conventional treatment. In group I, urea was at the level of 9.6±0.8 mmol/l, creatinine 125.4±5.4 μmol/l, and in subgroup II - 6.8±0.7 mmol/l and 102.8± 7.2 μmol/l, respectively. The blood content of total protein and albumin in subgroup I was 46.3±2.2 and 26.4±2.7 mmol/l, in group II - 54.5±2.7 and 35.7±2.6 mmol /l, respectively, which is significantly (p<0.05) higher. The glomerular filtration rate is also an order of magnitude better in patients with the use of levocarnitine in the list of prescriptions, 78.2±4.4 versus 65.8±3.2 ml/min/1.73m², the differences in this criterion are significant, p=0.001 . These data clearly demonstrate the advantages of the proposed tactics for the treatment of AGN with cardiorenal syndrome.

In patients with AGN complicated by cardiorenal syndrome in order to control the dynamics of deviations from the normative indicators of electrocardiograms of patients with AGN, we performed an ECG study before discharge from the hospital. Table 2 clearly demonstrates changes in electrocardiograms in patients of both groups of the main clinical group.



Table 2

Results of electrocardiography in patients with acute glomerulonephritis with cardiorenal syndrome before discharge (n=68)

№	ECG changes	groups / number of observations	
		group I (n=33) subgroup II (n=35)	group I (n=33) subgroup II (n=35)
1	Metabolic changes in the myocardium	7 (21,2%)	3 (8,6%)
2	Blockade of the legs of the bundle of His	3 (9,1%)	1 (2,9%)
3	Blockade of the intraventricular conduction system	3 (9,1%)	1 (2,9%)
4	Hypertrophy of the ventricular myocardium	7 (21,2%)	3 (8,6%)
5	Sinus tachycardia	5 (15,2%)	3 (8,6%)
6	Sinus bradycardia	4 (12,1%)	2 (5,7%)
7	Arrhythmia	4 (12,1%)	2 (5,7%)
8	Electrical deviation	3 (9,1%)	1 (2,9%)
9	axes of the heart	1 (3,0%)	1 (2,9%)

As shown in table 2, after treatment for AGN complicated by cardiorenal syndrome, patients in group II compared with group I had significantly better electrocardiogram parameters. After traditional treatment, out of 33 children, 17 (51.5%) had 37 deviations of various types on the electrocardiogram. Before discharge, 10 (28.6%) of 35 patients treated according to our proposed method had 17 episodes of disturbances on electrocardiograms. In group II of the main group, metabolic changes in the myocardium and ventricular myocardial hypertrophy decreased by 12.6%, the frequency of occurrence of bundle branch block, blockade of the intraventricular conduction system and deviation of the electrical axis of the heart - by 6.2%, sinus tachycardia was less common by 6.6%, and arrhythmias and sinus bradycardia - by 6.4% ($p>0.05$). The patients also underwent echocardiography at discharge. The results of Echo-KG in a comparative aspect in the groups are shown in Table 3.

Table 3

Dynamics of echocardiography results in children with cardiorenal syndrome (n=68)

№	Echo-KG changes	groups / number of observations	
		group I (n=33)	group II (n=35)
1	Mitral valve prolapse	2 (6,1%)	0
2	Mitral regurgitation	2 (6,1%)	0
3	Hypertrophy of the ventricular myocardium	3 (9,1%)	1 (2,9%)
4	Dyskinesia of the walls of the ventricles	3 (9,1%)	1 (2,9%)
5	Tricuspid valve regurgitation	1 (3,0%)	1 (2,9%)
6	Ejection fraction, %	69,5±2,1	72,8±3,2

The data in Table 3 demonstrate the positive dynamics of echocardiographic data in patients with AGN with cardiorespiratory syndrome. In patients of group II, there was a decrease in the incidence of ventricular myocardial hypertrophy and ventricular wall dyskinesia by 6.2%. Mitral valve prolapse and mitral regurgitation in patients treated according to the proposed method were not diagnosed at discharge in any case. At the same time, the ejection fraction was higher in group II (72.8±3.2%) compared to group I (69.5±2.1%), however, the differences were not significant.

Conclusions

After treatment for AGN complicated by cardiorenal syndrome, in patients of group II, compared with group I, the electrocardiogram parameters were significantly better. After traditional treatment, out of 33 children, 17 (51.5%) had 37 deviations of various types on the electrocardiogram. Before discharge, 10 (28.6%) of 35 patients treated according to our proposed method had 17 episodes of disturbances on electrocardiograms. Echocardiograms in patients of group II showed in patients treated according at discharge in any case the differences were not significant.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdurasulov F. P., Yuldashev B. A., Murodova M. D. Correction of hypercoagulation syndrome in patients with chronic glomerulonephritis with nephrotic form VOT–II. (2019) 16(2):250. (In Russian).
2. Abe M. et al. fp716 Efficacy of levocarnitine supplementation in improving lean body mass and physical function in patients on hemodialysis: a randomized controlled trial Nephrology Dialysis Transplantation. (2019) 34(1):103-106. FP716.
3. Balasubramanian R., Marks S. D. Post-infectious glomerulonephritis //Paediatrics and international child health. (2017) 37(4):240-247.
4. Effect of levocarnitine on lipid metabolism and oxidative stress in patients with chronic kidney disease, nephrology dialysis transplantation, (2015) may, 30(3):522, <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv193.44>
5. Feyzullaeva N. et al. The state of the cardiovascular system and central hemodynamics in children with glomerulonephritis Journal of hepato-gastroenterological research. (2021) 2(3.2):21-26. (In Russian).
6. Idhate T, Zaki SA, Shanbag P. Cardiac status in children with acute poststreptococcal glomerulonephritis. Saudi J Kidney Dis Transpl. (2017) Jul-Aug; 28(4):830-835. PMID: 28748885.
7. Iida N, Seo Y, Sai S, Machino-Ohtsuka T, Yamamoto M, Ishizu T, Kawakami Y, Aonuma K. Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in heart failure. JACC Heart Fail. (2016) 4:674-682. doi: 10.1016/j.jchf.2016.03.016
8. Imanov B.Zh., Murkamilov I.T., Sabirov I.S., Sarybaev A.Sh. Influence of renal dysfunction on the cardiovascular system. Possibilities of early diagnostics of renal dysfunction. Archive of Internal Medicine. (2018) 8(4):260-265.
9. Ronco C., Bellasi A., Di Lullo L. Cardiorenal syndrome: an overview //Advances in chronic kidney disease. (2018) 25(5):382-390.
10. Ronco C., Bellomo R., Kellum J. A. Acute kidney injury The Lancet. (2019) 394(10212):1949-1964.
11. Sethi S., De Vriese A. S., Fervenza F. C. Acute glomerulonephritis The Lancet. (2022) 399(10335):1646-1663.
12. Shamsiyev A.M., Khusinova S.A. The influence of environmental factors on human health in Uzbekistan The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. – Springer Netherlands, (2008) 249-252.
13. Shikhlyarova A.I. et al. Cardiometric assessment of toxicity of the experimental antitumor chemotherapy and the cardioprotective effect made by L-carnitine Cardiometry. (2021):18.
14. Yuldashev B. et al. Cardiometry as a method of early diagnosis of cardiovascular disorders in chronic kidney disease in children Journal of Cardiorespiratory Research. (2020) 1(SI-1):83-84. (In Russian).

Entered 20.04.2023

УДК: 616.155.194-08.616.15

ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ МАВЖУД БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ БАҲОЛАШ

М.М. Жуманиязова <https://orcid.org/0009-0007-6245-7611>

Ф.Р. Камалова <https://orcid.org/0000-0003-0891-4256>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри,
Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Хозирги вақтда дунё бўйича 2 миллиардга яқин одам анемиядан азият чекади. Аҳамиятлиси шундаки, бу касаллик билан кўпроқ болалар оғрийди. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташиқоти маълумотларига қараганда 47,4 % мактабгача ёшдаги, 25,4% мактаб ёшидаги болаларда анемиянинг у ёки бу шакли учрайди. Анемия оғиз бўшлиғи ҳолатига жуда сезиларли таъсир қилиб, жиддий стоматологик муаммоларни келтириб чиқариши ҳеч кимга сир эмас. Шунинг учун бу касалликнинг кечиши ва унинг оғиз бўшлиғи органларига таъсири ҳақидаги маълумотлардан болалар стоматологлари етарлича маълумотга эга бўлишлари керак. Стоматология соҳасидаги замонавий изланишлар орал саломатлик ва унинг бошқа метаболик, ҳамда тизимли касалликлар билан боғлиқлигини ўрганишга қаратилган.

Калит сўзлар: темир танқислиги анемияси, стоматологик саломатлик, оғиз бўшлиғи, илтимой аҳамият.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗНОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

М.М. Жуманиязова <https://orcid.org/0009-0007-6245-7611>

Ф.Р. Камалова <https://orcid.org/0000-0003-0891-4256>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область,
город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Во всем мире около 2 миллиардов людей страдает от анемии. Причем чаще всего симптом диагностируется у детей. По данным ВОЗ, анемия в той или иной степени присутствует у 47,4% дошкольников и у 25,4% детей школьного возраста. Анемия оказывает наиболее значительное влияние на состояние полости рта. Поэтому детские стоматологи должны быть осведомлены об особенностях течения заболеваний полости рта у детей с анемией. Современные исследования в области стоматологии направлены на выявление связи между оральным здоровьем и различными метаболическими и системными заболеваниями. Анемия среди детей - это один из наиболее распространенных нарушений в общей популяции и предрасполагающий к различным сопутствующим заболеваниям и осложнениям, влияющим на общее состояние здоровья.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, стоматологическое здоровье, ротовая полость, социальное значение.

ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR THE OCCURRENCE OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

М.М. Jumaniyazova <https://orcid.org/0009-0007-6245-7611>

F.R. Kamalova <https://orcid.org/0000-0003-0891-4256>

✓ **Resume**

Around the world, about 2 billion people suffer from anemia. Moreover, most often the symptom is diagnosed in children. According to WHO, anemia is present to some extent in 47.4% of preschool children and 25.4% of school-age children. Anemia has the most significant impact on oral health. Therefore, pediatric dentists should be aware of the peculiarities of the course of oral diseases in children with anemia. Modern research in the field of dentistry is focused on identifying the relationship between oral health and various metabolic and systemic diseases. Anemia among children is one of the most common disorders in the general population and predisposes to various comorbidities and complications affecting general health.

Key words: iron deficiency anemia, dental health, oral cavity, social significance

Долзарблиги

Бир нечта илмий изланишларда темир танқислиги анемияси оғиз бўшлиғи ҳолати билан боғлиқлиги ўрганилган. Пародонтит ва тиш кариеси каби асосий тиш касалликларининг пайдо бўлиши ва ривожланишида анемиянинг аҳамияти ҳақида далиллар мавжуд. Тўқималардаги метаболит мувозанатнинг бузилиши анемияга чалинган беморларнинг оғиз бўшлиғи маҳаллий имунитетининг қаршилигини пасайиши ва шу билан пародонтал касалликларнинг бошланиши, ривожланишига сабаб бўлиши билан тушунтирилади. Темир танқислиги анемияси билан пародонт касалликлари ўртасида икки томонлама боғлиқлик мавжуд, деган фикр илгари сурилади, анемияда гемоглобин микдорининг тушиб кетиши, бунинг оқибатида эса қон шаклли элементларидан бўлган эритроцитларнинг ҳам камайиб кетиши юзага келади. Тўқималарга кислород ташувчи шаклли элементларнинг шикастланиши оқибатида эса бутун организм тўқималарининг шикастланиши келиб чиқади [2.4.6].

Гемоглобин эса – темир моддасини ўзида сақловчи жуда муҳим кўрсаткич бўлиб, тўқималарни кислород билан таъминловчи хусусияти маълум. Шунинг учун ҳам болаларда анемиянинг симптоми ҳар хил ва турлича кечади. Ҳозирги даврда болаларда учрайдиган темир танқислиги анемиясининг сабаблари жуда кўп. Айрим муаллифлар бу сабабларни қон ишлаб чиқарувчи механизмга боғлашса, бошқа олимлар эса буни болалик ёки ўсмирлик давридаги тез ўсиш ва мукамал бўлган моддалар алмашинуви билан тушунтиришади. Анемия билан оғриган болаларда иштаҳанинг йўқолиши, ҳолсизлик, имун ҳолатнинг заифлашуви ва қатор бошқа органдаги муаммоларнинг кечиши билан намоён бўлади. Бундан ташқари бу каби болалар кам ҳаракатчан, инжиқ ва жиззаки бўлиб қолишади, тана вазнининг тушиб кетишига ҳам олиб келади.

ЖССТ мутахассисларининг фикрига кўра, соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш инсон ресурслари жиҳатидан ҳам, тиббий хизматнинг юқори нархлари бўйича ҳам аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишнинг энг самарали усули деб ҳисобланади. Болалар ёшида темир танқислиги анемияси ҳақидаги билимлар тўғрисида етарли маълумотга эга бўлиш ушбу касалликни назорат қилиш ва даволашда самарали ҳисобланади. Тадқиқотлар натижаларига кўра, тўғри режалаштирилган даволаш тадбирлари анемия асоратларини 80% камайтириши мумкин [1.3.5].

Пародонт касалликлари ва кариес ушбу туркумдаги беморлар орасида энг кўп учрайдиган сурункали стоматологик муаммо ҳисобланади. Пародонтдаги яллиғланиш фақатгина пародонт тўқимаси билан чегараланмай, тизимли равишдаги ўзгаришларни, шунингдек гингивит ва пародонтдаги оғир бузилишларга ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Мақсад: Темир танқислиги мавжуд мактаб ёшидаги болаларда оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш ва стоматологик ҳолатга баҳо бериш, касалликларни келтириб чиқарувчи хавф омилларини ўрганиш, улар орасида стоматологик касалликларни олдини олиш.

Олдимизда қўйилган мақсаддан келиб чиққан ҳолда биз ўз олдимизга қуйидаги вазифаларни белгилаб олдик: Хоразм вилояти Ургенч тиббиёт бирлашмаси болалар бўлимида доимий назоратда ва даволанишда бўлган 6 ёшдан 15 ёшгача бўлган темир танқислиги мавжуд бўлган болалар ҳақидаги маълумотларни йиғиш; темир танқислиги анемияси билан оғриган

болалар оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш, стоматологик текширувлар олиб бориш (ГИ,РМА,ТЭР,КЭ); темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда ҳаёт сифатини ўрганиш; ушбу туркумдаги болаларда стоматологик касалликларни олдини олиш профилактик алгоритминини ишлаб чиқиш;

Материал ва усуллар

Темир танқислиги анемияси бор болаларда стоматологик касалликлар ривожланиши учун мавжуд бўлган хавф омилларининг аҳамиятини ўрганиш мақсадида биз Хоразм вилояти Ургенч тиббиёт бирлашмаси болалар бўлимида даволанаётган 431 нафар беморларни танлаб олдик. Ушбу беморларнинг касаллик тарихлари ретроспектив таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Ретроспектив тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, болалар ёшида анемиялар орасида айнан темир танқислиги анемияси 70,8% ни ташкил қилди (2.1-жадвал).

2.1-жадвал.

Болаларда умумий қон касалликларига нисбатан темир танқислиги анемиясининг учраш даражаси

Йил	жами, абс	Темир танқислиги анемияси сони	
		Абс	%
2018	91	65	83,3±1,8
2019	165	132	78,3±1,9
2020	178	174	79,8±2,0
Жами	434	371	80,4±1,1

Ўрганилган даврларда темир танқислиги анемияси касаллиги Хоразм вилоятидаги болалардаги барча қон касалликларига нисбатан 80,4% ни ташкил қилади. Бунда болаларда ушбу касалланишнинг динамик ўсиши кузатилмоқда.

Шу гуруҳ беморлар орасида стоматологик касалликларнинг учраши кизиқиш уйғотди. Темир танқислиги анемияси билан касалхонага ётқизилган барча беморлар орасида 257 (59,6 ± 1,6%) нафарида у ёки бу кўринишдаги стоматологик касалликлар аниқланди.

Стоматологик ҳолатни ўрганиш учун болалар 3 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ - 3-5 ёшли сут тишлов билан 30 (5,8 ± 1,0%) нафар болалар; 2-гуруҳ – 6-11 ёшли алмашинув тишлови билан 133 (25,7 ± 1,9%) нафар болалар; 3- гуруҳ – 12-17 ёшли доимий тишлов билан 271 (58,5 ± 2,0%) нафар болалар олинди. Темир танқислиги анемияси ташхиси билан касалхонага ётқизилган болаларни гуруҳларга ажратиб ўрганганда, натижа шуни кўрсатдики, касалликнинг 3-5 ёшли ўғил ва қизлар ўртасида учраши мос равишда 1:1.3; 6-11 ёшли болаларда 1:1.25; 12-17 ёшли болаларда эса -1: 1.13 ни ташкил этди [8.10.12.14].

Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, 12-17 ёшдаги болалар 271 нафарни ташкил этиб (58,5%), тез - тез стационар даво муолажаларига мухтож бўлишган (2.2-жадвал)

Жадвал 2.2 Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда стоматологик касалликлари бор беморларни ёшга мос ҳолда гуруҳларга ажратиш (m±M)

Ёшга мос ҳолда гуруҳларга ажратиш	Абс	%
3-5 ёш	30	5,8±0,25
6-11 ёш	133	25,7±1,12
12-17 ёш	271	58,5±3,0
Жами	434	100

Темир танқислиги анемияси билан оғриган болалардан олинган анамнез маълумотларига асосан аниқланган хавф омиллари (жадвал.2.3).

Жадвал 2.3.

**Болаларда темир танқислиги анемияси ривожланиши учун сабаб бўлган факторлар
(m±M)**

Хавф омиллари	N	%
Ота-онасида анемия (ёки оилада)	68	13,12±0,57
Алиментар факторлар	74	14,28±0,62
Витаминлар танқислиги	203	55,4±2,4
Аниқланмаган	89	17,2±0,75
Жами	434	100

Стоматологик касалликларнинг учраши эса хилма-хил бўлиб, клиник кечиши турли даражада эди. (2.4-жадвал).

2.4 жадвал

**Темир танқислиги билан оғриган болаларда стоматологик касалликларнинг клиник
формалари (m±M)**

Клиникқўриниши	N	%
Кариес	393	75,8±3,3
Хроник периодонтит	148	28,6±1,3
Катарал гингивит	128	24,7±1,0
Пародонтит	78	15,1±1,3
Гипертрофик гингивит	14	2,7±0,1
Дистопия	35	6,7±0,3
Прикус аномалияси	27	5,2±0,2
Юқори лаб қиска юганчаси	14	2,7±0,1
Тилнинг калта юганчаси	11	2,2±0,09
Тугалланмаган амелогенез	11	2,2±0,09
Тиш эмали гипоплазияси	7	1,4±0,06
Тугалланмаган дентиногенез	2	0,38±0,01

Шундай қилиб, хавф омилларини ўрганиш ва клиник ва анамнестик параметрларни комплекс баҳолаш ушбу туркумдаги болаларда стоматологик касалликларини эрта ташхислаш имконини беради, тиш касалликларини ривожланишининг хавф омиллари дастлабки профилактика тадбирларини режалаштириш ва ушбу тоифадаги беморларга ихтисослашган тиббий ёрдам кўрсатиш учун асос бўлиб хизмат қилади. Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, анемияга чалинган беморлар ўзининг касаллигини стоматологик касалликлар билан ўзаро боғлиқ эканлиги ҳақида етарли даражада маълумотга ва билимга эга эмаслар.

Аммо, адабиётлар маълумотларига кўра, стоматологлар ҳам пародонт ва тиш тўқималарининг шикастланишларини таъсирини етарлича баҳоламайдилар. Тадқиқот маълумотларига кўра, стоматологлар 44,3% ҳолатларда пародонт тўқимаси яллиғланишлари билан бўлган беморларни мунтазам равишда эндокринолог маслаҳатига юборишган, аммо даволаш оғиз бўшлиғидаги клиник ҳолатга мувофиқ ҳолда мустақил равишда тайинланган. Шифокорларнинг 36,8% ушбу туркумдаги беморларга гематологга ташриф буюришни маслаҳат беришган, агар “учрашувда бунинг зарурлигини тушунтиришга вақт топилса”. 12,2% ҳолатларда стоматологлар пародонт касалликлари билан оғриган беморларни болалар гематологига мурожаат қилмаган ҳолда, дарҳол даволанишни бошлашган. Шифокорларнинг атиги 6,7% болалар гематологлари билан маслаҳатлашишни маслаҳат беришган ва фақат натижага мувофиқ улар даволаш режасини тузишган ушбу даволаш режаси кўп ҳолларда кўп тармоқли хусусий касалхоналарда олиб борилганлиги ҳақида хабар беришади [7.9.11.13].

Хулоса

Стоматологик касалликларни эрта ташхислаш ва уларни ўз вақтида даволаш тишларни сақлаб қолишда ҳал қилувчи роль ўйнайди. Шунинг учун темир танқислиги анемияси билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш мақсадида амалиётдаги гематологлар ва стоматологлар ўртасидаги ҳамкорлик муносабатларни ўрнатиш зарур. Бундай ҳолларда, стоматолог - шифокорини танлаш муҳим аҳамиятга эга. Шунинг эса тутиш керакки, болалар стоматологлари анемия билан оғриган беморларни даволаш ва тишларини протезлашнинг ўзига хос хусусиятларини яхши билиши керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аболенская А.В., Усанова Е.П., Маткиевский Р.А., Разживина У.Н. Ранние признаю! экологического неблагоприятного воздействия на детский организм. Медико-соц. и правовые аспекты охраны материнства и детства -Екатеринбург, (1992):8.
2. Бабаджанова Д.Д., Кошель И.В., Марков Х.М., Задкова Г.Ф. и др. Агрегация и биосинтез простагландинов в тромбоцитах у детей с хронической идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. Педиатрия. (1987) 8:43-45.
3. Казакова Л. М. Макрушин И. М. Иммуитет при дефиците железа Педиатрия. (1992) 10-12:54-59.
4. Никитин Д.О., Тиранова С.А., Петрова Э.М. Классификация и современная терапия приобретённых апластических анемий у детей Гематол. и трансфузиол. (1993) 1:15-19.
5. Vincze A., Karadi O., Hunyady B., Pakodi F., Suto G., Mozsik G. One year follow-up of patients after successful helicobacter pylori eradication therapy J. Physiol. Paris. (2001) Jan-Dec; 95(1-6):457-60.
6. Камалова Ф.Р. Реплантиция зубов при хроническом периодонтите// Сборник статей Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2017):117-119.
7. Камалова Ф.Р., Афакова М.Ш. Реплантиция зубов при остром гнойном периостите Новый день в медицине. (2019) 3(27):124-125.
8. Камалова Ф.Р., Иноятлов А.Ш. Влияние препарата ИРС -19 на микрофлору полости рта у больных острым периоститом Проблемы биологии и медицины. (2007) 2:81-82.
9. Камалова Ф.Р., Иноятлов А.Ш. Реплантиция зубов, консервированных раствором Викон Материалы всероссийского конгресса и республиканской конференции стоматологов. Республики Башкортостан. (2007):22.
10. Камалова Ф.Р., Иноятлов А.Ш., Бафоев Ж.Т. Изучение эффективности ИРС-19 у больных с острым периоститом Материалы XV Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. (2010):28.
11. Камалова Ф.Р., Казакова Н.Н. Показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей Бухарской области «Актуальные вопросы стоматологии детского возраста» 2-ая Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная 90-летию со дня рождения профессора Сайфуллиной Х.М. Казань. – (2019):75-79.
12. Камалова Ф.Р., Муллаев Т.М. Применение аутогемотромбоцитарной массы в хирургической стоматологии Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2018):57-58.
13. Камалова Ф.Р., Муллаев Т.М. Эффективность применения остеопластических биоматериалов в амбулаторной хирургической стоматологии Новый день в медицине. (2018) 3(23):180-182.
14. Камалова Ф.Р., Ражабов А.А. Сравнительная оценка результатов первичной хейлопластики у детей с врожденной двусторонней расщелиной верхней губы и неба Проблемы биологии и медицины. (2017) 4,1(98):68.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УДК 611.068

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ УХА И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТЕЛА У ДЕТЕЙ

Нишанов Ю.Н. <https://orcid.org/0009-0007-1100-6853>
Мамасаидов Ж.Т. <https://orcid.org/0009-0006-2643-495X>
Абдулхакимов А.Р. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>
Кенжабоев Р.А. <https://orcid.org/0009-0000-1220-4842>
Абдумаликов С.А. <https://orcid.org/0009-0007-6210-2255>

Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Резюме

Ухо, как важный элемент человеческого организма, не только выполняет функцию слуха, но и отражает особенности структуры и состояния остальных органов и систем [12,2,17]. Антропометрические показатели тела, в свою очередь, представляют собой числовые данные, которые используются для измерения и описания различных анатомических и физиологических параметров человека [3,15,4,5]. Эти исследования позволяют установить, насколько антропометрические показатели тела могут быть связаны с различными аспектами здоровья и функционирования ушей у детей [6].

Ключевые слова: антропометрия, дети, ухо, взаимосвязь, слух

INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN MORPHOFUNCTIONAL PARAMETERS OF THE EAR AND ANTHROPOMETRIC BODY PARAMETERS IN CHILDREN

Nishanov Yu.N. <https://orcid.org/0009-0007-1100-6853>
Mamasaidov Zh.T. <https://orcid.org/0009-0006-2643-495X>
Abdulkhakimov A.R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>
Kenjaboev R.A. <https://orcid.org/0009-0000-1220-4842>
Abdumalikov S.A. <https://orcid.org/0009-0007-6210-2255>

Fergana Medical Institute of Public Health Address: Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Resume

The ear, as an important element of the human body, not only performs the function of hearing, but also reflects the features of the structure and condition of other organs and systems [12,2,17]. Anthropometric indicators of the body, in turn, are numerical data that are used to measure and describe various anatomical and physiological parameters of a person [3,15,4,5]. These studies allow us to establish how anthropometric indicators of the body can be associated with various aspects of the health and functioning of the ears in children [6].

Keywords: anthropometry, children, ear, relationship, hearing

BOLALARDA QULOQNING MORFOFUNKSIONAL PARAMETRLARI VA ORGANINING ANTROPOMETRIK KO'RSATKICHLARINI O'RGANISH

Nishanov Yu.N. <https://orcid.org/0009-0007-1100-6853>
Mamasaidov Zh.T. <https://orcid.org/0009-0006-2643-495X>
Abdulkhakimov A.R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>
Kenjaboev R.A. <https://orcid.org/0009-0000-1220-4842>
Abdumalikov S.A. <https://orcid.org/0009-0007-6210-2255>

✓ **Resume**

Quloq inson tanasining muhim elementi sifatida nafaqat eshitish funksiyasini bajaradi, balki boshqa organlar va tizimlarning tuzilishi va holatining xususiyatlarini ham aks ettiradi [12,2,17]. Tananing antropometrik ko'rsatkichlari, o'z navbatida, odamning turli xil anatomik va fiziologik parametrlarini o'lchash va tavsiflash uchun foydalaniladigan raqamli ma'lumotlardir [3,15,4,5]. Ushbu tadqiqotlar tananing antropometrik ko'rsatkichlari bolalarda quloqlarning sog'lig'i va faoliyatining turli jihatlari bilan qanday bog'liq bo'lishi mumkinligini aniqlashga imkon beradi [6].

Kalit so'zlar: antropometriya, bolalar, quloq, o'zaro bog'liqlik, eshitish

Актуальность

Метрические параметры уха, такие как длина уха, ширина уха и другие анатомические измерения, могут быть использованы в медицинских и антропологических исследованиях для оценки физиологических и генетических характеристик человека [16]. Изучение взаимосвязи между метрическими параметрами уха и антропометрическими показателями тела может помочь в оценке развития ребенка, выявлении аномалий в росте и развитии, а также в идентификации личности по останкам или фотографии [10, 11]. Более того, исследования в этой области могут иметь практическое значение для разработки более точных методов измерения и анализа антропометрических данных, что может привести к улучшению диагностики, профилактики и лечения различных заболеваний у детей [8, 9, 1, 13, 14, 7]. В целом изучение взаимосвязи антропометрических показателей и метрическими параметрами уха является актуальной и продолжает привлекать внимание исследователей, так как она имеет потенциал для улучшения нашего понимания человеческого развития и здоровья.

Цель: изучить наличия взаимосвязей между метрическими показателями уха и антропометрическими данными у детей.

Материал и методы

Материалами для исследования послужили данные полученные в ходе антропометрического и аудиологического исследования детей школьников в возрасте 7-16 лет. Дети были разделены на группы по половозрастному признаку.

Результат и обсуждение

В проведенном исследовании были проанализированы и изучены корреляционные связи между остротой слуха и различными параметрами тела, такими как рост, масса тела, окружность грудной клетки и окружность головы. Данные исследования включали как мальчиков, так и девочек в возрасте от 7 до 16 лет.

Результаты показали, что острота слуха как справа, так и слева, умеренно положительно коррелировала с возрастом, ростом, массой тела, окружностью грудной клетки, а также слабо коррелировала с окружностью головы. Это означает, что с увеличением возраста, роста, массы тела и окружности грудной клетки у детей возрастной группы 7-16 лет, острота слуха также усиливается в умеренной степени.

Относительно метрических параметров уха, исследование обнаружило, что параметры высоты справа и слева имели умеренную и слабую положительную связь с остротой слуха. Это означает, что с увеличением высоты уха, параметры остроты слуха также увеличиваются в определенной степени. Ширина уха, с другой стороны, имела слабую связь с возрастом, ростом, массой тела, окружностью грудной клетки и окружностью головы. Это означает, что изменения в указанных параметрах тела слабо влияют на ширину уха и остроту слуха.

Выводы

В результате проведенного анализа и изучения корреляционных связей между остротой слуха и параметрами тела у детей в возрасте от 7 до 16 лет были получены следующие результаты.

Во-первых, установлено, что острота слуха справа и слева положительно и умеренно коррелирует с возрастом, ростом, массой тела, окружностью грудной клетки, а слабо связана с

окружностью головы. Это указывает на то, что с увеличением возраста и физического развития детей, а также их роста и массы тела, наблюдается повышение остроты слуха. Окружность грудной клетки, которая является показателем физической конституции, также имеет влияние на остроту слуха.

Во-вторых, метрические параметры уха, включая высоту и ширину, также показали некоторую связь с возрастом, ростом, массой тела, окружностью грудной клетки и окружностью головы. Параметры высоты уха справа и слева имеют умеренную и слабую положительную связь с указанными антропометрическими показателями. Ширина уха, в свою очередь, имеет слабую связь с этими параметрами. Эти результаты говорят о том, что структура ушей, особенно их высота, может быть в некоторой степени связана с физическим развитием детей.

В целом, полученные результаты указывают на наличие корреляционных связей между остротой слуха и параметрами тела у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алешина Е. И. и др. Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга Детская больница. (2014) 2:17-21.
2. Галанов Е. К. Физическая природа чувств. Ч. 1 Инновационная наука. (2015) 5-2:182-194.
3. Горелов А. А., Носков М. С., Третьяков А. А. Антропометрические показатели как модельные характеристики успешности соревновательной деятельности пловцов-спринтеров высшей квалификации Актуальные проблемы физической и специальной подготовки силовых структур. (2013) 2:86-94.
4. Клименко В. А. и др. № 23 (7). Техника проведения антропометрических измерений у детей разного возраста. (2014).
5. Князев Н. и др. Обоснование методики определения интегрального показателя физического совершенства женщин первого периода зрелого возраста: дис. – Сибирский федеральный университет, (2023).
6. Курникова А. А. и др. Пропорции тела и фронтальной нормы студентов НижГМА Новации в медицине и фармакологии. (2017):33-35.
7. Мамасайдов Ж.Т., Абдулхакимов А.Р. Применение метрических параметров ушной раковины в определении соматического пола человека. ЖКМП. (2023) 1(1):160-162.
8. Никитюк Д. Б. и др. Антропометрический метод и клиническая медицина Журнал анатомии и гистопатологии. (2013) 2(2):10-14.
9. Никитюк Д. Б., Букавнева Н. С., Ключкова С. В. Использование антропометрического метода для диагностики некоторых алиментарно-зависимых заболеваний Вопросы питания. (2014) 83(S3):218-218.
10. Новоселов В. П. и др. Морфологические особенности хрящевой ткани ушной раковины в различные возрастные периоды человека Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. (2015) 160(12):817-820.
11. Новоселов В. П., Савченко С. В., Пяткова Е. В. Современные возможности экспертной оценки особенностей строения ушной раковины при идентификации личности Медицинская экспертиза и право. (2013) 6:8-11.
12. Пальчун В. Т. Болезни уха, горла и носа: учебник для медицинских училищ и колледжей. – Гэотар-медиа, (2013).
13. Пуликов А. С. и др. Соматометрическая диагностика андрогенной недостаточности и евнухоидизма Russian Journal of Education and Psychology. (2015) 5(49):122-134.
14. Саванович И. И., Волчок В. И., Сикорский А. В. Антропометрия и оценка физического развития в диагностике белково-энергетической недостаточности у детей Медицинский журнал. (2018) 4:26-32.
15. Соловьев М. Н. и др. Метод и система для анализа состава тела человека Биотехносфера. (2015) 4(40):28-30.
16. Фаттахов Н. Х., Абдулхакимов А. Р. Уникальные особенности строения ушной раковины Re-health journal. (2022) 4(16):17-19.
17. Филиппова С.О., Воробьева Т.В. Физкультурно-оздоровительная работа с дошкольниками, имеющими нарушения слуха: учебно-метод. пособие Спб.: Лингвистический центр «Тайкун. (2014).

Поступила 20.05.2023

УДК 616.155.194-08.616.15

ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ҲАЁТ СИФАТИ ВА УНИНГ ТИББІЙ-ИЖТИМОИЙ АҲАМИЯТИ

Ф.Р. Камалова <https://orcid.org/0000-0003-0891-4256>
М.М. Жуманиязова <https://orcid.org/0009-0007-6245-7611>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Анемия бу – мустақил касаллик ҳисобланмасдан, балки энг кўп тарқалган касаллик симптомларидан ҳисобланади. Ҳозирги вақтда дунё бўйича 2 миллиардга яқин одам анемиядан азият чекади. Аҳамиятлиси шундаки, бу касаллик билан кўпроқ болалар оғрийди. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига қараганда 47,4 % мактабгача ёшдаги, 25,4% мактаб ёшидаги болаларда анемиянинг у ёки бу шакли учрайди. Анемия оғиз бўшлиғи ҳолатига жуда сезиларли таъсир қилиб, жиддий стоматологик муаммоларни келтириб чиқариши ҳеч кимга сир эмас. Шунинг учун бу касалликнинг кечиши ва унинг оғиз бўшлиғи аъзоларига таъсири ҳақидаги маълумотлардан болалар стоматологлари етарлича маълумотга эга бўлишлари керак. Стоматология соҳасидаги замонавий изланишлар орал саломатлик ва унинг бошқа метаболик, ҳамда тизимли касалликлар билан боғлиқлигини ўрганишга қаратилган.

Калит сўзлар: темир танқислиги анемияси, стоматологик саломатлик, ҳаёт сифати

МЕДИКО – СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ СТРАДАЮЩИХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Ф.Р. Камалова <https://orcid.org/0000-0003-0891-4256>
М.М. Жуманиязова <https://orcid.org/0009-0007-6245-7611>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Анемия — или пониженный уровень гемоглобина в крови — не самостоятельное заболевание, а симптом, который встречается достаточно часто. Во всем мире около 2 миллиардов людей страдает от анемии. Причем чаще всего симптом диагностируется у детей. По данным ВОЗ, анемия в той или иной степени присутствует у 47,4% дошкольников и у 25,4% детей школьного возраста. Анемия оказывает наиболее значительное влияние на состояние полости рта. Поэтому детские стоматологи должны быть осведомлены об особенностях течения заболеваний полости рта у детей с анемией. Современные исследования в области стоматологии направлены на выявление связи между оральным здоровьем и различными метаболическими и системными заболеваниями. Анемия среди детей - это один из наиболее распространенных нарушений в общей популяции и предрасполагающий к различным сопутствующим заболеваниям и осложнениям, влияющим на общее состояние здоровья.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, стоматологическое здоровье, качества жизни.

MEDICO-SOCIAL ASSESSMENT AND QUALITY OF LIFE OF CHILDREN SUFFERING FROM IRON DEFICIENCY ANEMIA

F.R. Kamalova <https://orcid.org/0000-0003-0891-4256>
M.M. Jumaniyazova <https://orcid.org/0009-0007-6245-7611>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Resume

Anemia - or a low level of hemoglobin in the blood - is not an independent disease, but a symptom that occurs quite often. Around the world, about 2 billion people suffer from anemia. Moreover, most often the symptom is diagnosed in children. According to WHO, anemia is present to some extent in 47.4% of preschool children and 25.4% of school-age children. Anemia has the most significant impact on oral health. Therefore, pediatric dentists should be aware of the peculiarities of the course of oral diseases in children with anemia.

Modern research in the field of dentistry is focused on identifying the relationship between oral health and various metabolic and systemic diseases. Anemia among children is one of the most common disorders in the general population and predisposes to various comorbidities and complications affecting general health.

Key words: iron deficiency anemia, dental health, quality of life.

Долзарблғи

Замонавий тиббиётнинг ривожланиб боришига қарамасдан, ҳозирги вақтда болалар контингенти орасида анемиянинг учраши ва ортиб бориши мутахассислар олдида қатор вазифаларни қўяди. Анемия бу – мустақил касаллик ҳисобланмасдан, балки энг кўп тарқалган касаллик симптомларидан ҳисобланади. Ҳозирги вақтда дунё бўйича 2 миллиардга яқин одам анемиядан азият чекади. Аҳамиятлиси шундаки, бу касаллик билан кўпроқ болалар оғрийди. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига қараганда 47,4% мактабгача ёшдаги, 25,4% мактаб ёшидаги болаларда анемиянинг у ёки бу шакли учрайди.

Анемия оғиз бўшлиғи ҳолатига жуда сезиларли таъсир қилиб, жиддий стоматологик муаммоларни келтириб чиқариши ҳеч кимга сир эмас. Шунинг учун бу касалликнинг кечиши ва унинг оғиз бўшлиғи органларига таъсири ҳақидаги маълумотлардан болалар стоматологлари етарлича маълумотга эга бўлишлари керак. Стоматология соҳасидаги замонавий изланишлар орал саломатлик ва унинг бошқа метаболик, ҳамда тизимли касалликлар билан боғлиқлигини ўрганишга қаратилган.

Анемия болалар орасида энг кўп тарқалган касаллик бўлиб, у кўпгина асосий касалликларнинг асорати сифатида юзага чиқади, ҳамда боланинг умумий ҳолатига таъсир кўрсатади [J.L.Harding, M.E. Pavkov, D.J. Magliano, J.E. Shaw, E.W. Gregg, 2019].

Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти (БЖСС) маълумотларига қўра аҳоли орасида санитар-оқартув ишларини олиб бориш касалликни даволаш учун кўплаб харажат қилишга қараганда тиббий ёрдам кўрсатишнинг энг самарали усулларида бўлиб ҳисобланади. Оғиз бўшлиғи саломатлигини эътиборга олиш ушбу касаллик билан оғриган болаларни парвариш қилишда муҳим аҳамиятга эга. Бунда асосий касаллик стоматологик касалликнинг кечишини ҳам оғирлаштириши мумкин.

Пародонт касалликлари ва кариес ушбу туркумдаги беморлар орасида энг кўп учрайдиган сурункали стоматологик муаммо ҳисобланади. Пародонтдаги яллиғланиш фақатгина пародонт тўқимаси билан чегараланмай, тизимли равишдаги ўзгаришларни, шунингдек гингивит ва пародонтдаги оғир бузилишларга ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Гемоглобин бу – темир сақлайдиган оксил бўлиб, унинг вазифаси – организм ва тўқималарга кислород боришини таъминлайдиган элементдир. Унинг етишмовчилигида эса организм кислородга тўйинмайди. Бу ҳақдаги маълумотни қоннинг умумий таҳлилидан осонгина олиш мумкин. Болалар ёшидаги анемия сабабларига келадиган бўлсак, ёш организмнинг қон

элементлари ҳали батамом етилиб улгурмаган ва унинг ишлаш механизмига кам аҳамиятли сабаблар ҳам жиддий таъсир қилиши мумкин. Болалар ёшидаги анемиянинг бошқа сабаблари ҳам мавжуд: тез ва интенсив ўсиб бораётган организм учун катта микдордаги озуқа моддалари зарур, ичак гельминтлари ва бошқалар. Иштаҳанинг йўқлиги ва заиф иммун ҳолат боланинг тез-тез касал бўлишига, турли касалликларга чалинишига, инжиқлик, бесаранжомлик ва кам ҳаракат ва тана вазнининг тушиб кетишига олиб келади. Бундан ташқари болалар ўқув машғулотларига улгурмаслик, беҳоллик ва таъсирчан бўлиб қолишади.

Тадқиқот мақсади: Темир танқислиги мавжуд мактаб ёшидаги болаларда оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш ва стоматологик ҳолатга баҳо бериш, улар орасида стоматологик касалликларни олдини олиш.

Материал ва усуллар

Олдимизда қўйилган мақсаддан келиб чиққан ҳолда биз ўз олдимизга қўйидаги вазифаларни белгилаб олдик: Хоразм вилояти Ургенч тиббиёт бирлашмаси болалар бўлимида доимий назоратда ва даволанишда бўлган 6 ёшдан 15 ёшгача бўлган темир танқислиги мавжуд бўлган болалар ҳақидаги маълумотларни йиғиш; темир танқислиги анемияси билан оғриган болалар оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш, стоматологик текширувлар олиб бориш (ГИ, ПМА, ТЭР, КЭ); темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда ҳаёт сифатини ўрганиш; ушбу туркумдаги болаларда стоматологик касалликларни олдини олиш профилактик алгоритминини ишлаб чиқиш;

Натижа ва таҳлиллар

Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда стоматологик ва оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш мақсадида Хоразм вилояти Ургенч тиббиёт бирлашмаси болалар бўлимида даволанаётган 52 нафар бола тадқиқот учун танлаб олинди. 6 ёшдан 15 ёшгача бўлган тиш кариеси ва унинг асоратлари мавжуд бўлган 52 нафар бемор болалар тиш кариесини комплекс профилактикасини анемияси мавжуд болаларда олиб бориш стоматологик беморлар касаллик варақаси ёрдамида ретроспектив сўровлар, клиник-стоматологик, оғиз бўшлиғи гигиеник индекси, папиляр, маргинал, алвеоляр индекс, кариеснинг тарқалиш ва жадаллик индекслари орқали текширишлар ўтказилди. Назорат остига олинган бемор болалар ёши ва жинсига қараб гуруҳларга бўлинди. Боланинг ўсиб улғайиши учун туғруқ анамнезининг роли муҳимдир. Аниқланишича, физиологик туғруқлар 34 (71,9%) нафар болаларда, қолган 18 (28,1%) нафар беморда патологик туғруқ кузатилган (туғруқнинг сустлиги, кесарча – кесиш, йўлдошнинг олдинда жойлашуви, вакуум-экстракция ва қоғоноқ сувининг олдиндан кетиши). Постнатал даврда боланинг соғлом ўсиб улғайиши ва иммунитетнинг мустаҳкам бўлиши учун она сути билан озиқланиш катта аҳамиятга эга. Назорат остига олинган бемор болаларимизни ретроспектив таҳлил қилганимизда шу аниқландики, табиий озиқланиш 8 (17,2%) нафар бемор болаларда, сунъий озиқланиш – 18 (40,7%) нафар бемор болаларда ва аралаш озиқланиш – 26 (22,1%) нафар болаларда аниқланди. Умумий қилиб олинганда аксарият болалар аралаш озиқланишда бўлишган, бизнинг фикримизча бу ҳолат ушбу контингентдаги болаларда патологик жараённинг ривожланишига муҳим рол ўйнайди [1.3.5.7.9].

Кўпгина олимлар томонидан олиб борилган текширув натижалари шуни кўрсатадики, боланинг тўлақонли ўсиб улғайиши учун озиқланишнинг аҳамияти катта бўлиб, бу ҳолат бузилса ўсувчи бола организмига кўпгина орқага қайтмайдиган асоратларни олиб келиши мумкин.

Тиш ва тиш қаторларининг текшируви юқори жаҳдан бошланиб, стоматологик ойна ва зонд ёрдамида маълум тартибда амалга оширилди ва кетма-кет ҳар бир тиш кўрикдан ўтказилди. Тишлар ёйи қаторининг бузилиши, тишларнинг яқин жойлашуви, трема ва диастемалар бўлиши, жароҳатли окклюзия аломатларини аниқлаш кабилар ўтказилди. Ҳар бир тиш кўригида унинг ҳолати, шакли, ранги, қаттиқ тўқималарнинг ҳолати (кариес, флюороз, гипоплазия билан зарарланиши), тишнинг турғунлиги, тиш қаторининг окклюзия юзасига нисбатан ҳолатига эътибор берилди.

Тиш ҳолатини баҳолаш учун БЖССТ мутахассислар қўмитаси тавсия қилган кўрсаткичлар қўлланилди.

Оғиз бўшлиғининг аъзолари текширувдан ўтказишда анъанавий стоматологик асбобларнинг тўплами ёрдамида сунъий ёруғликда стоматология хонасида олиб борилди ва кариес касаллигининг интенсивлигини ўрганиш (КПУ индекси), ТЭР-тест ёрдамида тишларнинг кариесга резистентлигини аниқлаш, кариесни электрометрик усул билан ташхислаш, ёрдамида баҳолаш, РМА индекси ёрдамида пародонт тўқималарининг ҳолатини аниқлаш кабиларни ўз ичига олди [2.4.6].

Бу хасталикка чалинган беморларнинг оғиз бўшлиғи стоматологик кўрсаткичи уларнинг умумий саломатлиги ва касалликнинг ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Анемия билан оғриган болаларда пародонтал касаллик ва тиш кариеси энг кенг тарқалган сурункали касалликлардан ҳисобланади. Пародонтитдаги яллиғланиш жараёнлари фақат оғиз бўшлиғи билан чегараланиб қолмасдан, шунингдек, тизимли оқибатларга ҳам олиб келиши мумкин.

Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда гингивит ва пародонт касалликлари (ПК) бошқа стоматологик касалликларга нисбатан кўп учрайди. Пародонтал касаллик бу туркумдаги болаларда (ПК) соғлом аҳолига қараганда эрта ривожланади, ҳамда узок давом этиши натижасида парадонт ҳолати янада ёмонлашади. Бундан ташқари, болалар кариеси (БК) темир танқислиги билан оғриган болаларда кўп учрайдиган ва унинг сабаблари турли факторларга боғлиқ бўлган стоматологик касаллик ҳисобланади, аммо тадқиқотларда унинг тарқалиши ҳақида аниқ маълумот мавжуд эмас. Гингивит, пародонтит ва кариеснинг кечишида кескин фарқ мавжуд эмас, масалан, бу касалликларнинг келиб чиқишида оғиз бўшлиғи гигиенасига ва тўғри овқатланиш қоидаларига риоя қилмаслик сабаб бўлади. Тишларни мунтазам ювмаслик ва ширин озиқ-овқат маҳсулотларини ҳаддан ошиқ истеъмол қилиш оғиз бўшлиғи ҳолатига янада зарарли таъсир кўрсатиши мумкин. Оғиз бўшлиғи саломатлигини сақлаш сурункали стоматологик касалликларнинг олдини олишга ва сурункали яллиғланиш оқибатларини юмшатишга ёрдам беради [8.10.12.14.16.18].

Темир танқислиги билан оғриган болаларга кариес нима ва у қандай келиб чиқишини оддий ва содда қилиб тушунтириш мақсадга мувофиқ бўлади. Кариес келиб чиқиши учун сабаб бўладиган асосий омил бу-тиш қарашларидир. Оғиз бўшлиғи микроорганизмлари вақт ўтиши билан ўзидан тиш тўқималарини емирувчи органик кислоталар ишлаб чиқаради. Кислоталар таъсирида тишнинг эмал қавати юмшаб, микроблар тишнинг барча қаватларига янада чуқурроқ синга бошлайди. Озиқ овқатни тўғри танлаш, ширинликларни кам истеъмол қилиш кариес хавфини камайтиради. Тиш тўқималарининг мустаҳкам бўлиши учун кальций, фтор, ва Д витамини муҳим ўрин тутди. Болаларга овқат рационида витаминлар, оксил моддалар ва микроэлементлар етарли даражада бўлиши кераклиги тушунтирилади. Тишларнинг мустаҳкам ривожланиши учун энг муҳими кальций ҳисобланади, у суяк учун қурилиш ашёси бўлиб хизмат қилади. Кальций сут, пишлоқ, творог таркибида кўп бўлади. Суткалик кальцийга бўлган эҳтиёж тахминан 1000 мг га тенг бўлади. Гўшт ва балиқ маҳсулотлари эса тушлик вақтида унинг миқдори тахминан 1000 гр ни ташкил қилади [9.11.13.15.17.19].

Хулоса

Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларга тиш мустаҳкамлиги учун зарур бўлган фтор элементининг ҳам аҳамиятини тушунтирилади. Фтор тишларнинг реминерализациясини кучайтиради ва тишга мустаҳкамлик бериб, унинг ташқи қисмини емирилишдан сақлайди. У кислота ҳосил бўлишини камайтириб, бактерия метаболизмни ва ўз навбатида деминерализацияни ҳам пасайтиради. Ичимлик сувида фтор миқдори кам бўлса (0.7 мл/г дан кам), унинг миқдорини нормага етказиш, тишларида кариес бўлса фторланган сув ичиш тавсияси берилади. Кариес профилактикаси мақсадида таркибида фтор сақламайдиган препаратларни ҳам болаларга тавсия қилиш мумкин. Бу препаратлар самарадорлиги жиҳатидан фторли пасталардан қолишмайди. Агарда улар фторидли фторидлар билан биргаликда қўлланилганда яхши натижалар берилади. Мазкур даво воситалар таркибида калций, фосфор, магний калий, натрий, органик моддалар, марганец, темир, рух, мис ва бошқа микроэлементлар мавжуд. Бу хилдаги пасталар ранги оқ порошок шаклида бўлиб, сувда яхши эрувчандир, уни эритма шаклида бошланғич кариес ва гиперестезияда қўллаймиз. Бу шаклдаги пасталарни тишлар юзасига аппликация усулида ҳам суриш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аболенская А.В., Усанова Е.П., Маткиевский Р.А., Разживина У.Н. Ранние признаю! экологического неблагоприятного воздействия на детский организм. Медико-соц. и правовые аспекты охраны материнства и детства -Екатеринбург, (1992):8.
2. Бабаджанова Д.Д., Кошель И.В., Марков Х.М., Задкова Г.Ф. и др. Агрегация и биосинтез простагландинов в тромбоцитах у детей с хронической идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. Педиатрия. (1987) 8:43-45.
3. Казакова Л. М. Макрушин И. М. Иммуитет при дефиците железа Педиатрия. (1992) 10-12:54-59.
4. Никитин Д.О., Тиранова С.А., Петрова Э.М. Классификация и современная терапия приобретённых апластических анемий у детей Гематол. и трансфузиол. (1993) 1:15-19.
5. Vincze A., Karadi O., Hunyady B., Pakodi F., Suto G., Mozsik G. One year follow-up of patients after successful helicobacter pylori eradication therapy J. Physiol. Paris. (2001) Jan-Dec; 95(1-6):457-60.
6. Камалова Ф.Р. Реплантиция зубов при хроническом периодонтите// Сборник статей Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2017):117-119.
7. Камалова Ф.Р., Афакова М.Ш. Реплантиция зубов при остром гнойном периостите Новый день в медицине. (2019) 3(27):124-125.
8. Камалова Ф.Р., Иноятов А.Ш. Влияние препарата ИРС -19 на микрофлору полости рта у больных острым периоститом Проблемы биологии и медицины. (2007) 2:81-82.
9. Камалова Ф.Р., Иноятов А.Ш. Реплантиция зубов, консервированных раствором Викон Материалы всероссийского конгресса и республиканской конференции стоматологов. Республики Башкортостан. (2007):22.
10. Камалова Ф.Р., Иноятов А.Ш., Бафоев Ж.Т. Изучение эффективности ИРС-19 у больных с острым периоститом Материалы XV Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. (2010):28.
11. Камалова Ф.Р., Казакова Н.Н. Показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей Бухарской области// «Актуальные вопросы стоматологии детского возраста» 2-ая Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная 90-летию со дня рождения профессора Сайфуллиной Х.М. Казань. (2019):75-79.
12. Камалова Ф.Р., Муллаев Т.М. Применение аутогемотромбоцитарной массы в хирургической стоматологии Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2018):57-58.
13. Камалова Ф.Р., Муллаев Т.М. Эффективность применения остеопластических биоматериалов в амбулаторной хирургической стоматологии// Новый день в медицине. (2018) 3(23):180-182.
14. Камалова Ф.Р., Мусаев Ш.Ш. Изучение и ретроспективный анализ врожденных пороков ЧЛЮ у детей Сборник статей Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2017):108-110.
15. Камалова Ф.Р., Мусаев Ш.Ш. Оптимизация заживления ран слизистой оболочки полости рта Сборник статей Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2017):110-112.
16. Камалова Ф.Р., Мусаев Ш.Ш. Совершенствование лечения и профилактика одонтогенных воспалительных заболеваний у детей Сборник статей Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2017):106-108.
17. Камалова Ф.Р., Мусаев Ш.Ш., Ахмедов А.Б., Ражабов А.А. Ошибки и осложнения после эндодонтического лечения зубов у детей и их профилактика Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2018):60-61.
18. Камалова Ф.Р., Мусаев Ш.Ш., Ахмедов А.Б., Эронов Ё.К. Профилактика эндодонтических ошибок и осложнений при лечении зубов у детей Новый день в медицине. (2018) 3(23):176-179.
19. Камалова Ф.Р., Олимов С.Ш. Частота встречаемости острого гнойного периостита у детей, аспекты диагностики и лечения “Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. (2017):39-40.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.21+616.28-008.14+616.28-073.44

АКТУАЛЬНОСТЬ ЗНАЧЕНИЯ РАЗМЕРА, МЕСТОПОЛОЖЕНИЯ ПЕРФОРАЦИИ И ТИПА ТРАНСПЛАНТАТА НА ИСХОДЫ ТИМПАНОПЛАСТИКИ I ТИПА

(Литературный обзор)

У.И.Нуров <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
С.Ш.Файзиев <https://orcid.org/0009-0004-2621-8603>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Данный обзор посвящен проблеме успешности оперативного вмешательства у пациентов с хроническим гнойным средним отитом в зависимости от размера перфорации, ее местоположения и вида трансплантата. Основываясь на данных литературы, авторы выявили факторы, влияющие на анатомический исход тимпаноластики I типа, и установили их значимость. Авторы пришли к выводу, что большинство исследователей описывают местоположение перфорации как статистически незначимый фактор в ходе приживления трансплантата. В отличие от расположения, о размере перфорации нельзя сказать так однозначно. В данном обзоре большее количество авторов склоняются к тому, что размер перфорации является важным предиктором приживления трансплантата, но при этом есть многие авторы, которые не нашли никакой статистической значимости. Что касается типа графта, то, сравнивая хрящевой и фасциальный трансплантаты, большинство исследователей выделяют хрящевой трансплантат как наиболее оптимальный выбор для закрытия перфорации. Знания о выявленных факторах риска помогут уменьшить количество неудовлетворительных результатов при выполнении тимпаноластики. Кроме того, зная предикторы неблагоприятного исхода оперативного вмешательства, возможно разработать рекомендации и алгоритмы ведения пациентов при различных видах перфорации барабанной перепонки.

Ключевые слова: тимпаноластика, перфорация барабанной перепонки, миринголастика, ауто трансплантат, влияющие факторы, размер перфорации, расположение перфорации, тип графта, хронический гнойный средний отит.

RELEVANCE OF SIZE, LOCATION OF PERFORATION AND GRAFT TYPE TO OUTCOMES OF TYPE I TYMPANOPLASTY

(Literature review)

U.I.Nurov <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
S.SH.Fayziyev <https://orcid.org/0009-0004-2621-8603>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This article addresses the importance of successful surgery for chronic suppurative otitis media depending on the size and site of tympanic membrane perforation (TMP) and graft material type. The authors have identified the factors affecting anatomical outcomes of type 1 tympanoplasty and their relevance based on published data. The authors concluded that most researchers regard TMP site as statistically insignificant factor for the engraftment. The effect of TMP size is ambiguous. Most authors suggest that TMP size is an important predictor of the engraftment. However, many authors did not find any statistical significance. As to the graft material type, most researchers consider cartilage graft as optimal one to close perforation. Knowledge on identified risk factors will reduce the percentage of poor outcomes of tympanoplasty. In addition, predictors of poor surgical outcomes

allow the development of recommendations and management algorithms in different variants of TMP.

Keywords: tympanoplasty, tympanic membrane perforation, myringoplasty, autograft, affecting factors, TMP size, TMP site, graft material type, chronic suppurative otitis media.

I - ТУР ТИМПАНОПЛАСТИКАДА ТИМПАНОПЛАСТИКА ТУРИ, ПЕРФОРАЦИЯ ЖОЙИ, ҲАЖМИ ВА ТРАНСПЛАНТАТ ШАКЛИНИНГ МОСЛИГИНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ

(Адабиётлар шарҳи)

У.И. Нуров <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
С.Ш. Файзиев <https://orcid.org/0009-0004-2621-8603>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ушбу шарҳ сурункали йирингли отит бўлган беморларда тешилиш ҳажмига, унинг жойлашган жойига ва трансплантация турига қараб жарроҳлик аралашувнинг муваффақияти муаммосига бағишланган. Адабиёт маълумотларига асосланиб, бизлар I турдаги тимпанопластиканинг анатомик натижасига таъсир қилувчи омилларни ва уларнинг аҳамиятини аниқладик. Бизнинг хулосамизга кўра, кўпчилик тадқиқотчилар перфорациянинг жойлашишини грефтни кесиш жараёнида статистик жиҳатдан аҳамиятсиз омил сифатида тавсифлайди. Жойлашувдан фарқли ўлароқ, тешилишнинг ўлчамини аниқ айтиш мумкин эмас. Ушбу шарҳда кўпроқ муаллифлар тешилишнинг ўлчами трансплантациянинг муҳим кўрсаткичи эканлигига ишонишади, аммо статистик аҳамиятга эга бўлмаган кўплаб муаллифлар мавжуд. Пайванд турига келсак, тоғайли ва фасциал грефтларни солиштирганда, кўпчилик тадқиқотчилар тешилишни ёпиш учун энг яхши танлов сифатида тоғайли грефтини ажратиб кўрсатишади. Аниқланган хавф омилларини билиш тимпанопластикани амалга оширишда қониқарсиз натижалар сонини камайтиришга ёрдам беради. Аниқланган хавф омилларини билиш тимпанопластикани амалга оширишда қониқарсиз натижалар сонини камайтиришга ёрдам беради. Бундан ташқари, жарроҳлик аралашувининг ноқулай натижасини башорат қилувчи омилларни билиб, ҳар хил турдаги тимпаник мембрана тешилиши бўлган беморларни даволаш бўйича тавсиялар ва алгоритмларни ишлаб чиқиш мумкин.

Калит сўзлар: тимпанопластика, тимпаник мембрананинг тешилиши, миринопластика, автогрефт, таъсир етувчи омиллар, перфорация ҳажми, перфорация жойи, пайванд тури, сурункали йирингли отит.

Актуальность

Тимпанопластика I типа — одна из наиболее часто проводимых операций в оториноларингологии. Эта операция включает восстановление только барабанной перепонки, слуховые косточки при этом интактны. История оперативного лечения при повреждениях барабанной перепонки восходит к 1640 г., когда Marcus Banzer предпринял попытку ее восстановления при помощи трубки из слоновой кости, покрытой мочевым пузырем свиньи, добившись временного восстановления слуха [1]. Затем, почти через 200 лет, Joseph Toynbee в 1853 г. поместил резиновый диск, прикрепленный поверх серебряной проволоки, прямо над перфорацией, чем также добился улучшения слуха у пациента [2]. Blake в 1877 г. достиг такого же результата, расположив бумажную накладку поверх дефекта барабанной перепонки [3]. Создателем термина «миринопластика» считается Berthold, который в 1878 г. впервые выполнил хирургическое закрытие дефекта барабанной перепонки. Он дезэпителизировал остатки барабанной перепонки путем наложения пластыря на 3 дня, а затем поместил поверх перфорации кожный лоскут [4]. В 1950-х гг. Wullstein [5] и Zollner [6], используя операционный микроскоп и микроскопические инструменты, снова ввели в обиход

тимпаноластику I типа. Также Wullstein в 1956 г. классифицировал тимпаноластику на 5 типов [7].

Существует большое количество этиологических факторов перфорации барабанной перепонки. Самыми частыми из них являются ее разрыв при гнойном среднем отите [8], аку- и баротравмы [9]. Также нельзя забывать и ятрогенные причины разрыва барабанной перепонки.

Наличие перфорации барабанной перепонки является значимой проблемой, приводящей к снижению слуха, возможным обострениям хронического воспалительного процесса за счет инфицирования полостей среднего уха, снижающей качество жизни и социальную активность пациентов [10]. В связи с этим важно рассмотреть условия, от которых зависит приживление трансплантата, чтобы в будущем учитывать их при выполнении операции и обеспечивать максимально успешный исход данной манипуляции. В целом можно определить, что многие факторы влияют как на анатомический, так и на функциональный исход тимпаноластики I типа. Это возраст и пол пациента, размер и место перфорации, опыт врача, состояние контралатерального уха, первичный или повторный характер операции и многие другие. Но их реальное значение до сих пор является предметом споров различных исследователей.

Поэтому в данном обзоре нами рассмотрены результаты ряда исследований, в которых изучалась зависимость приживления трансплантата от размера перфорации, его расположения и от вида трансплантата, которым закрывают дефект барабанной перепонки, и сделаны выводы о значимости данных факторов.

Зависимость приживления трансплантата от размера перфорации

В статьях, посвященных тимпаноластике I типа, часто оценивается этот фактор, приводятся различные мнения по поводу его влияния на исход данной операции.

В исследованиях многих авторов делается вывод о том, что размер перфорации не имеет значения в процессе приживления трансплантата (табл. 1). Например, K. Dangol и R.P. Shrivastav [11] сравнивали приживление в группах, где пациенты имели малые, средние и большие перфорации. Частота успешного приживления в группе с малыми перфорациями на 15,4% и 17,6% больше, чем в группе со средними и большими перфорациями соответственно, что, по мнению авторов, делает размер перфорации статистически незначимым фактором. В статье E. Vartiainen и J. Vartiainen [12] сравнивались 2 группы пациентов: с размером перфорации более и менее 50%. Процент успешных приживлений в обеих группах был абсолютно одинаков. Полученные результаты свидетельствуют о незначимости размера как фактора исхода тимпаноластики I типа. В исследовании M. Salviz et al. [13] были рассмотрены такие же категории размера перфорации. При перфорации более 50% площади барабанной перепонки успех приживления графта был больше, чем при перфорациях менее половины площади. Таким образом, авторы получили противоположные результаты, что опровергает предположение о значимости размера перфорации. D. Kim et al. [14], а также J.D. Wasson et al. [15] в своих работах сравнили 4 группы пациентов, поделенных в зависимости от площади перфорации барабанной перепонки. Все перечисленные авторы в ходе исследований пришли к выводу, что рассматривать размер перфорации как предиктор не представляется возможным.

Однако A. Das et al. [16] сравнивали приживление у пациентов с размерами перфорации <20%, 21–40%, 41–60%, 61–80% и >80%. Успешность приживления, по результатам данного исследования, полностью коррелировала с размером перфорации барабанной перепонки. Таким образом, авторы показали, что размер перфорации является статистически значимым фактором (табл. 1). P. Lee et al. [17] разделили пациентов всего на 2 группы: перфорация <50% (успешное приживление в 74,1% случаев) и перфорация >50% (успешное приживление в 56% случаев). В ряде исследований пациенты были разделены на аналогичные группы. В соответствии с данными, полученными K. Onal et al. [18], была зафиксирована разница в функциональном результате между группами более чем в 1,5 раза. В исследовании H. Emir et al. [19] была также получена статистически значимая разница, но она составила 8,2%, что тем не менее является статистически значимым различием. В метаанализе J. Hardman et al. [20], проведенном среди детского населения, было также показано, что у детей с меньшим размером перфорации приживление происходило гораздо успешней, чем в группе с большими перфорациями. В метаанализе, проведенном H.E. Tan et al. [21], в группе пациентов с перфорацией менее 50%

успешное приживление трансплантата зафиксировано в 85,56% (5013 случаев), а в группе пациентов с перфорацией более 50% — в 79,44% (2680 случаев).

Таким образом, все перечисленные выше авторы указывают на тот факт, что размер перфорации имеет статистическую значимость, а значит, важен для определения успеха тимпанопластики I типа. Так как с размером перфорации растет и техническая сложность самой тимпанопластики, ухудшается видимость во время операции, поддержка, фиксация трансплантата, а также повышается длительность его васкуляризации, данные результаты не кажутся неожиданными [18, 21].

Зависимость приживления трансплантата от расположения перфорации

Мы изучили некоторые работы, исследующие влияние расположения перфорации на исход тимпанопластики I типа (табл. 2). Так же, как и в случае с размером перфорации, имеются различные мнения по поводу значения места перфорации как фактора успешной операции. Но, в отличие от первого, все же большинство исследователей данной проблемы сходятся на том, что место перфорации не имеет значения в процессе приживления трансплантата. Например, в статье K. Dangol и R.P. Shrivastav [11] рассматриваются 3 группы перфораций: передние (12 случаев), задние (9 случаев) и субтотальные (198 случаев). Успешное приживление трансплантата в данных группах составило 83,3%, 77,7% и 83,3% соответственно. Авторы комментируют полученные данные и указывают на то, что такие результаты могли получиться из-за неравномерного распределения больных по группам. R. Caylan et al. [22] исследовали детей с передними, центральными и тотальными перфорациями. Результаты исследования признаны авторами статистически незначимыми.

Таблица 2. Результаты приживления трансплантата в зависимости от месторасположения перфорации у разных авторов (статистически незначимые)

Авторы и год исследования	Расположение перфорации	Количество пациентов	Успешное приживление	p
Dangol K., Shrivastav R.P., 2017	Передние	12	10 (83,3%)	0,709
	Задние	9	7 (77,7%)	
	Субтотальные	198	165 (82,4%)	
Caylan R. et al., 1998	Передние	13	11 (84,6%)	>0,05
	Центральные	24	19 (79,1%)	
	Тотальные	14	12 (85,7%)	
Das A. et al., 2014	Передние	4	3 (75,0%)	0,323
	Задние	10	10 (100,0%)	
	Нижние	7	6 (85,7%)	
	Центральные	39	29 (74,4%)	
Onal K. et al., 2005	Передние	14	10 (71,4%)	0,187
	Задние	24	19 (79,2%)	
	Центральные	27	15 (55,6%)	
Kim D.K. et al., 2011	Передние	26	22 (84,6%)	0,684
	Остальные	20	18 (90,0%)	
Tan H.E. et al., 2016	Центральные	4948	4257 (86,03%)	0,822
	Передние	1268	1083 (85,42%)	
	Задние	479	425 (88,72%)	

В своей работе A. Das et al. [16] сравнили исходы тимпаноластики I типа в группах с передними, задними, нижними и центральными перфорациями. Результаты приживления графта никак не коррелировали с местоположением перфорации. Поэтому место перфорации в данной работе не является достоверным прогностическим фактором. K. Onal et al. [18] рассмотрели пациентов с передней, задней и центральной перфорациями. Приживление у пациентов с задними перфорациями было на 7,8% больше, чем у пациентов с передними, и на 23,6% больше, чем у больных с центральными перфорациями. В статье D.K. Kim et al. [14] сравнивались исходы тимпаноластики I типа у людей с перфорациями, захватывающими переднюю часть барабанной перепонки (в эту группу входят передние, передненижние и передненижние в сочетании с центральными перфорациями) и не захватывающими переднюю часть барабанной перепонки (нижние, задние, центральные и задненижние перфорации). Значения, полученные в итоге, были расценены авторами как статистически незначимые и несущественные в процессе оценки исхода тимпаноластики. H.E. Tan et al. [21] рассмотрели в своем метаанализе случаи центральных, передних и задних перфораций. В 1-й группе успешное приживление зафиксировано на 0,61% чаще, чем во 2-й, и на 2,69% реже, чем в 3-й группе. Таким образом, авторы пришли к выводу, что расположение перфорации не влияет на исход тимпаноластики.

Pinar et al. [23] придерживаются другого мнения. Авторы сделали вывод о том, что расположение перфорации важно для хода приживления графта. Они выявили, что уровень приживления при центральных перфорациях (84,2%) больше, чем при передних (63%) и задних (71,7%). Данные факты объясняются авторами тем, что доступ к дефекту, а также укладка трансплантата в случаях передних перфораций становятся технически сложнее. Также в своей статье J.J. Halik и G.D.L. Smyth [24] выяснили, что приживление графта в случае повреждения передней половины барабанной перепонки достоверно хуже, чем при повреждении центральной и задней частей барабанной перепонки. Авторы связывают это с меньшей визуализацией передней части барабанной перепонки, более трудной экспозицией графта.

Зависимость приживления трансплантата от его типа

Исследовав литературу, посвященную факторам, влияющим на исход тимпаноластики I типа, мы обнаружили, что среди материалов, используемых в качестве трансплантата, в основном сравнивают и используют хрящевую ткань и височную фасцию. Далее мы приводим результаты исследований касательно данного вопроса.

M. Knapik и I. Saliba [25] рассматривали исходы тимпаноластики I типа в детской популяции. В категории «тип графта» они сравнивали, как говорилось выше, височную фасцию и надхрящницу. Результат получился следующий: тип графта не является статистически значимым фактором в процессе приживления трансплантата. К такому же выводу пришли M. Yung et al. [26]. Среди 20 пациентов, которым была выполнена трансплантация височной фасции, через 3 мес. наблюдений приживление графта наблюдалось у 18 человек (94%), через 12 мес. — у 15 (83,3%), через 24 мес. — у 16 (84,2%). Среди 18 пациентов, получивших хрящевую ткань в качестве графта, через 3 мес. приживление наблюдалось в 13 случаях (81,2%), через 12 мес. — также в 13 случаях (81,2%), через 24 мес. — в 12 случаях (80,0%). Такие результаты расценивались авторами как статистически незначимые. С другой стороны, в своем исследовании C. Ozbek et al. [27] пришли к противоположному выводу (табл. 3). Они рассматривали 2 группы пациентов детского возраста: с хрящом и височной фасцией в качестве трансплантата. В 1-й группе у 21 пациента успешное приживление трансплантата наблюдалось в 100% случаев, а во 2-й группе из 24 человек — лишь в 70,8% (17 пациентов). Авторы считают эти результаты статистически значимыми и объясняют преимущество хрящевой ткани тем, что она более жесткая и твердая по своей структуре и поэтому более устойчива к инфекциям и ретракции неотимпанальной мембраны из-за дисфункции слуховой трубы, которая наблюдается в детском возрасте. По результатам исследования O. Ben Gamra et al. [28], среди пациентов, получивших хрящ в качестве графта, приживления удалось добиться на 0,8% больше, чем среди больных, получивших фасциальный трансплантат. Таким образом, авторы пришли к выводу, что хрящ как трансплантат при тимпаноластике обеспечивает прекрасный анатомический результат и стабильность. Однако, как нам кажется, следует принять во внимание тот факт, что во 2-й группе имелось в 3 раза больше пациентов, чем в 1-й группе. Исследование O.A. Albirmawu [29] показало, что применение «кольцевого» графта из хряща и

надхрящницы было более эффективно, чем трансплантата из фасции. Автор также указывает на анатомические и функциональные преимущества использования хрящевого трансплантата.

Таблица 3. Результаты приживления трансплантата в зависимости от его типа у разных авторов (статистически значимые)

Авторы и год исследования	Хрящевой трансплантат		Фасциальный трансплантат		p
	Всего пациентов	Успешное приживление	Всего пациентов	Успешное приживление	
Ozbek C. et al., 2008	21	21 (100,0%)	24	17 (70,8%)	0,008
Ben Gamra O. et al., 2008	90	88 (97,7%)	290	281 (96,9%)	>0,05
Albirmawy O.A., 2010	40	38 (95,0%)	42	32 (76,2%)	<0,01
Callioglu E.E. et al., 2012	63	60 (95,2%)	45	36 (80,0%)	0,013
Salviz M. et al., 2014	74	65 (87,7%)	173	125 (72,3%)	0,008
Tan H.E. et al., 2016	1746	1585 (90,80%)	14 806	13 029 (88,00%)	0,048

Е.Е. Callioglu et al. [30] показали, что успешное приживление хрящевого графта превосходит таковое в случае с фасциальным трансплантатом на 15,2%. Очевидно, что использование хрящевой ткани как источника графта имеет более высокий анатомический эффект, поэтому авторы рекомендуют отдавать предпочтение именно ему при выполнении тимпаноластики. М. Salviz et al. [13] и Н.Е. Tan et al. [21] также сравнивали трансплантаты, сделанные из хрящевой и фасциальной ткани. Результаты исследований говорят о значимости типа использованного графта как предиктора успешного его приживления.

Заключение

На основании анализа литературных данных нами была проведена оценка значимости таких факторов, как размер перфорации, ее местоположение, а также трансплантат, для прогнозирования исходов тимпаноластики I типа. Мнения авторов по поводу значимости размера перфорации разнятся. В большинстве исследований авторы приходят к выводу о статистически значимом влиянии размера перфорации на результат тимпаноластики I типа. Важно отметить, что местоположение перфорации не является важным прогностическим фактором, в этом мнении сходятся большинство авторов. Что касается типа графта, то многие исследователи считают, что использование хрящевой ткани является оптимальным вариантом и обеспечивает хороший анатомический, функциональный исход, а также имеет большую стабильность, чем остальные материалы. Выявленные факторы риска в предоперационном периоде помогут выбрать адекватный вид оперативного вмешательства, тип трансплантата, подобрать послеоперационную терапию и, таким образом, уменьшить количество неудовлетворительных результатов при выполнении тимпаноластики. Кроме того, зная предикторы неблагоприятного исхода оперативного вмешательства, возможно разработать рекомендации и алгоритмы ведения пациентов при различных видах перфорации барабанной перепонки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Banzer M. Disputatio de auditione laesa. Vittenbergae: Rohrieri, 1640.
2. Toynbee J. On the use of an artificial tympanic membrane in causes of deafness, dependant upon perforation and destruction of the natural organ. London: Churchill, 1853.
3. Blake C.J. Transactions of the First Congress of the International Otological Society. New York: D Appleton Co; 1887.
4. Berthold E. Ueber Myringoplastik. Wien Med Blatter. 1878;26:627–639.
5. Wullstein H. The restoration of the function of the middle ear, in chronic otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1956;65:1020–1041..
6. Zöllner F. The principles of plastic surgery of the sound-conducting apparatus. J Laryngol Otol. 1955;69:637–652.

7. Wullstein H. Theory and practice of tympanoplasty. *Laryngoscope*. 1956;66:1076–1093.
8. Загайнова Н.С., Бродовская О.Б. О хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита. *Российская оториноларингология*. 2008;2:247–249. [Zagaynova N.S., Brodovskaya O.B. About surgical treatment of chronic suppurative otitis media. *Russian otorhinolaryngology*. 2008;2:247–249 (in Russ.)].
9. Гаров Е.В., Гарова Е.Е. Современные принципы диагностики и лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом. *Русский медицинский журнал*. 2012;27:1355–1359. [Garov E.V., Garova E.E. Modern principles of diagnosis and treatment of patients with chronic purulent otitis media. *RMJ*. 2012;27:1355–1359 (in Russ.)].
10. Косяков С.Я., Минавнина Ю.В. Объективизация качества жизни у больных хроническим средним отитом согласно международному опроснику COMQ-12. *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2016;22(4):6–7. [Kosyakov S.I., Minavnina U.V. Objectification of the quality of life in patients with chronic otitis media according to the international questionnaire COMQ-12. *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2016;22(4):6–7 (in Russ.)].
11. Dangol K., Shrivastav R.P. Study of Various Prognostic Factors Affecting Successful Myringoplasty in a Tertiary Care Centre. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2017;21(3):250–254.
12. Vartiainen E., Vartiainen J. Tympanoplasty in young patients: the role of adenoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;117:583–585.
13. Salviz M., Bayram O., Bayram A.A. et al. Prognostic factors in type I tympanoplasty. *Auris Nasus Larynx*. 2015;42:20–23.
14. Kim D.K., Park S.N., Yeo S.W. et al. Clinical efficacy of fat-graft myringoplasty for perforations of different sizes and locations. *Acta Otolaryngol*. 2011;131:22–26.
15. Wasson J.D., Papadimitriou C.E., Pau H. Myringoplasty: impact of perforation size on closure and audiological improvement. *J Laryngol Otol*. 2009;123:973–977.
16. Das A., Sen B., Ghosh D., Sengupta A. Myringoplasty: Impact of Size and Site of Perforation on the Success Rate. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;67(2):185–189.
17. Lee P., Kelly G., Mills R.P. Myringoplasty: does the size of the perforation matter? *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2002;27:331–334.
18. Onal K., Uguz M.Z., Kazikdas K.C. et al. A multivariate analysis of otological, surgical and patient-related factors in determining success in myringoplasty. *Clin Otolaryngol*. 2005;30:115
19. Emir H., Ceylan K., Kizilkaya Z. et al. Success is a matter of experience: type 1 tympanoplasty. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007;264(6):595–599.
20. Hardman J., Muzaffar J., Nankivell P. et al. Tympanoplasty for chronic tympanic membrane perforation in children: systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol*. 2015;36:796–804.
21. Tan H.E., Santa Maria P.L., Eikelboom R.H. et al. Type I tympanoplasty meta-analysis: a single variable analysis. *Otol Neurotol*. 2016 Aug;37(7):838–846.
22. Caylan R., Titiz A., Falcioni M. et al. Myringoplasty in children: factors influencing surgical outcome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118(5):709–713.
23. Pinar E., Sadullahoglu K., Calli C., Oncel S. Evaluation of prognostic factors and middle ear risk index in tympanoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;139:386–390.
24. Halik J.J., Smyth G.D. Long-term results of tympanic membrane repair. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1988;98:162–169.
25. Knapik M., Saliba I. Pediatric myringoplasty: A study of factors affecting outcome. *Int J Pediatr Otorrhinolaryngol*. 2011;75:818–823.
26. Yung M., Vivekanandan S., Smith P. Randomized study comparing fascia and cartilage grafts in myringoplasty. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2011;120:535–541.
27. Ozbek C., Ciftci O., Tuna E.E. et al. A comparison of cartilage palisades and fascia in Type 1 tympanoplasty in children: anatomic and functional results. *Otol Neurotol*. 2008;29:679Y83.
28. Gamra O.B., Mbarek C., Khammassi K. et al. Cartilage graft in Type 1 tympanoplasty: audiological and otological outcome. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265:739Y42.
29. Albirmawy O.A. Comparison between cartilage-perichondrium composite ‘ring’ graft and temporalis fascia in type one tympanoplasty in children. *J Laryngol Otol*. 2010;124:967Y74.
30. Callioglu E.E., Tijen Ceylan B., Kuran G. et al. Cartilage graft or fascia in tympanoplasty in patients with low middle ear risk index (anatomical and audiological results). *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270:2833.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

UDC 616.36-002.951.21(611.36):616.89-02-089

TREATMENT OF MULTIPLE LIVER ECHINOCOCCI

Khamdamov B.Z. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Mirkhodjaev I.A. <https://orcid.org/0000-0002-9387-0384>

Akhrorova L.B. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1

Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

In article results of the operative treatment 67 sick with plural Echinococcus liver. They Are Executed following interference: Ideal Echinococctomy beside 8(17,4%), cistperiectomy beside 6(13%), Echinococctomy beside 24(52,2%)sick. The Remaining cavity liver is processed betadin with exposure $5 \pm 0,2$; which in 98 % events has brought about ruins scolex parasite. At postoperative period given preparation was entered through drenaj tube in remaining cavity that has allowed to conduct the preventive maintenance of the relapse of the disease. In early and remote postoperative period beside handled sick relapse of the disease did not exist.

Keywords: echinococcus liver, scolecsizid, betaden, relapse

ЛЕЧЕНИЕ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЭХИНОКОККОВ ПЕЧЕНИ

Хамдамов Б.З. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Мирходжаев И.А. <https://orcid.org/0000-0002-9387-0384>

Ахророва Л.Б. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,

г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В статье проанализированы результаты оперативного лечения 67 больных с множественным и рецидивным эхинококкозом печени. Выполнены следующие вмешательства: идеальная эхинококкэктомия у 8(17,4%), цистперицистэктомия у 6(13%), полузакрытая эхинококкэктомия у 24(52,2 %) больных. Остаточная полость печени обработана бетадином с экспозицией $5 \pm 0,2$; который в 98 % случаев привело к гибели сколексов и протесколексов паразита. В послеоперационном периоде данный препарат вводился через дренажную трубку в остаточную полость, что в 21 случаях позволило провести профилактику рецидива заболевания. В раннем и отдаленном послеоперационном периоде у оперированных больных рецидивов заболевания не наблюдались.

Ключевые слова: эхинококк, сколексоцид, бетадин, рецидив.

KO'P SONLI JIGAR EXINOKOKKOZINI DAVOLASH

Khamdamov B.Z. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Mirkhodjaev I.A. <https://orcid.org/0000-0002-9387-0384>

Akhrorova L.B. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Maqolada ko'p va takroriy jigar exinokokkozi bilan og'rigan 67 nafar bemorni jarrohlik davolash natijalari tahlil qilingan. Quydagi tadbirlar amalga oshirildi: 8(17,4%) bemorda ideal echinokokkektomiya, 6(13%) bemorda sistoperitsistektomiya, 24(52,2%) bemorda yarim yopiqexinokokkektomiya. Jigarning qoldiq bo'shlig'i $5 \pm 0,2$ ta'sir qilish bilan betadin bilan davolandi; bu 98% hollarda parazitning skoleks va protekoleks o'limiga olib keldi. Operatsiyadan keying davrda ushbu preparat drenaj trubkasi orqali qoldiq bo'shliqqa kiritildi, bu 21 holatda kasallikning qaytalanishini oldini olishga imkon berdi. Operatsiya qilingan bemorlarda operatsiyadan keying erta va kechki davrda kasallikning qaytalanishi kuzatilmadi.

Kalit so'zlar: exinokokk, skoleksotsid, betadin, relaps.

Relevance

The most radical and modern method of treating patients with liver echinococcosis (EP) is surgical [4]. The traditionally performed method of open echinococcectomy does not fully satisfy surgeons, because the frequency of developing postoperative complications remains high, reaching from 35% to 40% - [2]. Multiple lesions of liver echinococcal cysts (IEL) occur in 6.4-28% of cases [3], more often recurrence occurs precisely in the share of multiple forms of EP.

Purpose of the study. The purpose of this study is to study the results of surgical treatment of multiple and recurrent forms of EP, to develop ways to improve the results.

Material and methods

The results of surgical treatment of 67 patients with multiple EP were analyzed. In 46 patients with primary multiple EP, localization of cysts in the right lobe of the liver was observed in 20 (43%) patients, in the left lobe of the liver in 8 (17%), in both lobes of the liver in 21 patients. Uncomplicated forms of MEP occurred in 28 patients, complicated forms in 18 patients. In the preoperative period, the following complications were observed: cyst rupture into the biliary tract in 4 (22%), rupture into the abdominal cavity in 1 (5.6%), rupture into the pleural cavity in 2 (11%), compression of the biliary tract with the development of a mechanical jaundice in 5 (28%), cyst calcification in 2 (11%), cyst suppuration in 4 (22%) patients. With multiple liver echinococcosis, the following surgical interventions were performed: ideal echinococcectomy in 8 (17.4%), cystpericistectomy in 8 (17.4%), echinococcectomy + cystpericistectomy in 6 (13%), semi-closed echinococcectomy in 24 (52.2%) sick. The largest percentage of operations were 23 patients with external drainage of the residual cavity, and in 17 cases, options for reducing residual cavities were used (partial pericystectomy, invagination, capitonnage). The residual cavity of the liver was treated with betadine, which has a detrimental effect on the germinal elements of the parasite. In 100 mg of betadine, consisting of active iodine in an amount of 10 mg, when treating the residual echinococcal cavity with an exposure of 5 ± 0.2 , in 98% of cases it provides a reliable disinfecting effect on all elements of the echinococcal cyst. Unlike many other antiscolexical drugs used in the clinical practice of liver echinococcosis surgery, which are hepatotoxic, betadine is free from such disadvantages. Using in the postoperative period the introduction of betadine through a drainage tube into the residual cavity of the liver allowed to minimize the cases of suppuration of the residual cavity, and served as a reliable germicide in the prevention of recurrence of the disease. In 4 cases, with complicated EP, a breakthrough of the contents of the cyst into the biliary tract occurred. These patients underwent endoscopic papillosphincterotomy (EPST), sanitation of the extrahepatic biliary tract with decasan + open liver echinococcectomy with drainage of the residual cavity. In the postoperative period held antiparasitic and hepatotropic therapy. After the operation of traditional liver echinococcectomy in the early postoperative period, the following complications developed: exudative pleurisy in 3 (6.5%) cases, an allergic reaction in 2 (4.3%), and the formation of a biliary fistula in 6 (13%) patients. In the diagnosis of exudative pleurisy, along with polypositional X-ray examination, ultrasound of the pleural cavity is of particular importance. The advantage of the ultrasound method is that in the pleural cavity, the accumulation of fluid with a volume of about 10 ml is clearly visualized by this method, while with fluoroscopy, the fluid in the pleural cavity is detected only at a volume of more than 100 ml. Under the control of ultrasound, it is possible to determine the depth, localization and the possibility of repeated punctures without damaging the internal organs.

All three patients with reactive pleurisy underwent daily puncture of the pleural cavity, followed by the use of a broad-spectrum antibiotic for 5-7 days. The criterion for the effectiveness of puncture sanitation of the cavity was the elimination of manifestations of intoxication and the absence of accumulation of exudate in the pleural cavity. Bile leakage during external drainage of residual liver cavities was observed in 6 patients, which stopped by 15-16 days after conservative treatment. In the postoperative period, software dynamic ultrasound was performed to control the regression of the residual liver cavities. Complete reduction of residual cavities in operated patients occurred by 26 ± 5.6 days. In 6 cases, after surgery for MEP, a relapse of the disease was observed, which was successfully cured by puncture-aspiration echinococectomy under ultrasonography control.

After traditional and minimally invasive methods of MEP treatment, 3 courses of antiparasitic therapy with albendazole (10-12 mg/kg of the patient's weight) were carried out for 28 days with a break interval of 1 month. Of the 21 recurrent forms of MEP, cysts were localized mainly in segments VII, VIII of the liver. The diagnosis was established on the basis of ultrasound, CT, MRI and high titers antibodies - 400 or more, enzyme immunoassay (ELISA). All patients underwent percutaneous minimally invasive surgical interventions – minilaparotomy. All patients underwent percutaneous minimally invasive surgical interventions – minilaparotomy. Indications for such interventions were sonographic pictures of echinococcal cysts II, III types according to H.G. Harbi, suppuration of the parasitic cavities of the liver, 8-10 cm in size, the severity of the general condition of patients. The technique for performing percutaneous interventions from a mini-access under ultrasound control was as follows: all manipulations were performed under intravenous ketanalev anesthesia. Before the intervention, an ultrasound scan was performed, the place for minilaparotomy was determined, observing the principle of antiparasiticity. The cyst or the residual cavity was punctured, the fluid was evacuated, the wound was expanded along the needle, the residual cavity was sanitized and drained with PVC drains. Antiparasitic treatment of the residual cavity was carried out with a solution of betadine with an exposure of 15 minutes. The terms of drainage of the cavities averaged 16.8 ± 4.2 days.

Results and discussions

After minimally invasive interventions under ultrasound control, puncture methods for extracting fluid from the pleural cavity were performed in 2 patients with reactive pleurisy. No other complications were observed in the early and late postoperative period. Patients with recurrent EP in the postoperative period underwent chemotherapy with albendazole at a dose of 10-12 mg/kg per day, recommended by WHO (1996). According to it, patients with a live parasite and a thin-walled cyst (type I and II cyst according to Garbi) started treatment 4 days before surgery and continued for 2 weeks after surgery at a daily dose of up to 200 mg. The drug albendazole with severe fibrosis and calcification of the cyst (III and IV type of cyst according to Garbi) tried to start treatment earlier and increased the preoperative daily dose of albendazole to 300 mg, and in the postoperative period, the intake of this drug remained unchanged.

In case of intraoperative difficulties and doubts about the observance of the principle of aparasiticity of the stages of the operation, the chemotherapeutic postoperative daily dose of albendazole was increased to 300 mg and the course of treatment was extended to 1 month. No complications of chemotherapy were observed. The analysis of the results of surgical treatment of liver echinococcosis in patients showed that intraoperative complications are not so significant (4.2%). Clear advantages of external drainage of an unreduced fibrous cavity over the option of drainage with a reduced residual cavity were noted - omentoplasty, capitonnage and invagination methods.

Conclusion

Thus, the most effective methods of surgical treatment of liver echinococcosis should be considered cystpericistectomy, ideal echinococectomy, in which the risk of recurrence of the disease is reduced to zero, and from open methods, echinococectomy is external drainage of the residual cavity with repeated treatment of the residual cavity with betadine. Echinococectomy of the liver from a mini-access in case of relapse of the disease creates favorable conditions for compliance with the principles of aparasitism and antiparasitism, being a low-traumatic operation, strictly observing the principles of aparasitism and antiparasitism, while the time spent by the patient in the hospital is rarely reduced, the development of postoperative complications was not observed.

LIST OF REFERENCES:

1. Мирходжаев И.А, Ахророва Л.Б. Совершенствование методов хирургического лечения множественных и рецидивных форм эхинококкоза печени Новый День Медицины (2023) 2(52):270-273 <https://newdaymedicine.com/index.php/2023/02/26/>
2. Ахророва Л.Б. Результаты хирургического лечения больных острым гангренезнонекротическим парапроктитом Вопросы науки и образования (2020) 29(154):85-90.
3. Ахророва Л.Б. Выбор хирургической тактики лечения больных острым парапроктитом Вопросы науки и образования, (2021) 27(152):51-57.
4. Газиев К.У. и др. Ампутации на уровне голени при критической ишемии у больных сахарным диабетом Биология и интегративная медицина, (2021) 1(48).
5. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы Проблемы биологии и медицины, (2020) 1:142-148.
6. Davlatov S.S. et al. Plasmapheresis in the treatment of cholemic endotoxemia Academic Journal of Western Siberia, (2013) 9(1):30-31.
7. Hamdamov B.Z. Optimization of methods of local treatment of purulent-necrotic lesions of the foot in diabetes mellitus New day in medicine, (2018) 4:24.
8. Khamdamov B.Z. et al. Method of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome European science review (2018) 9-10(2):194-196.
9. Khamdamov B.Z. et al. The role and place laser photodynamic therapy in prevention postoperative complication at treatment of diabetic foot syndrome Applied Sciences: challenges and solutions (2015):27-31.
10. Rustamov M.I., Davlatov S.S., Saydullaev Z.Y., Rustamov I.M. Choice of surgical tactics of treatment of patients with acute paraproctitis. Journal of hepatogastroenterology research, (2020) 2(1):26-29.
11. Rustamov M.I., Davlatov S.S., Saydullaev Z.Y., Rustamov I.M. Results of surgical treatment of patients with acute gangrenous - necrotic paraproctitis. Journal of hepatogastroenterology research, 2020.
12. Ахметов Д.Г. Радикальные операции при гидатидозном эхинококкозе печени - Анналы хирургической гепатологии (2007) 12(3):41.
13. Гончаров А.Б, Коваленко Ю.А, Икромов Р.З. “Сложный” эхинококкоз печени Ж.Анналы хирургической гепатологии” (2021) 26(4):32-40.
14. Ахметов Д.Г. Совершенствование оперативных доступов при гидатидозном эхинококкозе печени - Вестник Киргизского университета (2007) 7(7):150-153.
15. Шангареева Р.Х. Хирургическое лечение множественного эхинококкоза печени у детей 2005.
16. Киртанасов Я.П. Чрезкожные вмешательства в лечении больных многокамерных гидатидным эхинококкозом печени Ж. Вестник новых медицинских технологий (2019) 2:23-32.
17. Панфилов К.А., Иванов С.А. Выбор способа и анализ результатов применения малоинвазивных методов лечения гидатидозного эхинококкоза печени Ж. Вестник экспериментальной и клинической хирургии (2019) 11(4):222-229.
18. Мирходжаев И.А., Комилов С.О. Прогностическое значение цитокинового профиля при множественном эхинококкозе живых организмов Новый день в медицине 2020 4(32):730-732 <https://newdaymedicine.com/index.php/2021/01/18/206-4-32-4-2020>

Entered 20.05.2023

УДК 616-007-053.12616.12-089

БУХОРО ВИЛОЯТИ ХУДУДИДА ЮРАК ТУГМА НУҚСОНЛАРИДАН ҚОРИНЧАЛАР ВА БЎЛМАЧАЛАРАРО НУҚСОНЛАРНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИ ВА ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Эшбаев Э.А. <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>

Жумаев А.У. <https://orcid.org/0009-0007-3323-9594>

Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ўзбекистон ҳудудида юрак тугма нуқсонлари жами нуқсонларнинг 2,8% ни шу жумладан юрак қон томир тугма нуқсонларининг 16,8% ни қоринчалараро ва бўлмачалараро тўсиқ нуқсони ташкил этади. Вилятлар кесими бўйича Ўзбекистонда Бухоро вилояти 4 ўринни эгаллайди. Бухоро вилояти мисолида юрак тугма нуқсонларининг тарқалиши кўрсаткичи бўйича қоринчалараро ва бўлмачалараро тўсиқ нуқсони жами юрак тугма нуқсонларини 24,7% ни ташкил этади. Қоринчалараро тўсиқ нуқсони асосан ёш ва жинс бўйича ўрганилиб, морфологик жиҳатдан хос бўлган ўзгаришлар ўрганилди. Олинган натижалар таҳлили бўйича қоринчалараро тўсиқ нуқсонидан ўнг қоринча миокард гипертрофияси ва чап қоринча эндокарда ҳар хил даражадаги фиброэластозларнинг ривожланиши аниқланди. Айнан қоринчалараро тўсиқ ва бўлмачалараро тўсиқ дефектида эндокарда мултифокал фиброэластоз ўчоқларининг кўпчилиги касаллик бошқа фон касаллиги билан ривожланганлиги билан характерланади.

Калит сўзлар: морфология, юрак тугма нуқсони, қоринчалараро тўсиқ нуқсони, гипертрофия, склероз, фиброэластоз.

СТЕПЕНЬ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВРОЖДЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ И МЕЖПРЕДСЕРДЕЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ПОРОКОВ СЕРДЦА В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Эшбаев Э.А. <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>

Жумаев А.У. <https://orcid.org/0009-0007-3323-9594>

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

На территории Узбекистана врожденные пороки сердца составляют 2,8% среди всех пороков, в том числе 16,8% врожденных пороков сердца и сосудов, дефекты межжелудочкового и межпредсердных перегородок. Бухарская область занимает 4-е место в Узбекистане по областям. В случае Бухарской области по распространенности врожденных пороков сердца дефекты межжелудочкового и межпредсердного перегородок составляют 24,7% всех врожденных пороков сердца. Дефект межжелудочковой перегородки изучался в основном по возрасту и полу, изучались морфологические специфические изменения. На основании анализа полученных результатов определяли развитие различной степени фиброэластоза в эндокарде левого желудочка и гипертрофии миокарда правого желудочка при дефекте межжелудочкового перегородок. Многоочаговые очаги фиброэластоза в эндокарде при дефекте межжелудочкового барьера и

межпредсердного перегород характеризуются тем, что заболевание развилось на фоне другого заболевания.

Ключевые слова: морфология, врожденный порок сердца, дефект межжелудочкового перегород, гипертрофия, склероз, фиброэластоз.

DEGREE AND PATHOMORPHOLOGY OF VENTRICULAR AND INTERCHARTERL DEFECTS FROM NODULAR HEART DEFECTS IN BUKHARA REGION

Eshbaev E.A. <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>

Jumaev A.U. <https://orcid.org/0009-0007-3323-9594>

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825;

E-mail: info@tma.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1

Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

In the territory of Uzbekistan, congenital heart defects account for 2.8% of all defects, including 16.8% of congenital heart and vascular defects, interventricular and interventricular barrier defects. Bukhara region takes the 4th place in Uzbekistan by regions. In the case of Bukhara region, according to the prevalence of congenital heart defects, interventricular and interlobular barrier defects make up 24.7% of all congenital heart defects. Interventricular septal defect was studied mainly by age and gender, morphologically specific changes were studied. Based on the analysis of the obtained results, the development of different degrees of fibroelastosis in the left ventricular endocardium and right ventricular myocardial hypertrophy in the defect of the interventricular barrier was determined. The multifocal fibroelastosis foci in the endocardium in the defect of the interventricular barrier and interlobular barrier is characterized by the fact that the disease developed with another background disease.

Key words: morphology, congenital heart defect, interventricular barrier defect, hypertrophy, sclerosis, fibroelastosis.

Долзарблиги

Юрак туғма нуқсонларининг тарқалиши ҳар хил контингентларда турлича бўлиб, хавфлилик даражаси жараёнининг давомийлиги ва локациясига боғлиқ бўлиб, аксарият кўк ва оқ типдаги юрак нуқсонларига бўлинади. Хавфлилик даражаси юқори бўлган юрак туғма нуқсонлари булар кўк типдаги (ўнгдан чапга қараб оқадиган) тури хавфли бўлиб, туғилишнинг илк даврларида нобуд бўлишади. Айни ишимизда юракнинг оқ нуқсонлари чапдан ўнгга оқувчи типдагилар ўрганилди. Бу турдаги патологияларда гемодинамик бузилишлар стабил кўринишда бўлмасдандан беморнинг ижтимоий ва жисмоний табиатига бевосита боғлиқдир. Аксарият эпидемиологияси бўйича киз жинслиларда ушбу патологияларга эркак жинслиларга нисбатан 1,1-1,67 мартагача кўп учрайди. Бу эса, иштимой нуқтаи назардан келажакда оналарда ривожланиши мумкин бўлган юрак туғма нуқсонларини ривожланиши ва кескин демографик кўрсаткичларнинг бузилишига олиб келади. Ўзбекистонда Бухоро вилоятида жами юрак туғма нуқсонларини ДМЖП ва ДМПП лар 11,2% ни ташкил этади (РПАМ 2021 йил). Аксарият юрак туғма нуқсонларини вақтида бартараф этиш учун жарроҳлик амалиётида радикал коррекциялаш давридан кейинги юзага келган ўзгаришлар морфологик адаптацияланган миокардда кескин дисадаптив ўзгаришларни юзага келиши билан намоён бўлади.

Тадқиқот мақсади: Бухоро вилоятида юрак туғма нуқсонларини учраш даражасини, анатомик, гистологик ва морфометрик ўзгаришларини ўрганиш ва таҳлил қилишдан иборат.

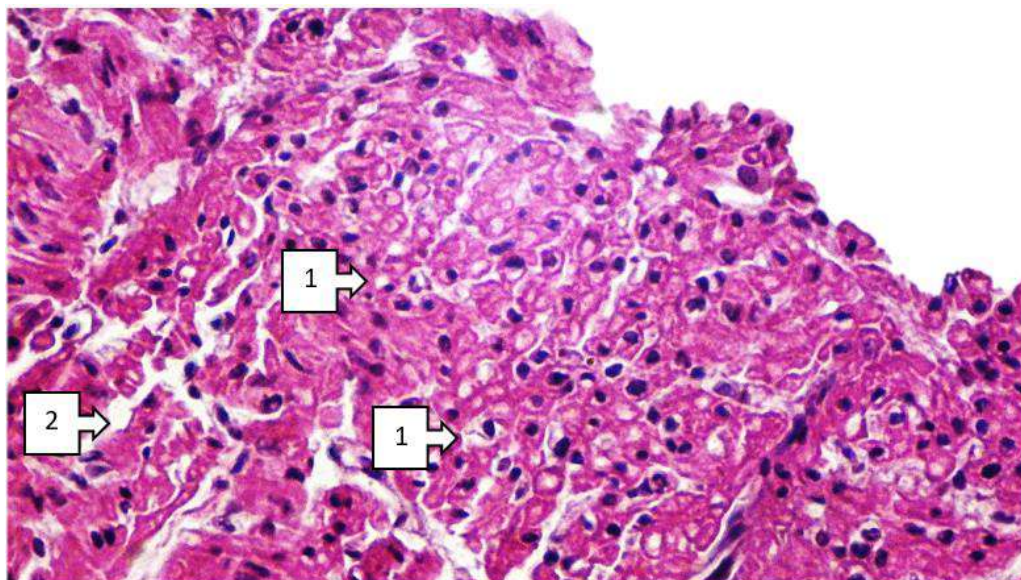
Материал ва усуллар

Бухоро вилояти патологик анатомия экспертиза бюросида юрак туғма нуқсонидан вафот этган 65 та чақалоқнинг аутопсиядан олинган юрак тўқимаси ва касаллик тарихи клиник анамнестик маълумотлари таҳлил этилади. Мофрологик усул орқали юрак тўқимасидан

олинган кесмаларни 10% ли буферланган формалинда 72 соат қотирилади. Кейин оқава сувда 1 соат чайилганидан кейин ўсиб бориш тартибидаги (70,80,90,100%) спиртларда сувсизлантирилади. Кейин бўлакчалар парафинларда қотирилиб, кассеталарга қуйилади. Микротом ёрдамида 5-7 мкм қалинликдаги кесмалар олиниб, ксилолда депарафинизация қилиниб, гематоксилин ва эозинда бўялади. Олинган натижалар ёруғлик микроскопида кўрилиб, микротасвирларга олинади ва морфометрик жиҳатдан таҳлил қилинади.

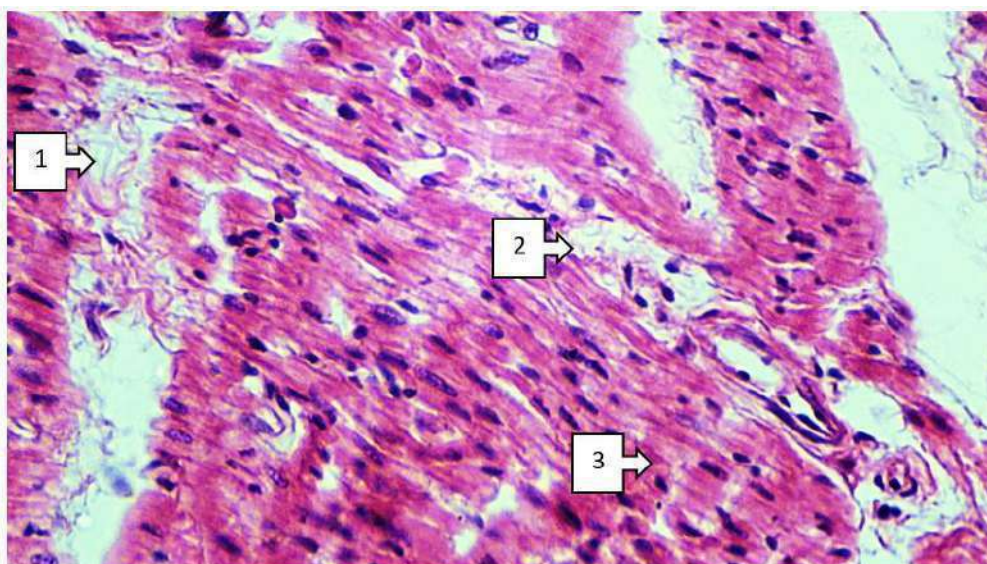
Натижа ва таҳлиллар

Юрак туғма нуқсонларидан бўлган қоринчалараро тўсиқ нуқсони бўйича морфологик текширишларда қуйидаги ўзгаришлар аниқланди. 1-3 ойгача бўлган даврда нобуд бўлган қиз жинсли чақалоқлар юраги гистологик текширишларда, эпикардда нотекис қалинлашишилар, юзаларида ҳар хил даражадаги склеротик ўзгаришлар, тож томирлар проекцияси бўйлаб ёғ тўқимасининг кескин ўсиб кўпайганлиги аниқланади. Субэпикардиал кардиомиоцитлар шаклан юмалок, цитоплазмасида ёғли киритмаларнинг кўпайганлиги, ядроларининг гиперхромли кўринишда бўлиши аниқланди. Аксарият, периметрда аниқланган кардиомиоцитлар цитоплазмасида ўртача ва майда томчи кўринишидаги ёғли дистрофияларнинг бўлиши, шу соҳадаги регионал майда калибрли артерияларнинг қалинлашганлиги билан тушунтирилади.



1-Расм. Бемор 1,5 ойлик. Юрак туғма нуқсони. Қоринчалараро тўсиқ нуқсони. Ўпка артерияси стенози. Кардиомиоцитларнинг ҳар хил даражадаги ёғли дистрофияси (1). Оралиқ тўқимада гистиоид ҳужайрали пролиферация ўчоқлари (2). Кардиомиоцитлар ядроси гиперхромли. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

Майда калибрли артерия томирлари атрофида перицитлар ва гистиоид ҳужайраларнинг кескин пролиферацияси, сийрак толали тузилмаларнинг кўпайганлиги аниқланади. Кардиомиоцитларнинг шакли ҳам шу соҳаларда нисбатан кичик, цитоплазмаси оч пушти рангда бўлиб, атрофида перицеллюляр шишларнинг бўлиши билан характерланади. Аксарият миокардни чуқурроқ қатламида жойлашган кардиомиоцитларнинг шаклан катталашганлиги ва кўндаланг тарғиллигини такомил топганлиги, ҳажман катталашганлиги, ядроларининг гиперхромли кўриниши, цитоплазмасида гликогенга бой киритмаларнинг бўлиши морфофункционал жиҳатдан функционал зўрикқан ва гипертрофияга учраганлигини англатади (1- расмга қаранг). Шу билан бирга субэпикардиал кардиомиоцитлар тутамларининг атрофида яққол ривожланган оралиқ шишилар, майда тиниқ мембранали нотекис кенгликдаги лимфа томирларининг тўлаллиги ҳам аниқланади.

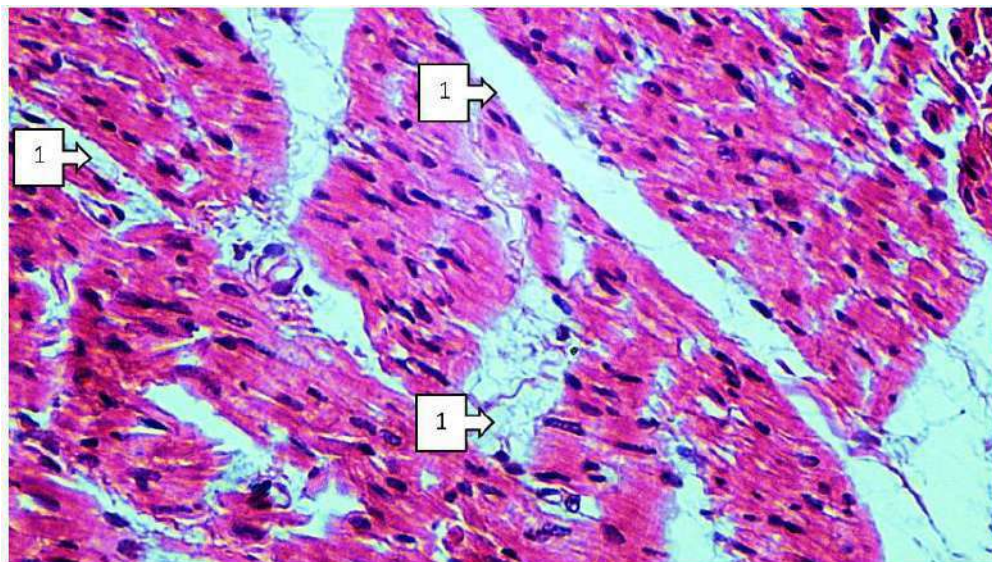


2-Расм. Бемор 4 ойлик. Бўлмачалар ва қоринчалараро тўсиқ нуқсони. Миокардда кескин деструкция ва дефрагментация ўчоқлари аниқланади (1), майда калибрли коронар томирлар троекторияси бўйлаб дағал ва сийрак толали тузилмаларнинг кескин кўпайиши аниқланади (2). Кардиомиоцитларнинг ядролари гиперхромли ва ҳар хил катталиқда бўлиб, ҳали такомил топаётганлигини англатади (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

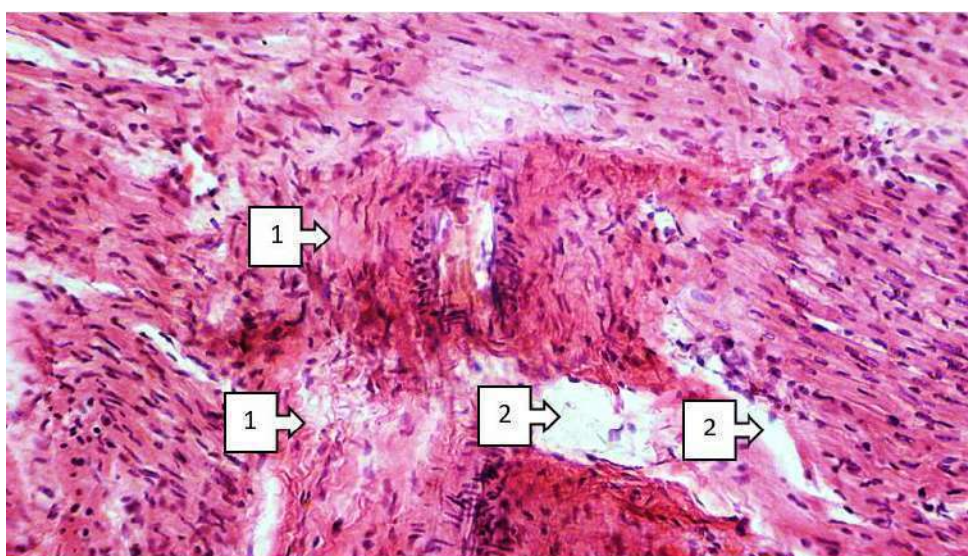
Бу эса, шу соҳадаги кардиомиоцитларнинг носинхрон қисқараётган тутамлари ҳажман кичрайганлигини ва мажрухланган хужайралар эканлигини англатади.

Қоринчалараро тўсиқ нуқсонларга хос морфологик ўзгаришлардан яъна бир жиҳатлари кардиомиоцитлар оралиғидаги дисklarининг нексуслари оралиғининг интерпозицияси кучайганлиги, натижада кардиомиоцитлардаги анастомоз ўчоқлари оралиғининг кенгайиши шу соҳадаги лимфоколлектор томирларнинг тўлиғи ва юракнинг макроскопик ҳажман катталашишига олиб келиши билан характерланади. Бу эса, ўнг қоринча гипертрофиясининг тез орада декомпенсацияланиши ва катта қон айланиш доирасида қон димланишига олиб келиши билан намоён бўлади (2- расмга қаранг). Натижада кардиомиоцитлар анастомози оралиғидаги бўшлиқларнинг кенгайиши ва шу соҳаларда фибробласт ва гистиоцитларнинг пролифератив фаоллигини ошига ва экстрацеллюляр матриксда кислотали муҳитнинг кескин ошишига олиб келади. Бу эса, нордон табиатли мукополисахаридларнинг тўпалнишига ва проколлаген толалар синтезининг фибробластлар томинидан синтезининг кескин кучайиши ва мултифокал кардиосклероз ўчоқларини юзага келиши билан намоён бўлади (2-расмнинг (2)-рақами билан кўрсатилган). Клиник морфологик жиҳатдан юрак ўтказувчанлигини бузилишига олиб келади. Юрак шаклан квадратсимон бўлиб, миокард паррак қилиб кесилганда оч пушти сийрак толасимон кўринишдаги миокард тасвирланади. Миокард оралиғида сийрак толали ипсимон консистенциялар аниқланди. Кардиомиоцитларнинг миокард марказида жойлашган соҳасида аксарият гипертрофияга учраган, цитоплазмаси зич пушти рангда бўлиб, кардиомиоцитларнинг анастомозланган соҳалари деярлик аниқланмайди, нексуслари оралиғи бир хил кўринишда бўлиб, шу соҳаларда перицеллюляр шишлар аниқланмайди. Лекин, ора ора шаффоф мембранали лимфо томирларини эслатувчи оралиқ шишлар аниқланади. Шу билан бирга сийрак толали тузилмаларнинг ҳар хил даражадаги ўчоқлари аниқланади. Кардиомиоцитлар ядролари гиперхромлиги сақланган цитоплазмасида кўндаланг тарғиллиги шаклланган ва кучли тасвирланган, тутуамлар оралиғида нотекис шишилар нисбатан бошқа соҳаларга қараганда жуда сустривожланганлиги аниқланди. Бу эса, морфофункционал фаол иш бажарлаётганлигини англатади. Миокарднинг эндокардга яқин соҳаларида ҳам кескин ўзгаришлардан: кардиомиоцитларнинг шаклан ҳар хил катталиқда бўлиши (аксарият кичик ҳажмда), ядроларининг ҳар хил даражадаги гиперхромли кўриниши, цитоплазмасида кўндаланг тарғилликни жуда сустривожланганлиги, кардиомиоцитлар тутуамлари оралиғидаги анастомозлар оралиғини кенгайганлиги, лимфа томирларида тўлалик ва стаз, майда калибрли

қон томирларлар периметрида сийрак толали тузилмаларнинг кескин кўпайганлиги, перицитлар пролиферацияси, шу соҳадаги кардиомиоцитларда ҳар хил катталиқдаги ёғ томчили дистрофиянинг ривожланганлиги, кардиомиоцитларнинг ўзаро нексус орқали туташган соҳаларида интерпозициянинг кучайиши, хаотик жойлашган сийрак ва дағал толали тузилмаларнинг кейин кўпайиши ривожланганлиги аниқланди (3- расмга қаранг).



3-Расм. Бемор 3 ойлик. Ўпка артерияси стенози. Қоринчалараро тўсиқ нуқсони. Радикал коррекциялашдан кейинги морфологик кўриниши. Чандиқланган ўчоқлар ва оралиқ шишлар аниқланади (1). Морфофункционал зўриқишида турган кардиомиоцитларнинг ядролари гиперхромли, цитоплазмасида базофил киритмалар мавжуд (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.



4-Расм. Бемор 5,5 ойлик. Қоринчалараро тўсиқ нуқсони. Миокард ва эндокард оралигида дағал толали тузилмаларнинг хаотик жойлашиши (1), интертсициал шишлар (2), кардиомиоцитларда деструкция ва дефрагментация (бу морфологик ўзгаришлар декомпенсация фазасида кузатилади). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Эндокардда ўчоқли фиброэластоз, дағал толали тузилмаларнинг кескин ривожланганлиги аниқланади. Шу билан бирга, фиброз тўқима оралигида қолиб кетган ва атрофик ўзгарган

кардиомиоцитлар аниқланади. Аксарият дағал толали тузилмалар таркибида фибробласт ва фиброцитлар аниқланди. Қон томирлар деворлари ҳам кескин қалинлашган, бу ўзгаришлар беморнинг тириклик даврида тўлиқ йиғилмаган анамнезида бошқа яллиғланишли ҳомила ичи ёки ортирилган иккиламчи фон касалликлари билан бирга келганлиги ҳақидаги маълумотларни истисно қилмайди. Аксарият ўчоқли фиброэластознинг ривожланиши даражаси юрак туғма нуқсонини бошқа бир фон касалликлар билан келганда кучайиши ҳақида хориж ва МДХ давлатлари илмий манбаларида келтирилган. Бу жараён аксарият, биз томондан ўрганилган беморларнинг 38%да аниқланди.

Аксарияти қиз жинсли контингентга мансуб бўлиб, генетик жиҳатдан ҳам мойиллик борлигини англатади. Демак, юрак туғма нуқсонларидан бўлган бўлмачалалараро ва қоринчалараро тўсиқ нуқсонларида кардиомиоцитларнинг турлича дистрофик, некробиотик, атрофик ва склеротик ўзгаришлари аниқланди. Шу билан бирга шу соҳаларда майда томирларда тўлақонлик ва лимфостаз ўчоқлари аниқланди. Субэпикардиал ва субэндокардиал кардиомиоцитларнинг микроскопик тузилиши бўйича хужайралар оралиғидаги доғларнинг кескин кенгайганлиги, кардиомиоцитлар анатамози оралиғини кенгайганлиги ва шу соҳалар сийрак толали тузилмалар билан тўлишганлиги аниқланди.

Хулоса

1. Юрак туғма нуқсонлари бўлган ДМПП ва ДМЖП ларда морфологик жиҳатдан кардиомиоцитларда гипоплазия ва кўндаланг тарғилликни ривожланмаганлиги 3,5 ойликкача бўлган чақалоқларда яққол ривожланганлиги аниқланди.
2. Аксарият, кардиомиоцитлар анастомозлари оралиғида жуда кўплаб сийрак толали тузилмаларнинг кескин кўпайганлиги, шу соҳаларда лимфо томирларида стазларнинг ривожланиши аниқланди.
3. Аксарият ҳали такомил топмаган кардиомиоцитлар цитоплазмасида марказда ўртача ва кичик томчи кўринишидаги ёғли дистрофиялар ривожланиши, оқибатида, кардиомиоцитларнинг шаклан кўриниши донатор “анор меваси” шаклида бўлиши аниқланди.
4. Юрак туғма нуқсонларининг эндокардда 38% ҳолатда мултифокал фиброэластоз ўчоқлари аниқланди. Бу эса, шу соҳадаги кардиомиоцитларнинг кескин атрофик ўзгариши ва юрак декомпенсацияга олиб келиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Желев В.А., Барновская С.В., Михалев Е.В., Филиппов Г.П., Серебров В.Ю., Ермоленко С.П., Попова Ю.Ю. Клинико-биохимические маркеры поражения миокарда у недоношенных новорожденных Бюллетень сибирской медицины. (2007) 4:86-90.
2. Koestenberger M., Avian A., Ravekes W. Reference values of the right ventricular outflow tract (RVOT) proximal diameter in 665 healthy children and calculation of z-score values Int J Cardiol. (2006) 169(6):99-101.
3. Эргашбаева Д.А., Ташбаев О.С., Хусанова Х.А., Хакимов Ш.К., Пазилжанова М.П., Солиева М.О. Кардиоинтервалографическая оценка ранней неонатальной адаптации новорожденных, родившихся от женщин с преэклампсией Акушерство и гинекология. – (2008) 2:19-21.
4. Abbot N.J. Ronnback L., Hansson E. Astrocyte-endothelial interactions at the blood-brain barrier Nature Rev. Neurosci. (2006) 7:41.
5. Alehan F., Ozkutlu S., Alehan D. Echocardiographic assessment of left and right ventricular diastolic functions in children with dilated cardiomyopathy Turk J Pediatr. (2020) 40(3):337-346.
6. Alehan F.K., Ozkutlu S., Alehan D. Effects of respiration on left ventricular diastolic function in healthy children Eur Heart J. (2020) 17(3):453-456.
7. Chao C.P., Zaleski C.G., Patton A.C. Neonatal Hypoxic-ischemic encephalopathy: multimodality imaging findings Radio Graphics. (2006) 26:159-172.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.33.003.6-07-08-053.2(075.8)

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ

Эргашев Н.Ш. <https://orcid.org/0000-0003-2005-8309>

Маркаев А.Я. <https://orcid.org/0009-0002-5320-7171>

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

В статье приведены литературные данные по формам поражения, видам диагностики и хирургической тактики при повреждениях кишечника инородными телами у детей. Проанализированы 6 собственных наблюдений с осложнениями инородных тел пищеварительного тракта в виде перфорации кишки и обтурационной кишечной непроходимости из 18 детей, наблюдавшихся в клинике в 2010-2021 годы. Подробно представлены особенности клинического течения, данные вспомогательных методов диагностики в зависимости от характера повреждающего агента и возникших осложнений. Рассмотрены вопросы хирургической тактики в собственных наблюдениях с анализом литературных данных. На наш взгляд, в таких случаях целесообразно применять видеолaparоскопию, позволяющую переходить от диагностической манипуляции к лечебному пособию.

Ключевые слова: инородные тела, желудочно-кишечный тракт, осложнения, хирургическое лечение, дети

БОЛАЛАРДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИНИ ЁТ ЖИСМЛАР БИЛАН ШИКАСТЛАНИШИНИНГ АСОРАТЛАРИ

Эргашев Н.Ш. <https://orcid.org/0000-0003-2005-8309>

Маркаев А.Я. <https://orcid.org/0009-0002-5320-7171>

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Мақолада болаларда ёт жисмлар натижасида ичак шикастланишларининг шакллари, таъхислаш усуллари ва жарроҳлик тактикаси бўйича маълумотлар ёритилган. 2010-2021 йил давомида клиникада кузатилган 18 нафар болада овқат ҳазм қилиш тизимидаги ёт жисмларнинг ичак тешилиши ва обструктив ичак тўтилиши кўринишидаги асоратлари билан боғлиқ 6 та ҳолат таҳлил қилинди. Клиник кечилиш хусусиятлари, ёт жисмларнинг табиати ва юзага келган асоратларга қараб ёрдамчи таъхис усуллари таъхис маълумотлари батафсил ёритилган. Адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш билан ўз кузатишларимиздаги жарроҳлик тактикаси масалалари кўриб чиқилган. Бизнинг фикримизча, бундай ҳолларда таъхислаш жараёнидан бевосита даво жараёнига ўтқизилган видеолaparоскопиядан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир.

Калит сўзлар: ёт жисмлар, ошқозон-ичак тракти, асоратлар, жарроҳлик даволаш, болалар.

COMPLICATIONS IN DAMAGE TO THE GASTROINTESTINAL TRACT IN CHILDREN BY FOREIGN BODIES

Ergashev N.Sh., <https://orcid.org/0000-0003-2005-8309>

Markaev A.Ya. <https://orcid.org/0009-0002-5320-7171>

✓ **Resume**

The article presents literature data on the forms of damage, types of diagnosis and surgical tactics for intestinal injuries caused by foreign bodies in children. We analyzed 6 own observations with complications of foreign bodies of the digestive tract in the form of intestinal perforation and obstructive intestinal obstruction from 18 children observed in the clinic in 2010-2021. The features of the clinical course, the data of auxiliary diagnostic methods, depending on the nature of the damaging agent and the complications that have arisen, are presented in detail. The issues of surgical tactics in their own observations with the analysis of literature data are considered. In our opinion, in such cases it is advisable to use video laparoscopy, which allows you to switch from diagnostic manipulation to a therapeutic benefit.

Keywords: foreign bodies, gastrointestinal tract, complications, surgical treatment, children

Актуальность

Различные отделы ЖКТ, в том числе дивертикул Меккеля, могут стать резервуаром для проглоченных инородных тел (ИТ). Инородные тела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – это различные предметы, попавшие в него случайно или умышленно. К ним также относятся образовавшиеся безоары – конгломераты проглатываемых волос, растительных волокон или их комбинации [3; 8; 12]. ИТ ЖКТ наблюдаются среди детей и взрослых. Различные предметы чаще проглатывают дети младшего возраста, как правило, случайно [5-7; 9-11]. Среди детей старшего возраста наблюдаются редко. В некоторых случаях – это пациенты с психическими отклонениями или вредными привычками. Попав в желудок инородные тела (иглы, гвозди, булавки, зубочистки) чаще безболезненно проходят через желудочно-кишечный тракт, не сопровождаются осложнениями, выходят наружу в течение нескольких дней. Необходимость в оперативном лечении возникает в 4-8% случаев при развитии осложнений [7; 11]. При проглатывании тонких длинных остроконечных инородных тел чаще отмечается отсутствие самостоятельного пассажа с развитием различных осложнений. В последнее десятилетие отмечается рост частоты случаев проглатывания магнитных и металлических изделий [1-3; 5;].

Цель исследования – изучить характер осложнений, особенности клинических проявлений и выбор хирургической тактики при повреждениях кишечника инородными телами у детей.

Материал и методы

Из 18 детей в возрасте от 1 дня до 14 лет с закрытыми повреждениями кишечника, наблюдавшихся в клинике в 2010-2021 годы в клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ, у 6 (35,3%) потребовалось оперативное лечение в связи с инородными телами, Мальчиков – 4 (66,7%), девочек – 2 (33,3%). Повреждения кишечника у 4 больных проявились одиночными или множественными перфорациями, у 2 полной обтурацией кишечника, развитием предперфоративного состояния с гематомами стенки и риском повреждения слизистой оболочки. При обследовании детей в клинике использовали общепринятые клинические, лабораторные, рентгенологические методы, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и компьютерную томографию (КТ).

Результат и обсуждение

Клиническая картина при ИТ верхних отделов пищеварительного тракта чрезвычайно разнообразна: от полного отсутствия объективных и субъективных симптомов до очень резких проявлений [1; 3; 8]. Это зависит от размера, формы проглоченного предмета, локализации и длительности его нахождения в пищеварительном тракте (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных с осложнениями ИТ ЖКТ в зависимости от возраста, вида повреждающего агента, характера повреждения (n=6)

№ случаев	Возраст больных	Характер повреждающего агента	Характер повреждения	
			Непроникающее с обтурацией кишки	Проникающее (перфорация кишки)
1	1 г. 3 мес	Фрагмент кости		+*
2	14 лет	Многокомпонентный состав	+**	
3	1 г. 2 мес	Пневматик шарик	+**	
4	4 г. 5 мес	Магнитные цепочки		+****
5	1 г. 5 мес	Магнитные шарик.4шт.		+***
6	2 г. 6 мес	Зубочистка		+
Всего			2	4

*Примечание: *с разлитым перитонитом; **с полной обтурацией кишки; ***множественные перфорации; ****многоместные одиночные перфорации*

Из 6 детей ни в одном случае не удалось установить срок и обстоятельства проглатывания инородного тела. Инородные тела повреждают стенку кишки изнутри, со стороны ее просвета. По литературным данным, возможны осложнения в виде кровотечения, образования абсцессов брюшной полости и забрюшинного пространства, кишечных свищей [10;11]. В наших наблюдениях осложнения представлены перфорацией с развитием перитонита отграниченного и неотграниченного характера (4); обтурацией кишки (2). Из анамнеза установлено, что дети в течение последних дней стали беспокойными, отмечено вздутие живота, повышение температуры тела до 37-38⁰ С, одно-двукратная рвота в течение двух дней у 2 детей, в течение 4 дней – у 4. Больных направляли в хирургический стационар с подозрением на острый аппендицит (4) и кишечную непроходимость (2). Указанные проявления свидетельствуют о начале прогрессирующего воспалительного процесса в брюшной полости. В 4 (66,7%) наблюдениях перфорация было единичной; у одного ребенка множественные перфоративные отверстия локализовались в одном отрезке тонкой кишки; у другого – определены многоместные одиночные перфорации в тонкой и сигмовидной кишке. Локализация перфорации и уровень обтурации кишечника преимущественно наблюдали в пределах дистальной части подвздошной кишки; при многоместной локализации – в сигмовидной кишке. Наши наблюдения соответствуют литературным данными, обусловлены ограниченной подвижностью указанного отдела тонкой кишки при сращениях и, воспалительном процессе [6; 9; 10].

Если остроконечные инородные тела частично остаются в просвете кишки, проникают в брюшную полость препятствуют выделению кишечного содержимого, в зоне повреждения развиваются выраженные воспаления в просвете кишки и межкишечные сращения с наружи с формированием воспалительного инфильтрата (случай №6). При этом характерно медленное, скрытое нарастание болезненных местных проявлений без признаков перфорации полого органа при рентгенологическом и ультразвуковом исследовании. Инородное тело с воспалительным инфильтратом вокруг установлено при МСКТ брюшной полости (рис.1). Такие же явления выявлены у 1 ребенка в возрасте 2 года 6 мес. во время операции. Дивертикул Меккеля без воспалительных явлений был припаян к брыжейке кишечника рудиментарным тяжом на расстоянии 45 см от Баугиновой заслонки. В 10-12 см от ДМ

обнаружена микроперфорация терминального отдела подвздошной кишки зубочисткой, проникшей в червеобразный отросток и вызвавшей сквозные перфорации, окутанные межкишечными сращениями (рис.2). В данном случае выполнено ушивание перфорации кишечника двурядными швами, аппендэктомия, дивертикулэктомия с погружением культи в кисетный шов, санация и дренирование брюшной полости. Послеоперационное течение без осложнений.

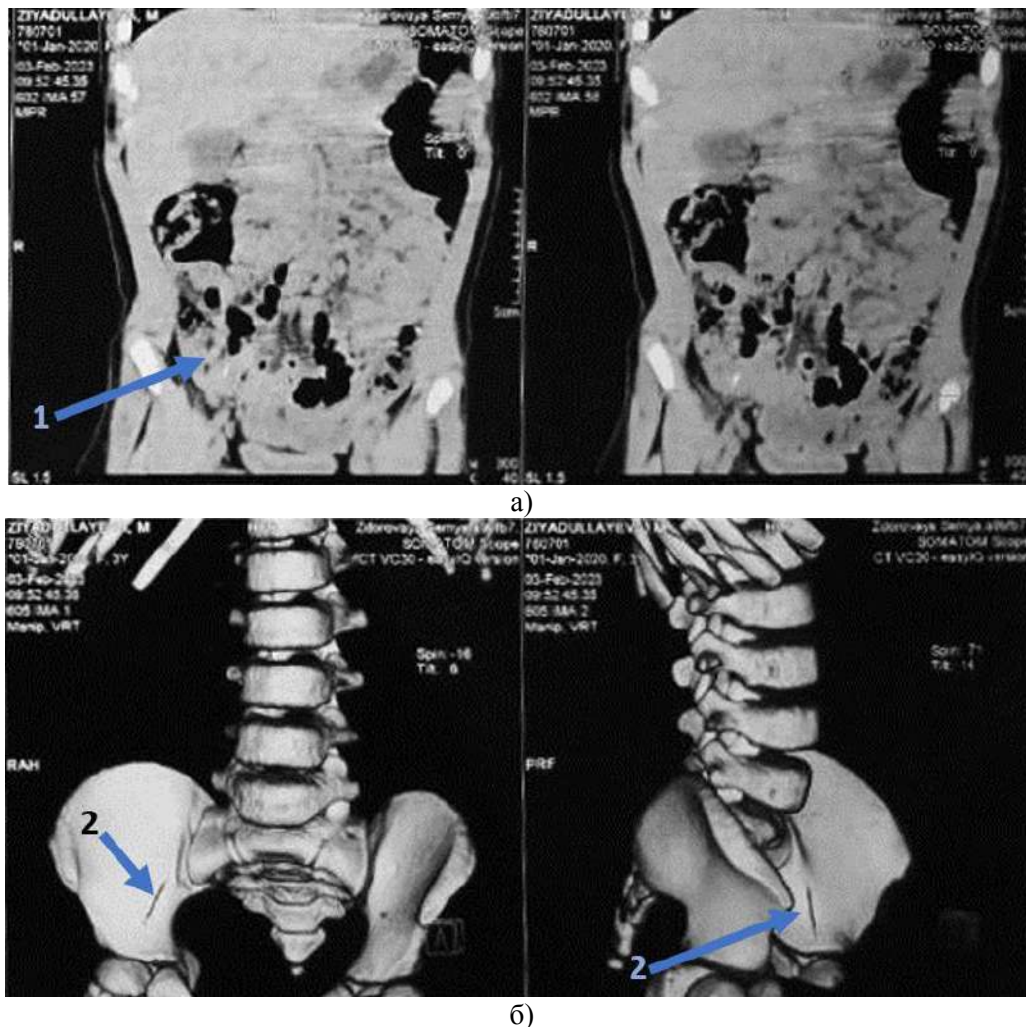


Рис.1. МСКТ органов брюшной полости у ребенка из случая №6. а) МСКТ в обычном режиме, определяется воспалительный инфильтрат (стрелка №1); б) МСКТ в 3D режиме: стрелкой №2 указана инородное тело (зубочистка)

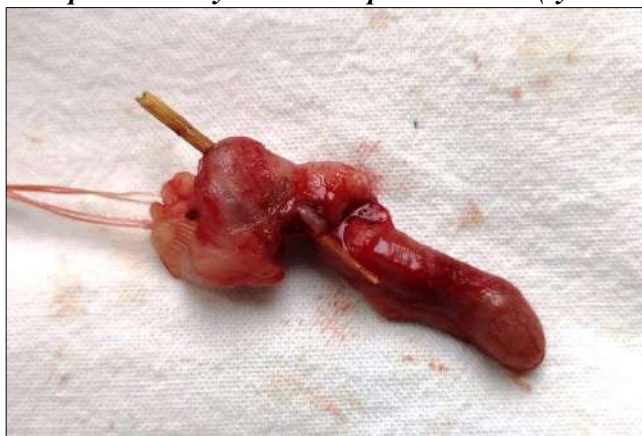


Рис.2. Макропрепарат червеобразного отростка с инородным телом (зубочистка).

У 1 из 3 детей перфорация кишечника вызвано проглоченной костной пластинкой (случай №1). У 2 – магнитными пластинками (случаи №4 и №5). У всех отмечены неприкрытые перфорации диаметром $>0,5$ см, прогрессирующие явления острого живота. Косвенные рентгенологические и ультразвуковые проявления указывали на повреждения полого органа; наличие свободного газа и скопления жидкости в брюшной полости; расширение латеральных каналов и теней межпетлевых промежутков. При металлическом инородном теле генез перфорации становится очевидным.

У 2 детей, (случаи №2 и №3) один из которых в возрасте 14 лет с умственной отсталостью, преобладали клинико-рентгенологические признаки кишечной непроходимости. Они оперированы с указанным диагнозом. При лапаротомии обнаружены явления обтурационной кишечной непроходимости в пределах дистальной части подвздошной кишки. Нарушения целостности серозной оболочки не было, но стенка кишки находилась в предперфоративном состоянии. Операционную находку расценили непроницающим повреждением кишечника. При энтеротомии удалены множественные куски пластмассы и полиэтиленовой пленки, резины и пневматический шарик. Экономного иссечения позволило сохранить целостность кишки наложением двурядных швов в поперечном направлении.

Повреждения магнитными инородными телами (МИТ) имеют особенности. Как правило, единичный магнитный объект мигрирует неопознанным и самостоятельно эвакуируется из кишечной трубки. При длительном нахождении магнитов в ЖКТ в одной позиции могут возникать местные воспалительные изменения с последующей перфорацией [1; 5]. Множественные магнитные объекты мигрируют по отделам пищеварительного тракта, активно взаимодействуют между собой, притягивая сегменты кишки, содержащие магнитные пластины. При соприкосновении магнитных объектов через стенку кишки изменяется воспалительно-дегенеративный характер со стороны просвета с охватом наружных слоев прилегающих сегментов кишки. Время формирования перфораций значительно короче, чем время, необходимое для формирования магнитного кишечного соустья, что приводит к развитию перитонита.

По литературным данным, расположение металлических и магнитных объектов в проекции желудка и верхних отделов кишечного тракта требует скорейшего проведения ФЭГДС с попыткой локализации инородного тела и удаления его. Показаниями для хирургического удаления инородных тел являются явления перитонита, продолжающиеся боли в животе, рвота, кровь в стуле. Или инородное тело остается в желудочно-кишечном тракте в течение 4-5 недель. По мнению отдельных авторов, следует выполнять видеолапароскопию, позволяющую перейти от диагностической манипуляции к лечебному пособию [4]. В зависимости от характера повреждения определяли хирургическую тактику и способ завершения операции (табл.2). При оперативном вмешательстве необходима тщательная санация брюшной полости и ревизия всех отделов кишечника для выявления дополнительных повреждений и осложнений. При развитии разлитого перитонита в брюшную полость оставляют дренажные трубки.

При одиночной перфорации ограничивались наложением двурядного кишечного шва в поперечном направлении. В случае множественных перфораций и вовлечения брыжейки проводили резекцию в пределах пораженной зоны с наложением анастомоза «конец в конец» на неизмененные участки кишки. При позднем установлении диагноза и развитии разлитого перитонита больному (пациент №1) с перфорацией подвздошной кишки с проглоченной костью по месту жительства была проведена резекция пораженной зоны с формированием энтеростомии. Прогрессирующий перитонит на фоне пареза кишечника осложнился эвентрацией кишки и развитием спаечной непроходимости. Проведено повторное хирургическое вмешательство: релапаротомия, санация брюшной полости, устранение двойной энтеростомии с наложением анастомоза «конец в конец» в нашей клинике. Послеоперационное течение было сложным, однако, без развития осложнений. Больного выписали в удовлетворительном состоянии. У 2 детей с обтурацией кишки разнородные предметы удалены применением энтеротомии с восстановлением целостности кишки наложением двурядных швов в поперечном направлении. Значительное расширение кишки в зоне обтурации позволило выполнить экономное иссечение измененных краев энтеростомы без риска сужения просвета кишки после ушивания. Аппендэктомия провели 2 больным у 1 в связи с перфорацией инородным телом, другому из-за признаков катарального воспаления отростка.

Таблица 2

**Вид и результаты операций, выполненных при повреждениях кишечника с
инородными телами ЖКТ (n=6)**

№ случаев	Вид операции	Результат	
		без ослож- нений	с осложнениями
1	Лапаротомия, резекция подвздошной кишки, наложение илеостомы. Санация и дренирования брюшной полости.		Эвентрация, спаечная непроходимость*
2	Лапаротомия, энтеротомия, удаление инородного тела, аппендэктомия. Санация и дренирование брюшной полости.	+	-
3	Лапаротомия, энтеротомия. Удаления инородного тела из тонкого кишечника. Ушивание дефекта.	+	-
4	Лапаротомия. Этеротомия. Удаление инородного тела из тонкого кишечника. Клиновидная резекция зоны поражения.	+	-
5	Лапаротомия, энтеротомия. Удаление инородного тела, ушивание перфоративных отверстий тонкой и сигмовидной кишки. Аппендэктомия.	+	-
6	Лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, ушивание перфорации подвздошной кишки, аппендэктомия, дивертикулэктомия	+	-

*Примечание: *заключительный этап операции – лапаротомия, устранение энтеростомы с наложением анастомоза «конец в конец» проведено через 4 мес. после первичной операции.*

Заключения

В заключение следует отметить, что повреждения кишечника могут быть обусловлены осложнениями инородных тел в виде перфорации стенки и/или обтурации просвета кишки. Патология часто наблюдается среди детей раннего возраста и у пациентов с психомоторными нарушениями. Характер поражения зависит от размеров, формы, остроты краев повреждающего агента, длительности его нахождения в пищеварительном тракте. Повреждения наблюдаются в виде одиночных или множественных перфораций в одном отрезке кишки или множественной локализации, соответствуют I-III степени тяжести. Срок и обстоятельства проглатывания инородного тела детьми не всегда удается установить. Образование множественных перфораций характерно при повреждениях магнитными инородными телами. Использование рентгенологических, ультразвуковых и компьютерно-томографических исследований помогает установить диагноз. При локализации металлических и магнитных объектов в проекции желудка необходимо срочное проведение ФЭГДС и удаление инородного тела. Показаниями к хирургическому удалению инородных тел являются явления перитонита, кишечной непроходимости, отсутствие миграции инородного тела в желудочно-кишечном тракте в течение 4-5 недель. В числе оперативных вмешательств по удалению инородного тела чаще применяют энтеротомию с восстановлением целостности кишки и ушивание перфоративного отверстия. По показаниям, проводят симультанные вмешательства – аппендэктомию и или дивертикулэктомию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабаева А.А. Множественные инородные тела желудочно-кишечного тракта (клиническое наблюдение) Вестник новых медицинских технологий (2014) Электронный журнал DOI: 10.12737/6009.
2. Бочаров Р.В., Караваев А.В., Осипкин В.Г. и др. Варианты пребывания магнитных инородных тел в желудочно-кишечном тракте у детей Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии (2014) 1(4):36-43.
3. Еловой М.М., Борозна В.Г., Кухтарёв А.А., Разумова Т.Е. Трихобезоары желудка и тонкой кишки у детей Новости хирургии (2012) 20(2):96-100.
4. Кирсанов И.И., Македонская Т.П., Тарасов С.А., Ярцев П.А. Возможности видеолапароскопии в диагностике и лечении перфорации тонкой кишки и дивертикула Меккеля (2 клинических наблюдения) Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. (2016) 1:63-65.
5. Разумовский А.Ю., Смирнов А.Н., Игнатьев Р.О. и др. Магнитные инородные тела желудочно-кишечного тракта у детей Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. (2012) 9:64-69.
6. Саввина В.А., Парников М.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н. Клинические проявления дивертикула Меккеля у детей Вестник Северо- Восточного Федерального Университета имени М.И. Аммосова. Серия «Медицинские науки» (2020) 3(20):30-33.
7. Синенченко Г.И., Вербицкий В.Г., Демко А.Е., и др. Современные возможности ранней диагностики и малоинвазивного хирургического лечения перфораций кишки инородным телом Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. (2019) 11(1):61-64.
8. Соколов Ю.Ю., Давидов М.И. Безоары желудочно-кишечного тракта у детей Педиатрия. (2010) 2:60-65.
9. Хамраев А.Ж., Эргашев Н.Ш., Акмоллаев Д.С. Перфорация дивертикула Меккеля инородным телом. В кн. Патогенетические аспекты аномалий желточного протока у детей. Ташкент. (2019):122-126.
10. Хмара М.Б., Козлов В.В., Самарина Д.В. Редкая причина обтурационной тонкокишечной непроходимости (Описание клинического случая) Саратовский научно-медицинский журнал (2017) 13(4):846-848.
11. Чекмарев В.М., Волков А.Я, Харченко И.В., Золкина О.В. и др. Инородные тела желудочно-кишечного тракта, осложненные перфорацией Детская хирургия (2012) 5:52.
12. Gans S.L., Austin E. Инородные тела желудочно-кишечного тракта В кн. Детская хирургия. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. СПб. Хардфорд (1996) 1:98-100.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, accepted: 30.05.2023, published: 15.06.2023.

УЎК 616.99:616-056.43

ТЕНИАРИНХОЗ ТАШҲИСЛАНГАН ТУРЛИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ИММУН ВА ЦИТОКИН СТАТУСИ ТАВСИФИ

Игамова М.А. igamovamunavar@mail.com
Облокулов А.Р. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Кузатув остидаги тениаринхоз гуруҳида ($n=58$) болалар ёши бўйича қуйидагича тақсимланди: 58 боладан 8 ёшдан 11 ёшгача 13 (22,4%) ва 12 ёшдан 15 ёшгача 17 (29,5%), 16 ёшдан 18 ёшгача 28 (48,3%) бўлишган.

Болаларда кечадиган тениаринхоз назологик бирликлари бўйича баъзи иммуноглобулинлар (IgG ва IgE)даги концентрациясининг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ошиши, яллигланишни қўлловчи (IL-4) ва яллигланишга қарши (TNF- α) цитокинлар концентрацияларининг ишонарли даражада қўпайиши, аллергия фоннинг кескин кучайиши билан тавсифланди.

Калит сўзлар: тениаринхоз, интерлейкин, иммуноглобулин, цитокин.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО И ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА С ДИАГНОЗОМ ТЕНИАРИНХОЗ

Игамова М.А. igamovamunavar@mail.com
Облокулов А.Р. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Под наблюдением находились $n=58$ ребенка в возрасте от 8 до 18 лет с тениаринхозом, 13 (22,4%) в возрасте от 8 до 11 лет, 17 (29,5%) в возрасте от 12 до 15 лет и 28 (48,3%) в возрасте от 16 до 18 лет.

Тениаринхоз, возникающий у детей, характеризовался убедительным повышением его концентрации в некоторых иммуноглобулинах (IgG и IgE) по сравнению с контрольной группой, убедительным повышением концентрации провоспалительных (IL-4) и противовоспалительных (TNF- α) цитокинов, резким повышением аллергического фона.

Ключевые слова: тениаринхоз, интерлейкин, иммуноглобулин, цитокин.

CHARACTERISTICS OF THE IMMUNE AND CYTOKINE STATUS IN PATIENTS OF DIFFERENT AGES DIAGNOSED WITH TENIARYNCHOSIS

Igamova M.A. igamovamunavar@mail.com
Oblokulov A.R. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Under observation were $n=58$ children aged 8 to 18 years with teniarhynchos, 13 (22.4%) aged 8 to 11 years, 17 (29.5%) aged 12 to 15 years and 28 (48.3%) aged 16 to 18 years.

The teniarinhos that occurs in children was characterized by a convincing increase in its concentration in some immunoglobulins (IgG and IgE) compared with the control group, a convincing increase in the concentration of pro-inflammatory (IL-4) and anti-inflammatory (TNF- α) cytokines, and a sharp increase in the allergic background.

Key words: teniarhynchos, interleukin, immunoglobulin, cytokine.

Долзарблиги

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёда 5 миллиардга яқин яъни сайёрамиз аҳолисининг катта қисми одам протозоа касалликлар ва гельминтозлар билан касалланган [1]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда ўладиган 50 миллион одамнинг 16 миллиондан ортиғи юқумли ва паразитар касалликлардан вафот тўғри келади (ВОЗ, 2005). Юқумли касалликлар таркибида тўртинчи ўринни паразитар касалликлар эгаллайди [2, 3, 4].

Сўнгги пайтларда кўпгина мамлакатларда, жумладан, Марказий Осиё минтақаси мамлакатларида антропоген омиллар (аҳолининг гипермиграцияси, гиперурбанизация, ижтимоий-экологик вазиятнинг ёмонлашуви ва бошқалар) таъсирида эпидемиологик вазиятнинг ёмонлашуви натижасида болаларни юктириш хавфи ортди [5, 6].

Гельминтозлар Ўзбекистонда кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, паразитар касалликлар умумий сонининг 90% дан ортиғини ташкил қилади. Аҳолининг узоқ муддатли зарарланиш даражаси барқарор юқориликка қолмоқда. Мамлакатда ҳар йили 200 мингдан ортиқ касалланганлар рўйхатга олинади. Бугунги кунга келиб, касалланганлар сони 200 минг кишини ташкил этади, уларнинг 70 фоизи 14 ёшгача бўлган болалардир.

Гельминтларнинг алоҳида турларининг тарқалиши минтақага қараб фарқ қилади. Энтеробиоз ва гименолепидоз ҳамма жойда, шаҳарда ҳам, қишлоқда ҳам кенг тарқалган. Болалар ўртасида тениаринхоз билан касалланиш даражаси паст, аммо Хоразм вилояти тениаринхознинг юқори даражали маркази ҳисобланади [7, 8]. Паразитар касалликлар нисбатан секин ривожланиш, сурункали кечиш, кўпинча узоқ муддатли компенсация билан тавсифланади. Айнан мана шу хусусиятлар ушбу касалликларнинг тиббий-ижтимоий аҳамиятига етарлича баҳо бермасликнинг асосий сабаби ҳисобланади [9, 10].

Бодня Е.И., Бодня И.П. [2007] маълумотларига кўра гельминтлар қўзғатадиган иммун жавоб, уларнинг морфологик ва биологик хусусиятлари (антиген таркибининг мураккаблиги, гельминтнинг катта-кичиклиги, циклик ривожланиш даврига) билан белгиланади.

Муаллифлар фикрига кўра, гельминтоздаги иммунитет суст интенсивлиги ва ўзига ҳослиги билан ажралиб туради. Орттирилган паразитларга қарши иммунитет турли хил кўринишлар билан тавсифланади, бу биологик хусусиятларнинг полиморфизми ва патогеннинг антиген таркиби ва иммунитет тизими ривожланишининг мураккаб механизмлари, паразитларнинг “хўжайин” нинг иммунологик ҳимояси омилларига доимий мослашуви туфайли бўлиши мумкин [11].

Ичак гельминтлари, жумладан *Taeniarhynchus saginatus* нинг касалликка чалинган беморлар иммун тизими ва аллергия ҳолатига таъсири бўйича илмий ишлар етарли даражада қилинмаганлигини инобатга олиб, бу ҳолатни ўрганишга қарор қилдик.

Тадқиқот мақсади: Илмий ишнинг мақсади паразитар касалликлар гуруҳига мансуб тениаринхозда *Taeniarhynchus saginatus* нинг организм иммун тизими ва аллергия ҳолатига таъсири даражаси ўрганиш.

Материал ва усуллар

Кузатув остидаги тениаринхоз гуруҳида (n=58) болалар ёши бўйича қуйидагича тақсимланди: 58 боладан 8 ёшдан 11 ёшгача 13 (22,4%) ва 12 ёшдан 15 ёшгача 17 (29,5%), 16 ёшдан 18 ёшгача 28 (48,3%) бўлган.

Тениаринхоз ташхиси макроскопик усул, яъни нажасни оддий кўз билан (визуал) кўриш усули ҳамда копроовоскопия (нажасда гельминт тухумлари бор-йўқлигини текшириш) усули ёрдамида тухумларини аниқлаш билан тасдиқланган. Нажаснинг паразитологик текшируви 3 марта 3-4 кунлик танаффус билан ўтказилган.

Текширилувчиларнинг қон зардобидида асосий синфлари - М, А, G ва E (IgM, IgA, IgG, IgE) иммуноглобулинлар концентрацияси, цитокин статуси (IL-4; TNFα) ва комплементнинг C3 компоненти (C3C) текширилувчилар қон зардобидида иммунофермент анализ (ИФА) усули ёрдамида аниқланган.

Цитокин статус (интерлейкинлар - ИЛ) текширилувчиларнинг қон зардобидида қаттиқ фаза ИФА йўли ва олинган натижаларнинг таҳлили билан баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Тениаринхоз касаллиги ташҳисланган аллергия фонга эга катта ёшлилар организми иммун статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, IgA катта ёшлиларда (таққослаш гуруҳи) назорат гуруҳи параметрларидан ишонарли даражада фарқ қилмаган (1-жадвал).

Ушбу касаллик кузатилган катта ёшли беморларда (таққослаш гуруҳи) гименолепидоз ёки умумий паразитар касалликлар бўйича олинган натижаларга ўхшаш маълумотлар олинди. Иммун статусга таалукли барча параметрлар ўзгаришлар тенденцияси ва интенсивлиги олдинги таҳлил қилинган назологик бирликка ўхшаш бўлди.

Кўриниб турибдики, ўрганилган 5 та кўрсаткичдан 2 тасида ишонарли ўзгаришлар аниқланмаган ($P>0,05$), қолган учтасида бўлса ўзгаришлар назорат гуруҳидан ишонарли даражада фарқ қилган жумладан IgM 1,38 мартага ($P<0,05$), IgG 1,71 мартага ($P<0,001$), IgE 4,72 мартага ($P<0,001$) юқори концентрацияда учраган.

1-жадвал

Тениаринхоз касаллиги ташҳисланган аллергия фонга эга катта ёшлилар организми иммун статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлил натижалари, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=15	Катта ёшлилар, n=12
IgA, г/л	1,65±0,07	1,58±0,18 ↔
IgM, г/л	0,85±0,04	1,17±0,11* ↑
IgG, г/л	9,11±0,37	15,57±0,52* ↑
IgE, мг/мл	35,00±1,40	165,20±0,74* ↑
C3, мг/мл	34,60±1,20	34,92±0,86 ↔

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқлар белгиси; ↑ - ўзгаришлар йўналиши; ↔ - ишонарли тафовут йўқ.

Болалар кўрсаткичларида ҳам шундай тенденция сақланиб қолган, фақат IgAнинг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли пастлиги (1,23±0,16 г/л гача) ва компонент C3 компонентининг статистик жиҳатдан фарқли жиҳатдан кўплиги (38,15±0,75 мг/мл гача) аниқланди ($P<0,05$) - 2-жадвал. Аммо, бу кўрсаткичлар миқдори катта ёшлиларда кескин фарқ қилмади.

2-жадвал

Тениаринхоз касаллиги ташҳисланган аллергия фонга эга болалар организми иммун статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлил натижалари, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=15	Болалар, n=13
IgA, г/л	1,65±0,07	1,23±0,16* ↓
IgM, г/л	0,85±0,04	0,89±0,10 ↔
IgG, г/л	9,11±0,37	14,75±0,66* ↑
IgE, мг/мл	35,00±1,40	143,90±0,87* ↑
C3C, мг/мл	34,60±1,20	38,15±0,75* ↑

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқлар белгиси; ↑, ↓ - ўзгаришлар йўналишлари; ↔ - ишонарли тафовут йўқ.

Иммун тизми В-бўғини кўрсаткичлари бўйича назорат гуруҳидан фарқли равишда ошиш аломатлари бўлганлиги, ушбу кўпайиш тенденцияси турли ёшдаги тениаринхоз билан касалланган беморларда бўлганлиги, баъзи кўрсаткичларгина (IgG ва IgE) назорат гуруҳидан ошганлиги ҳамда катта ёшлиларда болаларга нисбатан аллергия фон лаборатор жиҳатдан интенсивлиги юқорилиги исботлаб берилди.

Ушбу касалликда цитокин статусида ҳам ўзгаришлар тенденцияси гименолепидоз касаллигига ўхшаш бўлди (3- ва 4-жадваллар)

3-жадвал

Тениаринхоз касаллиги ташҳисланган аллергия фонга эга катта ёшлилар организми цитокин статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлил натижалари, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=15	Катта ёшлилар, n=12
IL-4, пкл/мл	5,80±0,90	14,57±0,19* ↑
TNFα, пкл/мл	23,70±1,90	41,08±0,43* ↑

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқлар белгиси; ↑ - ўзгаришлар йўналиши.

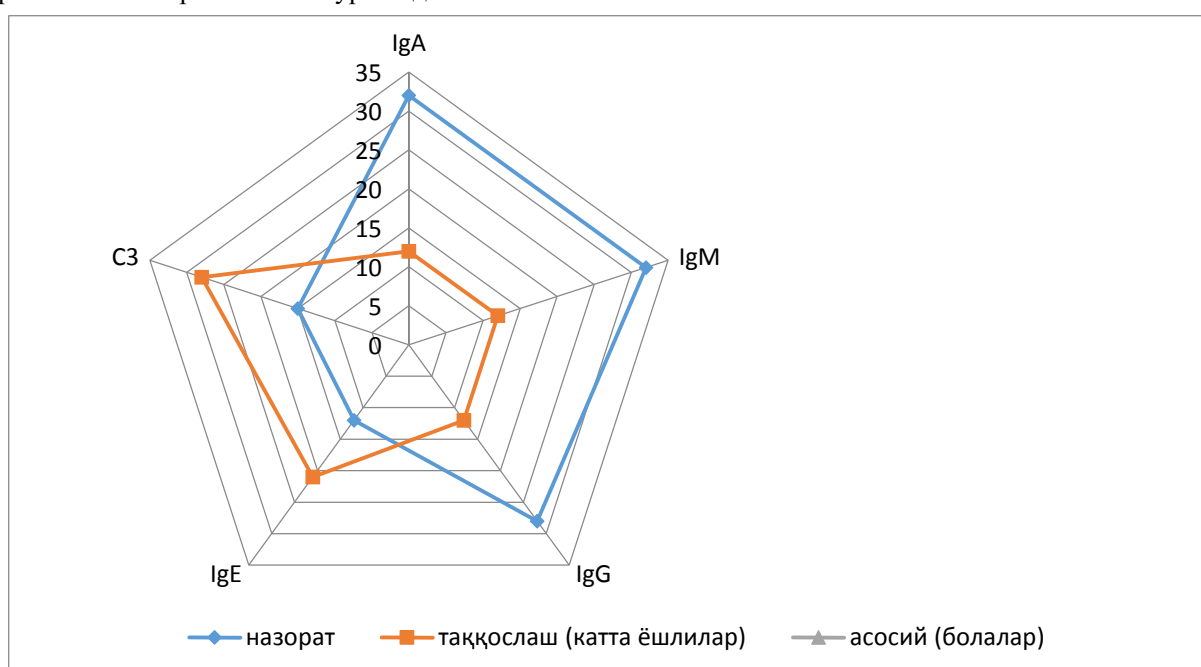
Тениаринхоз касаллиги ташхисланган аллергия фонга эга болалар организми цитокин статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлил натижалари, М±m

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=15	Болалар, n=13
IL-4, пкл/мл	5,80±0,90	10,54±0,26* ↑
TNFα, пкл/мл	23,70±1,90	41,78±0,15* ↑

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқлар белгиси; ↑ - ўзгаришлар йўналиши.

Агар катта ёшлиларда ҳар иккала ўрганилган цитокинларнинг қон зардобидаги концентрацияси таққослаш ва асосий гуруҳларда назорат гуруҳига нисбатан юқори эканлигини ҳисобга олсак, ушбу патологик ҳолат иммун ва цитокин статусларига таъсир қилганини, уларда зўриқиш бўлганлиги кўрсаткичларнинг меъёрга нисбатан ишонарли ошиши билан тавсифланганлигини кузатамиз. Агар катта ёшлиларда IL-4 ва TNFα концентрацияси мос равишда 2,51 ва 1,73 мартага тенг бўлган бўлса, болалар гуруҳида бу параметрлар 1,82 ва 1,76 мартага кўпайиши қайд қилинди.

Бу ҳолат иккала ёш гуруҳида ҳам яллиғланишни қўлловчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар синтези кучайгани, бу ўз навбатида яллиғланиш жараёнлари шаклланибгина қолмай, балки ривожланиб бораётганини кўрсатади.



1-расм. Тениаринхоз касаллигида асосий (болалар) ва таққослаш (катта ёшлилар) гуруҳларидаги иммун статус кўрсаткичларининг қиёсий параметрлари, г/л ва мг/мл

Тениаринхоз билан касалланган беморларда цитокин статуси бўйича ёшлараро фарқ фақат яллиғланишни қўлловчи IL-4 бўйича кузатилиб, унда катта ёшдагилар кўрсаткичи болалар параметрларидан ишонарли даражада ($P < 0,05$) юқори бўлди-мос равишда 14,57±0,19 пкл/мл ва 10,54±0,26 пкл/мл. Яллиғланишга қарши цитокин TNFα бўйича ёшлараро тафовут аниқланмади-мос равишда 41,08±0,43 пкл/мл ва 41,78±0,15 пкл/мл ($P > 0,05$). Олинган натижалар қиёсланган ҳолда 1-расмда келтирилган.

Шундай қилиб, тениаринхоз касаллиги ташхисланган болаларда иммун ва цитокин статусларида ўзгаришлар кузатилиб, асосан ушбу кўрсаткичларнинг қон зардобидаги концентрацияси ошиши билан намоён бўлди, бу айниқса IgG ва IgE кўрсаткичларида (назорат гуруҳидан мос равишда 1,62 ва 4,11 марта кўп, $P < 0,001$) ҳамда IL-4 ва TNFα цитокинлари параметрларида (назорат гуруҳидан мос равишда 1,82 ва 1,76 марта кўп, $P < 0,001$) намоён бўлди. Бу ҳолат ушбу патологияда бемор болалар иммун статусининг яллиғланишни қўлловчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар фаоллигининг ошиши билан изоҳланди. Катта ёшлиларда ҳам шунга ўхшаш ўзгаришлар тенденцияси намоён бўлиб, ўзгаришлар интенсивлигининг юқорилиги билан тафовутланди, шунингдек яллиғланишга қарши цитокинлар (TNFα) концентрацияси болалар кўрсаткичларидан

микдорий жиҳатдан фарқ қилмагани ҳолда ($P>0,05$), яллиғланишни қўлловчи цитокин IL-4 нинг қон зардобдаги концентрацияси болалар шу параметрга нисбатан 1,38 мартага ишонарли кўп аниқланганлиги ўзига хос хусусият сифатида талқин қилинди.

Болаларда кечадиган умумий паразитар касалликлар, гименолепидоз ва тениаринхоз назологик бирликлари бўйича иммун ва цитокин статусларидаги ўзгаришлар тенденцияси бир хил бўлиб, баъзи иммуноглобулинлар (IgG ва IgE)даги концентрациясининг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ошиши; яллиғланишни қўлловчи (IL-4) ва яллиғланишга қарши (TNF- α) цитокинлар концентрацияларининг ишонарли даражада кўпайиши ($P<0,05$ - $P<0,001$) алергик фоннинг кескин кучайиши ($P<0,001$) билан тавсифланди. Баъзи иммуноглобулинлар ва цитокинлар бўйича назологик бирликлар орасида фарқлар катта бўлмай, индивидуал кўрсаткичлардаги дисбаланс билан изоҳланади. Болаларнинг катта ёшли шу касалликлар билан хасталанган беморлар иммун ва цитокин статусларидаги ўзгаришлар тенденцияси бир хил бўлиб, баъзи кўрсаткичлар (IgG, IgE, IL-4) интенсивлигининг пастлиги билан тавсифланади. Барча ҳолатларда комплемент C3 компонентининг қон зардобдаги концентрацияси назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли фарқ қилмади, бу параметр бўйича ёшлараро тафовут ҳам кузатилмади, бу натижа асосида иммун тизимнинг махсус бўлмаган омиллари паразитар касалликлар этиологик агентларига нисбатан микдорий ўзгаришлар билан жавоб қайтармаслиги исботлаб берилди.

Хулоса

Болаларда кечадиган тениаринхоз назологик бирликлари бўйича баъзи иммуноглобулинлар (IgG ва IgE)даги концентрациясининг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ошиши; яллиғланишни қўлловчи (IL-4) ва яллиғланишга қарши (TNF- α) цитокинлар концентрацияларининг ишонарли даражада кўпайиши, алергик фоннинг кескин кучайиши билан тавсифланди. Болаларнинг катта ёшли болаларда эса баъзи кўрсаткичлар (IgG, IgE, IL-4) интенсивлигининг пастлиги билан тавсифланади. Барча ҳолатларда комплемент C3 компонентининг қон зардобдаги концентрацияси назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли фарқ қилмади, бу параметр бўйича ёшлараро тафовут ҳам кузатилмади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдиев Ф.Т. Паразитарные болезни в Узбекистане и история борьбы с ними: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Ташкент, (2015):19.
2. Норкулова Г.С. Гельминтозы у детей: частота и причины European research: Innovation in science, education and technology XXVIII International scientific and practical conference London. United Kingdom. European research (2017) 5(28):73-74.
3. Ibrakhimova H.R., Oblokulov A.R. Pathogenetic Bases And Prevalens Of Parasitic Infections In Children: Literature Review. The American Journal Of Medical Science And Pharmaceutical Research, (2020) 2(10):87-95.
4. Мухитдинов Ш.Т., Жураева Ф.Р. Проблемы гельминтозов среди детей до 14 лет и организационные методы борьбы с ними в первичном звене здравоохранения Міжнародний науковий журнал «Інтернаука». (2017) 6(28):30-32.
5. Ибрахимова Х.Р., Облокулов А.Р. Современный взгляд на распространенность и патогенетические аспекты паразитарных заболеваний у детей. Новый день в медицине. (2019) 1(25):30-34.
6. Жураева Ф.Р. Паразитарные заболевания и новые подходы борьбы с гельминтозами / Ф. Р. Жураева. – Текст: непосредственный Молодой ученый. (2017) 51(185):109-111.
7. Машарипова Р.Т., Алиева П.Р. Гельминтозы у детей в Хорезмской области. European science (2020) 1(50):70-74.
8. Абдурахимова К.Ш. Факторы риска развития гельминтозных заболеваний дошкольного возраста «Актуальные проблемы экологии и гигиены в Узбекистане». Материалы научно-практической конференции. - Ташкент, (2008):58.
9. Oblokulov A. R. Clinical and Epidemiological Characteristics of Gimenolepidosis and Tениаринхоз in Children Central asian journal of medical and natural sciences. (2021) 2(5):201-205.
10. Elmuradova A.A., Djalilova A.S., Mukhtorova Sh.A. "Modern Approaches to Treatment of Chronic Giardiasis". Central asian journal of medical and natural sciences (2022) 3(2):102-105.
11. Бодня Е.И., Бодня И.П. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. (2007) 3(8):26-29.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616-091:572.7(072.8)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПЕЧЕНИ ПРИ СПИННО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

(Обзор литературы)

Ш.Ж.Тешаев <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

С.А.Облокулова <https://orcid.org/0009-0006-6259-0693>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Поиск методов лечения, которые сводятся к минимуму печеночных и других системных изменений после спинно-мозговой травмы смогут в будущем предложить новый подход к улучшению общего состояния здоровья, благополучия, и продолжительности жизни лиц со спинно-мозговой травмой.

Ключевые слова: морфометрия, печень, морфология, спинно-мозговая травма

ОРҚА МИЯ ТРАВМАТИК ЖАРОҲАТЛАНИШИДА ЖИГАР МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ (Ададиётлар шарҳи)

Ш.Ж.Тешаев <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

С.А.Облокулова <https://orcid.org/0009-0006-6259-0693>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Орқа миё шикастланишидан кейин жигар ва бошқа тизимли ўзгаришларни минималлаштирадиган даволаш усуллари излаш келажакда умуртқа шикастланиши бўлган шахсларнинг умумий саломатлиги, фаровонлиги ва умр кўриш давомийлигини яхшилаш учун янги ёндашувни таклиф қилиши мумкин.

Калит сўзлар: морфометрия, жигар, морфология, орқа миё травматик жароҳатланиши

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE LIVER IN SPINAL CORD INJURY (Literature review)

Sh.J.Teshaev <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

S.A. Oblokulova <https://orcid.org/0009-0006-6259-0693>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel:+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The search for treatment methods that minimize hepatic and other systemic changes after spinal cord injury will in the future be able to offer a new approach to improving the overall health, well-being, and life expectancy of people with spinal cord injury.

Keywords: morphometry, liver, morphology, craniocerebral injury

Актуальность

Большинство экспериментальных исследований травм спинного мозга (ТСМ) сосредоточено на «фиксации» поврежденного спинного мозга и преодолением моторных или сенсорных расстройств. Поскольку спинной мозг иннервирует весь организм, удивительно, что системные эффекты ТСМ получили ограниченное внимание. ТСМ инициирует системное воспаление, в ответ определяется быстрым повышением уровня хемокинов и лейкоцитов в кровообращении, легких, почках и печени, что вызывает местную патологию тканей, таких как отек и кровотечение [1]. Эта системная реакция, в свою очередь, вероятно, способствует острой и, возможно, хронической дисфункции у пациентов с ТСМ.

Центральная роль печени в инициировании и пролонгировании системных воспалений после ТСМ было предложено несколькими исследованиями показывая, что воспаление печени предшествует и может усугубить интраспинальное воспаление и патологию после ТСМ [5].

Экспериментальные данные по оценке печеночного и общего системного воспаления у животных, модели ТСМ в основном ограничены первыми 24 часами после травмы, продолжающимися в первую неделю [3]. Ключевой вопрос, остающийся без ответа, заключается в том, как долго длится воспаление печени, которое сохраняется после ТСМ. Это важно, поскольку патология печени, включая воспаление и жировую инфильтрацию, при метаболическом синдроме, который возникает при повышенной заболеваемости среди пациентов с ТСМ [7].

Действительно, у пациентов с ТСМ обычно многие признаки метаболического синдрома, включая резистентность к инсулину, повышенное абдоминальное ожирение, измененный уровень холестерина и аномальные уровни метаболических гормонов [10]. Признаки метаболического синдрома наблюдаются у 43% обследованных лиц с ТСМ [8]. Возникновение метаболического синдрома и его проявление, называемое неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) могут прогнозировать будущие сердечно-сосудистые заболевания, заболеваемость и смертность [12], все они повышены в популяции пациентов с ТСМ [9]. Таким образом, четкое понимание воспаления и патологии печени может обеспечить новое понимание интраспинальных и системных вредных процессов, происходящих после ТСМ [17].

Хотя в нескольких исследованиях изучалась патология печени у пациентов с ТСМ, есть некоторые выводы в исследованиях. Например, исследование с помощью УЗИ у лиц с хронической ТСМ выявлено, что 80% обнаружены некоторые аномалии печени, в том числе жировые инфильтраты в печени у 20% субъектов [18]. Данное исследование было разработано для определения возникновения патологии печени после ТСМ у грызунов. Конкретно, крыс подвергали контролируемому шейному, грудному или поясничному контузионному повреждению, после которого клинические маркеры патологии печени оценивались, включая накопление липидов в печени, активация макрофагов, экспрессия цитокинов и уровня аланина в сыворотке трансаминазы (АЛТ) [22]. Данные показывают, что накопление липидов в печени и воспаление возникают остро после шейной и торакальной ТСМ и сохраняются не менее 3 недель после травмы. Воспаление печени также возникает после поясничной ТСМ, но была отсрочена до 14 дней после травмы (т/д). Патология печени после ТСМ согласуется с развитием НАСГ (неалкогольного стеатогепатита), который сочетается с жировой дистрофией печени (ЖДП) и воспалением печени [2].

НАСГ увеличивает риск цирроза, фиброза и карциномы печени [12]. НАСГ также предрасполагает к диабету, сердечно-сосудистым болезням и метаболическому синдрому, которые, как указано выше, связаны с заболеваниями ТСМ [4]. Таким образом, печень может представлять собой новую терапевтическую цель для ограничения заболеваемости и смертности в связи с посттравматической патологией спинного мозга.

Результаты показывают, что ТСМ вызывает острое воспаление печени и патологию, которая прогрессирует в течение как минимум 3 недель после травмы.

Изменения, вызванные ТСМ, включают сильную активацию макрофагов, пролонгированную экспрессию воспалительных цитокинов и выраженное липидное накопление. Примечательно, что области с наибольшим содержанием липидов были вокруг центральных вен, потому что эта область особенно чувствительна к метаболическим нарушениям и проявляется наиболее ранним началом накопления липидов при стеатозе [24].

Печеночные изменения избытка липидов и воспаления соответствуют развитию НАСГ, поздней стадии ЖДП [2]. Если не лечить, НАСГ это может привести к необратимому фиброзу, циррозу и, в некоторых случаях, раку печени [12]. Сам НАСГ приводит к субоптимальной функции печени и предрасполагает людей к диабету, сердечно-сосудистым заболеваниям, метаболическому синдрому и раку печени [14]. Примечательно, что эти состояния возникают с повышенной частотой после ТСМ и, вероятно, способствуют уменьшению продолжительности жизни среди населения [6].

Возникает ли НАСГ с большей частотой у пациентов с ТСМ неизвестно; однако патология печени является клинической её особенностью. В одном исследовании >70% пациентов с ТСМ имели аномальные изменения печени, включая жировую инфильтрацию и/или паренхиматозные болезни печени [11]. Другие данные показывают, что гепатит или цирроз в 7 раз выше у лиц с ТСМ по сравнению с общим процентом населения [20].

Таким образом, ТСМ, по-видимому, подвергает человека повышенному риску поражения печени, дисфункции и связанные с ней метаболическими проблемами. В частности, исследование по изучению маркеров патологии печени после ТСМ у пациентов при отсутствии повреждений органов брюшной полости выявил отсроченный подъем сывороточных маркеров печеночных трансаминаз [15] у >60% пациентов.

Важно отметить, что патология, связанная с ЖДП, является обратимой, если рано ее распознать и предпринять шаги по ее устранению; в противном случае это может привести к необратимому фиброзу. Образцы печени не показали признаков фиброза на основе окраски трихромом, но будет важно следить за этой работой с более хроническими временными точками, чтобы определить, действительно ли НАСГ со временем превращается в постоянный фиброз.

В настоящем исследовании как шейные, так и торакальные ТСМ вызвали сопоставимые острые изменения в печени [13]. Это в отличие от предыдущих работ показывают более серьезные последствия после травм, более высокого уровня при вегетативной дисрефлексии, воспалении и сердечно-сосудистых проблемах [16]. Оба уровня травм используются здесь, однако полностью (шейный) или частично (грудной) нарушают нисходящий контроль симпатических нейронов, иннервирующих печень, и, таким образом, различия в изменении печени между шейными и торакальными повреждениями были незначительными [20].

Чтобы дополнительно проверить это, группе животных сделали поясничную ТСМ с сохранением симпатической иннервации печени. У этих животных в печени увеличилось воспаление, но не накопление липидов. Это предполагает, что воспаление печени после ТСМ не полностью зависит от симпатических путей, иннервирующих печень. Эти результаты предполагают, что у большинства людей с ТСМ может быть лежащие в основе изменения печени, с теми, которые поддерживают более высокий уровень травмы, вероятно, проявляющие более острую патологию. Метаболизм лекарственных средств является ключевым фактором.

Люди с ТСМ принимают много разных лекарств, и аберрантная функция печени может влиять на метаболизм и биодоступность этих препаратов [19]. Эти препараты будут усугублять патологию и в без того хрупкой или дисфункциональной печени.

Примечательно, что недавнее клиническое исследование у пациентов с ТСМ с применением рилузола (100 мг/день) показало умеренное или сильное повышение АЛТ у 30% пациентов [21]. Напротив, когда идентичная доза рилузола использовалась для лечения >7800 пациентов с амиотрофическим боковым склерозом, повышенный уровень АЛТ выявлен только у 4,3% больных [22]. Эти данные могут указывать на то, что усиленная дисфункция печени является уникальной особенностью ТСМ по сравнению с другими заболеваниями спинного мозга. Важно знать, повышены ли ферменты печени вызваны связи с ТСМ или являются косвенным признаком лекарственной гепатотоксичности при ТСМ [18].

В совокупности настоящее исследование основано на другой работе, показывающей, что ТСМ не только повреждает спинной мозг. Действительно, прочная и затяжная патология возникает также и в печени. Ожидается, что печень быстро реагирует на ТСМ, как и на любую травму, инициируя острофазовый ответ (ОФР). Эти и другие опубликованные данные указывают на то, что системная патология, связанная с ТСМ не развивается «пассивно» в результате бездействия атрофии или денервации. Вместо этого хроническая дисфункция печени может быть активным и устойчивым механизмом хронического нейровоспаления и системного метаболического синдрома после ТСМ [23].

Действительно, известно, что черепно-мозговая травма вызывает нейрогенную производную патологию в периферических органах, что может иметь плохой исход при трансплантации [20]. Это свидетельствует о том, что ТСМ инициирует подобное состояние «нейрогенного заболевания» в периферических органах и способствует общему ухудшению самочувствия и снижению продолжительности жизни у пациентов с ТСМ.

Заключение

Периферическая дисфункция печени, в свою очередь, потенциально может способствовать повреждению спинного мозга. Печеночная миелопатия была описана у пациентов с прогрессирующей спастичностью и парезом. Метаболические и сердечно-сосудистые проблемы после ТСМ часто могут быть из-за снижения физической активности, возможно, больше чем кажется на первый взгляд «синдроме ТСМ». Поиск методов лечения, которые сводятся к минимуму печеночных (и других

системных) изменений после ТСМ смогут в будущем предложить новый подход к улучшению общего состояния здоровья, благополучия, и продолжительности жизни лиц с ТСМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Almad, A., and McTigue, D.M. Chronic expression of PPAR-delta by oligodendrocyte lineage cells in the injured rat spinal cord. *J. Comp. Neurol.* (2010) 518:785-799.
2. Almad, A., Lash, A.T., Wei, P., Lovett-Racke, A.E., and McTigue, D.M. The PPAR alpha agonist gemfibrozil is an ineffective treatment for spinal cord injured mice. *Exp. Neurol.* (2011) 232:309-317.
3. Bandaru, V.V., Mielke, M.M., Sacktor, N., McArthur, J.C., Grant, I., Letendre, S., Chang, L., Wojna, V., Pardo, C., Calabresi, P., Munsaka, S., and Haughey, N.J. A lipid storage-like disorder contributes to cognitive decline in HIV-infected subjects. *Neurology* (2013) 81:1492-1499.
4. Bao, F., Brown, A., Dekaban, G.A., Omana, V., and Weaver, L.C. CD11d integrin blockade reduces the systemic inflammatory response syndrome after spinal cord injury. *Exp. Neurol.* (2011) 231:272-283.
5. Bao, F., Omana, V., Brown, A., and Weaver, L.C. The systemic inflammatory response after spinal cord injury in the rat is decreased by alpha4beta1 integrin blockade. *J. Neurotrauma* (2012) 29:1626-1637.
6. Campbell, S.J., Zahid, I., Losey, P., Law, S., Jiang, Y., Bilgen, M., van Rooijen, N., Morsali, D., Davis, A.E., and Anthony, D.C. Liver Kupffer cells control the magnitude of the inflammatory response in the injured brain and spinal cord. *Neuropharmacology* (2008) 55:780-787.
7. Charlton, M.R., Burns, J.M., Pedersen, R.A., Watt, K.D., Heimbach, J.K., and Dierkhising, R.A. Frequency and outcomes of liver transplantation for nonalcoholic steatohepatitis in the United States. *Gastroenterology* (2011) 141:1249-1253.
8. Cragg, J.J., Stone, J.A., and Krassioukov, A.V. Management of cardiovascular disease risk factors in individuals with chronic spinal cord injury: an evidence-based review. *J. Neurotrauma* (2012) 29:1999-2012.
9. Farrell, G.C., and Larter, C.Z. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology* (2006) 43:99-112.
10. Farrell, G.C., van Rooyen, D., Gan, L., and Chitturi, S. NASH is an inflammatory disorder: pathogenic, prognostic and therapeutic implications. *Gut Liver* (2012) 6:149-171.
11. Fleming J.C., Bailey C.S., Hundt H., Gurr K.R., Bailey S.I., Cepinskas G., Lawendy A.R., and Badhwar, A. Remote inflammatory response in liver is dependent on the segmental level of spinal cord injury. *J. Trauma Acute Care Surg.* (2012) 72:1194-1202.
12. Gibson, A.E., Buchholz, A.C., and Martin Ginis, K.A. C-Reactive protein in adults with chronic spinal cord injury: increased chronic inflammation in tetraplegia vs paraplegia. *Spinal Cord* (2008) 46:616-621.
13. Gris, D., Hamilton, E.F., and Weaver, L.C. The systemic inflammatory response after spinal cord injury damages lungs and kidneys. *Exp. Neurol.* (2008) 211:259-270.
14. Huang, C.C., Liu, C.W., Weng, M.C., Chen, T.W., and Huang, M.H. Association of C-reactive protein and insulin resistance in patients with chronic spinal cord injury. *J. Rehabil. Med.* (2008) 40:819-822.
15. Imai, K., Kadowaki, T., Aizawa, Y., and Fukutomi, K. Problems in the health management of persons with spinal cord injury. *J. Clin. Epidemiol.* (1996) 49:505-510.
16. Khasanova D.A., Teshae S.J. Effects of genetically modified products on the human body (literature review), (2020) 5(45):5-19.
17. Lee, M.Y., Myers, J., Hayes, A., Madan, S., Froelicher, V.F., Perkas, I., and Kiratli, B.J. C-reactive protein, metabolic syndrome, and insulin resistance in individuals with spinal cord injury. *J. Spinal Cord Med.* (2005) 28:20-25.
18. Manns, P.J., McCubbin, J.A., and Williams, D.P. Fitness, inflammation, and the metabolic syndrome in men with paraplegia. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* (2005) 86:1176-1181.
19. Nelson, M.D., Widman, L.M., Abresch, R.T., Stanhope, K., Havel, P.J., Styne, D.M., and McDonald, C.M. Metabolic syndrome in adolescents with spinal cord dysfunction. *J. Spinal Cord Med.* (2007) 30(1):127-139.
20. Paschos, P., and Paletas, K. Nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Hippokratia* (2009) 13:9-19.
21. Rosselli M., Lotersztajn S., Vizzutti F., Arena U., Pinzani M., and Marra F. The metabolic syndrome and chronic liver disease. *Curr. Pharm. Des.* (2014) 20:5010-5024.
22. Sanyal A.J., Yoon S.K. and Lencioni, R. The etiology of hepatocellular carcinoma and consequences for treatment. *Oncologist* (2010) 15(4):14-22.
23. Trauner M., Arrese M., and Wagner M. Fatty liver and lipotoxicity. *Biochim. Biophys. Acta* (2010) 1801:299-310.
24. West C.R., Mills P., and Krassioukov A.V. Influence of the neurological level of spinal cord injury on cardiovascular outcomes in humans: a meta-analysis. *Spinal Cord* 50, (2012):484-492.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, accepted: 30.05.2023, published: 15.06.2023.

UDK 378.14

O'ZBEKISTONDA AHOLIGA KO'RSATILADIGAN BIRLAMCHI TIBBIY-SANITARIYA YORDAMINING RIVOJLANISHI

M.M. Mahmudova <https://orcid.org/0009-0008-2084-5314>

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84
E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Rezyume

O'zbekistonda sog'liqni saqlash sohasining birlamchi bo'g'ini hisoblangan qishloq vrachlik punktlarini tashkil etish, ularni aholiga ixtisoslashtirilgan tibbiy xizmat ko'rsatish uchun zamonaviy asbob-uskunalar bilan jihozlash, mutaxassislarini umumiy amaliyot shifokori va patronaj hamshiralarga qayta tayyorlash, malakasini oshirish va ijtimoiy himoya qilish ishlariga jiddiy e'tibor qaratilgan.

Maqsadi: Respublikada kishloq tibbiyotini isloh qilish jarayonini chuqurroq o'rganish.

Qo'llanilgan tadqiqot usullari: davriylik, statistik va qiyosiy tahlil, analiz va sintez.

Kalit so'zlar: qishloq vrachlik punkti, umumiy amaliyot shifokori, patronaj hamshira, ko'p tarmoqli tuman shifoxonasi, "Salomatlik" loyihasi, laboratoriya, shoshilinch yordam tayanch punkti va h.

РАЗВИТИЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ ЖИТЕЛЯМ УЗБЕКИСТАНА

M.M. Махмудова <https://orcid.org/0009-0008-2084-5314>

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84
E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

В условиях независимости основным звеном оказания медико-санитарной помощи сельским жителям Узбекистана являются врачебные пункты. Для них были построены новые здания, закупались оборудования, готовились врачи общей практики и патронажные сестры. Государство проявило заботу и внимание социальным нуждам сельских медицинских работников.

Цель: Изучение и освещение процесса перестройки сельского здравоохранения в Узбекистане.

Методы исследования: хронологические, статистические, сравнительный анализ и синтез, сопоставление и т. д.

Ключевые слова: сельские врачебные пункты, врачи общей практики, патронажные медицинские сестры, многопрофильные районные больницы, проект «Здоровье», лаборатории, опорный пункт экстренной помощи и др.

DEVELOPMENT OF PRIMARY HEALTH CARE TO RESIDENTS OF UZBEKISTAN

M.M. Mahmudova <https://orcid.org/0009-0008-2084-5314>

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84
E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ **Resume**

In the conditions of independence the main link of rendering the medical and sanitary help to villagers of Uzbekistan is medical points. For them new buildings were built, were bought the equipment, general practitioners and patronage sisters prepared. The state showed care and attention to social needs of rural health workers.

Purpose: Studying and publicizing of process of reorganization of rural health care in Uzbekistan.

Research methods: chronological, statistical, comparative analysis and synthesis, comparison, etc.

Keywords: rural medical points, general practitioners, patronage nurses, versatile regional hospitals, Health project, laboratory, strong point of the emergency help, etc.

Dolzarbligi

Mustaqillikning dastlabki kunlaridan boshlab jamiyat hayotining barcha jabhalari qatorida sogʻliqni saqlash tizimida ham bir qator muammolar saqlanib qolayotganligi maʼlum boʻldi. Birinchi navbatda sobiq tizim tomonidan kafolatlangan, teng, bepul, sifatli va oʻz vaqtida etkazib beriladi, deyilgan tibbiy xizmat darajasi juda pasayib ketgandi. Ayniqsa fuqarolarning aksariyati istiqomat qiladigan qishloqlarda mavjud feldsher-akusherlik punktlari (FAP) va uchastka kasalxonalari faoliyati talab darajasidan ancha past edi. Ularda, asosan oʻrta malakali xamshiralar va feldsherlar ishlardi. Mavjud shifokorlar esa yillar davomida oʻz malakasini oshirmasdilar.

Jahon tajribasi birlamchi tibbiy-sanitariya yordami sogʻliqni saqlash tizimining asosi ekanligini tasdiqladi. SHuni hisbga olgan holda ambulatoriya, poliklinika, sanitariya muassasalarini zamonaviy asbob-uskunalar bilan jihozlash va malakali shifokorlar bilan taʼminlash ishlariga ustuvor yoʻnalish deb qarala boshlandi. Aholiga oʻz uyida, ishlab chiqarish va oʻquv muassasalarida harakatdagi shifokorlar brigadalari tomonidan yordam koʻrsatish doirasi kengaydi. 1991 yil oxirlarida birlamchi tibbiy xizmat xodimlari faolligini oshirish maqsadida, ularning ish haqlari koʻpaytirildi.

1996 yil 21 mayda Respublika Vazirlar Mahkamasi “Oʻzbekiston Respublikasining 2000 yilgacha boʻlgan davrda qishloq ijtimoiy infratuzilmasini rivojlantirish dasturi” nomli 182-sonli qaror qabul qildi. Qarorda qishloq aholisining turmushini yaxshilash va salomatligini mustahkamlash orqali mavjud mehnat zahiralari qishloq iqtisodiy samarali foydalanish koʻzlangandi. Bu esa qishloqlarda mavjud tibbiyot muassasalarini tubdan qayta qurish va kadrlar bilan taʼminlash masalasini tezkor hal qilishni talab qilardi. Mavjud FAP va qishloq kasalxonalari negizida 805 ta qishloq vrachlik punktlari (QVP) tashkil etish rejalashtirildi. Ularning 80 tasi 1996 yildayoq va 161 tasi 1997 yildan ishlay boshlashi kerak edi. Dasturda aholisi va qishloqlarning soniga qarab Andijon va Samarqand viloyatlarida 100 ta, boshqa hududlarda esa — 40 tadan 70 tagacha QVPlar ochilishi moʻljallangandi [1].

Vaqt kelib, QVPlar uchun namunaviy loyihalar asosida maxsus binolar qurila boshlandi. Yangi ochilayotgan tibbiyot muassasalari zamonaviy texnika va jihozlar hamda malakali shifokorlar bilan taʼminlanadigan boʻldi. Imkoniyat darajasida QVPlarga transport vositalari ham ajratildi.

1998 yildan butun Respublika sogʻliqni saqlash tizimi isloh qilina boshlangan davrda aholiga birlamchi tibbiy yordam koʻrsatadigan QVPlarning moddiy bazasini yanada mustahkamlashga eʼtibor qaratildi. Ular davolash va profilaktika tadbirlarini amalga oshirish bilan bir vaqtda odamlarni sogʻlom turmush tarziga oʻrgatishlari, kasalliklarni tezroq aniqlash va xavfli asoratlarini kamaytirishlari, tashhish koʻyishning amaliyotda tasdiqlangan yangi samarali usullaridan foydalanishlari zarur edi [2].

Islohotlar davomida birlamchi tibbiy xizmat muassasalarini moliyalashtirish tartibi oʻzgartirildi. Dastlab tajriba tarzida Fargʻona viloyatida boshlangan yangi moliyalashtirishda xizmat koʻrsatilayotgan aholi soni, muassasaning asbob-uskunalar bilan taʼminlanganlik darajasi va xodimlar soniga eʼtibor berildi. Endilikda muassasa mablagʻlaridan mustaqil foydalanish huquqini olgan rahbarlar zarur asbob-uskunalar xarid qilish, faol xodimlarni moddiy ragʻbatlantirish imkoniyatiga edilar.

Qishloq tibbiyotini qayta tashkil qilish ishiga respublikadagi oliy oʻquv yurtlari, yirik klinika va ixtisoslashtirilgan tibbiy markazlar yordam bera boshladi. Ular koʻmagida qisqa muddatlarda 264 ta namunaviy modul QVP ochildi va xodimlarni qayta tayyorlashga kirishildi [2].

Oʻzbekistonda sogʻliqni saqlashni tizimini isloh qilish boshlangan davrda chet el sarmoyadorlari yordam qoʻlini choʻzdi. AQSH xalqaro aloqalarni rivojlantirish agentligi (YUSAID) tomonidan “Salomatlik” loyihasi taklif qilindi. 1998 yil noyabrida Oʻzbekiston bilan AQSHning Butunjahon

qayta qurish va rivojlantirish banki (VBR) bilan tuzilgan shartnomaga asosan “Salomatlik–1” loyihasi amalga oshirila boshlandi. Loyiha dastlab Farg‘ona, Navoiy va Sirdaryo viloyatlarini qamrab olgan bo‘lsa, 2004 yilda unga Qoraqalpog‘iston Respublikasi va Xorazm viloyatidagi qishloq vrachlik punktlari ham qo‘shildi.

Etarli mablag‘larning mavjudligi va tajribaning ortib borayotganligi natijasida qishloqlarda vrachlik punktlari uchun yangi binolarni qurishga katta e‘tibor berildi. Agar 2001-2006 yillarda Respublikada 2800 ta QVP ochish rejalashtirilgan bo‘lsa, ularning 920 tasi yangi qurilgan binoda va 191 tasi ilgari mavjud, ammo qayta ta‘mirlangan muassasalar negizida ishlashi kerak edi [3]. Yangi binolarni tibbiy texnika bilan jihozlashga ham katta e‘tibor berila boshlandi. Natijada qishloqlarda shinam binolarning qurilishi, ularning zamonaviy asboblardan jihozlanishi, tibbiyot xodimlarining malakasi oshirishi aholining markazdagi muassasalarga murojaatlari keskin kamayishiga olib keldi.

2005 yildan amalga oshirilishi boshlangan “Salomatlik–2” loyihasi 8 viloyatni qamrab olishi va unga 40 mln. dollar hajmida mablag‘ sarflash mo‘ljallangandi [4]. 2009 yilga kelib. Respublikada 3133 QVP tashkil qilingan bo‘lib, ular 15,6 mln. aholiga xizmat ko‘rsatardi [5]. Keyingi 2 yilda 2389 QVP bilan bir qatorda 29 ta shahar poliklinikalariga tibbiy jihozlardan harid qilish uchun 12,7 mln. dollar mablag‘ sarflandi. Qishloq aholisiga tez yordam uchun tuman tibbiyot birlashmalariga 444 ta avtomobillar ajratildi [6].

1998-2010 yillar oralig‘ida qishloq davolash va profilaktika muassasalari tarkibida tub o‘zgarishlar ro‘y berdi. Tuman markaziy (163 va 159) va qishloq uchastka kasalxonalari (32 va 35) soni deyarlik o‘zgarishsiz qolgan bir vaqtda, feldsher-akusherlik punktlari (4474 va 570) soni keskin kamaydi. 1998 yilda respublikada 1113 qishloq vrachlik ambulatoriyasi ishlab turgan bo‘lsa, 2007 yilda ular umuman tugatildi. O‘rinda esa 3182 qishloq vrachlik punktlari tashkil etildi [7]. QVPning 66 % mavjud binolarni qayta ta‘mirlash va 34% yangi qurilish evaziga ishga tushirildi [8]. Endilikda qishloq joylarida ham aholi shahardagidek tibbiy xizmatni oladigan sharoit yaratildi.

“Salomatlik–2” loyihasi asosida respublikadagi QVP xodimlarining malakasini oshirish ishlari yo‘lga qo‘yila boshlandi. Ayniqsa, onalar va bolalar salomatligiga mas‘ul tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasi oshirilishi natijasida tug‘ish yoshidagi ayollarning aksariyati va yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning barchasi nazorat ostiga olindi. Onalar va bolalar o‘limining keskin kamayishi esa O‘zbekistonda sog‘liqni saqlash tizimining yangi bosqichga ko‘tarilganining yaqqol tasdig‘i edi.

Sog‘liqni saqlash tizimini isloh qilishning muhim yo‘nalishi —mutaxassislar, birinchi navbatda umumiy amaliyot shifokorlari (UASH) tayyorlashga qaratilgandi. Mazkur vazifa ikki yo‘l bilan amalga oshirildi: oliy o‘quv yurtlarida yosh malakali UASH tayyorlash va mavjud kadrlarni maxsus kurslarida qayta o‘qitish. 1999-2010 yillarda “Salomatlik–1 va 2” loyihalari doirasida 10-oylik kurslarda 5126 mutaxassis qayta tayyorlandi. Ular orasida 4175 nafar QVP, 692 nafar shahar tajriba poliklinikalari shifokorlari va 259 nafar UASH tayyorlayotgan tibbiyot institutlarining o‘qituvchilari bor edi [9].

Kadrlarni uzluksiz qayta tayyorlash jarayonida, 2010 yilda tizimning 2054 rahbar xodimlari o‘qitilgan bo‘lib, ular o‘z navbatida joylarda tashkil qilgan 13 viloyat va 159 tuman o‘quv markazlarida o‘tkazilgan 1920 seminarlarda 28 ming 800 vrachlarni qayta tayyorladilar¹. [9]. Qayta tayyorlash ishlari birlamchi tibbiy xizmat muassasalarining o‘rta malakali xodimlarni ham qamrab oldi. QVPning ko‘plab laboratoriya jihozlari olayotgani va ularni ishlatish zaruriyati Toshkent vrachlar malakasini oshirish instituti va viloyatlarda laborantlarni o‘qitish markazlari tashkil etishga turtki berdi. Natijada dastlab 66 nafar viloyat darajasidagi klinik laboratoriya mutaxassislari qayta tayyorlandi. Ular esa o‘z navbatida 652 ta tuman, 4533 QVP va shahar poliklinikalari laborantlarini o‘qitdilar [10].

2010 yil 16 sentyabrda Respublika sog‘liqni saqlash vazirligida “O‘zbekistonda sog‘liqni saqlashning birlamchi bo‘g‘ini 10 yil oralig‘ida” mavzusida anjuman o‘tkazildi. Anjumanda xalqaro tashkilotlar va respublika vakillaridan 190 kishi ishtirok etdi. O‘zbekiston sog‘liqni saqlash vaziri, professor A.V. Alimov amalga oshirilgan tadbirlar va istiqboldagi rejalar haqida gapirarkan: “Erishilgan yutuqlarning biri — birlamchi tibbiy xizmat tizimida umumiy amaliyot shifokorlari ishlayotgan qishloq vrachlik punktlari va ularning asosida oilaviy poliklinikalar tashkil etilganidir. Bugungi kunda respublikada yangi turdagi 4199 ta ambulatoriya-poliklinikalar faoliyat ko‘rsatayotgan

bo'lsa, ularning 3173 tasi qishloq vrachlik punktlaridir" dedi [11].

2011 yildan "Salomatlik-3" loyihasi amalga oshirila boshlandi va u sog'liqni saqlash tizimini modernizatsiya qilishga qaratilgandi. Buning uchun esa tibbiy xizmatning dastlabki bosqichi hisoblangan qishloq vrachlik punktlari, tuman tibbiyot birlashmalari, shahar poliklinikalarining aholiga ko'rsatayotgan xizmati doirasini kengaytirish va sifatini oshirish, ayrim yuqumli kasalliklarning o'sishiga qarshi tadbirlarni kuchaytirish zarur edi. Loyiha doirasida 157 ta tuman tibbiyot birlashmalari va 70 ta oilaviy poliklinikalarni yangi jihozlar bilan ta'minlash, tibbiyot xodimlarining yuqumli kasalliklarga qarshi kurash tajribasini o'zlashtirishga ko'maklashish ko'zlangandi.

O'zbekistonning qishloq infratuzilmasida muhim o'rin egallagan vrachlik punktlarini tashkil qilish va ular faoliyatini takomillashtirish ishlariga barcha mintaqlarda katta e'tibor berildi. "Bizning viloyatimizda 293 ta QVP faoliyat ko'rsatayapti,— dedi Farg'ona viloyat sog'liqni saqlash boshqarmasi boshlig'i SH. Xusanboev. — QVPlarda tibbiy xizmatning sifatiga, moddiy-texnika bazani mustahkamlashga alohida e'tibor berilmoqda. Keyingi yillarda 61 ta yangi QVP binolari qurildi va 232 tasining mavjud binolari qayta ta'mirlandi. "Salomatlik-1 va 2" loyihalari yordamida barcha QVPlar tibbiy jihozlar bilan ta'minlandi. Mutaxassislarini qayta tayyorlash natijasida QVPlarni vrachlar bilan ta'minlanish darajasi Sox tumanida 63,8 % dan 78,2 foizga, Tashloq tumanida — 53,7 % dan 89,9, Farg'ona tumanida — 58,0 % dan 85,4 foizga ko'tarildi" [12].

Ekologik halokat hududi hisoblangan Qoraqalpoqiston Respublikasi aholisiga tibbiy xizmat ko'rsatish alohida nazorat markazida turardi. Ichimlik suvining sifati pastligi hudud aholining o'tkir oshqozon-ichak va boshqa yuqumli kasalliklar bilan og'rishi — O'zbekistonning o'rtacha ko'rsatkichlaridan 11,2 foiz yuqori edi. Agar respublikada har 100 ming aholiga tuberkulyoz kasalligi bilan og'rish darajasi 67,5 kishi bo'lsa, Qoraqalpoqistonda ushbu ko'rsatkich 2 marta yuqori bo'lib, 135,5 kishiga to'g'ri kelardi. Tadqiqotlarda ayollar orasida anemiya, rak, oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yarasi kabi havfli kasalliklarning ko'payib borayotganligini qayd qilinardi [13].

2010 yilda Qoraqalpoqistondagi 241 tibbiyot muassasalari, jumladan 183 ta QVPlarning moddiy-texnika bazasi mustahkamlandi. "Salomatlik-1" va "Onalar va bolalar salomatligini mustahkamlash" loyihalari asosida 54 QVPlarga Osiyo taraqqiyot bankining 2 mlrd. 160 mln. so'mlik mablag'lari evaziga jihozlar keltirildi. Orololdi hududida bu davrda 3600 oliy va 14 ming nafar o'rta malakali shifokorlar xalqqa xizmat qilardi [14].

Qashqadaryo viloyatida 2010 yilda 258 ta QVP ishlayotgan bo'lib, ularning 107 tasi "Salomatlik-2" loyihasi mablag'lari asosida yangi qurilgan va jihozlangan imoratlarda faoliyat ko'rsatayotgandi. SHu bilan bir qatorda mahalliy hokimiyat va homiylarning mablag'lari evaziga yana 39 ta QVPlar binolarida qayta ta'mirlash ishlari olib borilmoqda edi [15].

Qo'shni Surxondaryo viloyatida ham "Salomatlik-2" loyihasi asosida 242 ta QVPlar 2 milliard so'mlik zamonaviy tibbiyot uskunalari bilan jihozlangandi. Ular orasida EKG, FEK, avtoklav, sentrofuga kabi asboblari bor edi. Tog'li va cho'l hududlarda joylagan tibbiyot muassasalari uchun 7 ta «UAZ» va 6 ta «DAMAS» avtomobillari ajratilgandi. Viloyatdagi qishloq tibbiyot xodimlarining malakasini oshirish maqsadida tumanlarda o'quv xonalari tashkil etilgandi. Xodimlarning turmush sharoitlarini yaxshilash maqsadida 10 uy-joylarni qurish boshlandi. Denov tumandagi «Jartepa», «Ibn Sino» i «YAngibog» QVP vrachlari hovli to'ylarini o'tkazdilar.

Viloyatda keng tarqalgan yana bir tashabbus — QVPlarni dori vositalari va shoshilinch laboratoriyalar tashhisi uchun reaktiv moddalar bilan ta'minlash bo'ldi. «Surxondoridarmon» mas'uliyati cheklangan jamiyat 31 QVPda apteka va 152 tasida fitobarlar ochdi hamda ularni shifobaxsh g'iyohlar bilan uzluksiz ta'minlay boshladi [16].

Tibbiyot xodimlarining kasbiy bayram munosabati bilan 2011 yilning dekabrda Toshkent vrachlar malakasini oshirish institutida o'tkazilgan majlisda Respublika sog'liqni saqlash vaziri A.I. Ikramov "Eng namunaviy QVP" ko'rik-tanlovida Sirdaryo viloyatining Mirzaobod tumanidagi "Navro'z" jamoasi g'olib chiqqanligi va u "DAMAS" avtomobili bilan taqdirlanganini qayd qildi. «Bizning punkt 3000 nafar qishloq aholisiga xizmat qiladi, — dedi QVP bosh shifokori G'ofur Abdurahimov. — Aholiga sifatli tibbiy xizmat ko'rsatishga zarur barcha sharoitlar yaratilgan. Zamonaviy tashhis qo'yin uchun bioximik reaktiv va apparatlarning mavjudligi kasallik haqida aniq ma'lumotlarni olish va bemorni tezroq davolashga imkon beradi" [17].

2013 yilda ko'rik-tanlovda Navoiy viloyati Navbahor tumanidagi "Jambul" QVP g'olib deb topildi va unga ham «DAMAS» avtomobili ajratildi. "Bizning "Salomatlik" loyihasi asosida jihozlangan

punktimizda tibbiy-profilaktika tadbirlarini amalga oshirish uchun zarur sharoitlar mavjud,— dedi QVP bosh shifokori Lola Kurbonova. — Vrachlar va patronaj xamshiralalar oilalarga borib bemorlarni aniqlash vaqtida kasalliklarning oldini olish, sogʻlom turmush tarzi qoidalari haqida suhbatlar olib boradilar” [18].

2015 yil 26-27 noyabr kunlari Tashkentda “Sogʻliqni saqlashning birlamchi boʻgʻinida tibbiy xizmatning samaradorligini oshirish” mavzusida ilmiy-anjuman oʻtkazildi. Respublika sogʻliqni saqlash vazirining birinchi oʻrinbosari Asilbek Xudoyorov oʻz soʻzida qishloq vrachlar punktiga aholining ishonchi ortib borayotgani, soʻralganlarning 93 foizi koʻrsatilayotgan xizmatning sifatidan qoniqish bildirganlarini taʼkidladi. QVPlar tajribasida shaharlardagi birlamchi yordam moduli ham oʻzgardi. Keyingi yillarda tashkil qilingan 173 oilaviy poliklinikalarda umumiy amaliyot vrachlari ishlay boshladi [19].

2010–2016 yillarga oid statistik maʼlumotlar darak berishicha respublikadagi QVPlar soni 3206 tadan 2995 taga kamaygan. Agar ular sonining ortishi va kamayishiga eʼtibor qaratsak quyidagi vaziyatni koʻramiz: 2010 yilda 3206 QVP mavjud boʻlsa, 2011 yilda — 3219, 2012 yilda — 3211, 2013 yilda — 3219, 2014 yilda — 3000, 2015 yilda — 2995 va nihoyat 2016 yilda — 2995.² [20]. Koʻrsatkichlarning oʻsib va pasayib turishiga asosiy sabab, ularning dastlabki vaqtda etarlicha tayyor boʻlmagan binolarda shoshilinch ravishda ochilganligi va hudud aholisining soni koʻp yoki kamligi edi. 2014 yildan boshlab ayrim QVPlar oʻz faoliyatini oʻzgartirib, asosan oilaviy poliklinikalar shaklida faoliyat yuritib boshladi.

2016 yilda respublikada mavjud QVPlar 20 mln. aholiga xizmat qilardi. SHu davr oraligʻida murojaat qilayotganlar soni 74 mln. 598 mingdan 78 mln. 666 ming kishiga ortdi [20]. QVPlarning aksariyati Butunjahon taraqqiyot bankining kreditlari yordamida profilaktika va davolash uchun zarur tibbiy anjomlar bilan taʼminlandi. Tuman markaziy kasalxonalarida bemorlarni chuqur tekshirish uchun qoʻshimcha laboratoriyalar ishlab turardi. Barcha viloyatlarda tashkil etilgan tashhis markazlari aholini tibbiy koʻrikdan oʻtkazish va samarali davolash ishlariga sezilarli yordam bera boshladi.

1996-2005 yillarda QVP vrachlari soni 25% koʻpaydi. Ular orasida umumiy amaliyot shifokorlari hissasi 2002 yildagi 4,6% dan 2010 yilda 9,7% ga ortdi. Oʻrta maxsus maʼlumotli xodimlarning ulushi ham 96,8 foizdan 99,1 foyizga koʻtarildi. Ammo bunday ijobiy natijalar ham tibbiyot xodimlarining viloyatlar, shahar va tumanlar kesimidagi taʼminlanganlik darajasidagi farqni tugata olmadi. Respublikada eng past koʻrsatkichlar Jizzax (17,3), Surxondaryo (17,3) va Navoiy (19,3) viloyatlarida, yuqori koʻrsatkichlar — Toshkent shahri (36,4), Buxoro (30,1) va Xorazm (26,1) viloyatlarida edi [21]. Bundan tashqari, aksariyat vrachlar shaharlarda ishlayotgan bir vaqtda, qishloqlarda ular soni etishmasdi.

Oʻzbekiston Prezidenti Sh.M. Mirziyoev sogʻliqni saqlash tizimi maʼsul xodimlari bilan 2017 yil 7 yanvarda oʻtkazgan suhbatida chogʻida: “Sogʻliqni saqlash tizimining birlamchi boʻgʻinini yanada rivojlantirish, qishloq vrachlik punktlari uchun mutaxassislar tayyorlash, kasalliklarni oldindan aniqlash uchun profilaktika tadbirlarini kuchaytirish, tibbiy xizmat madaniyatini koʻtarish dolzarb masalalar qatoriga kiradi. Bunday markazlar bemorlarni davolash bilan bir qatorda mavjud muammolarni echishda oʻz hissasini qoʻshishi kerak” degandi [22].

QVPlarni qayta joylashtirish va ularning faoliyatini optimallashtirish zaruriyati paydo boʻldi. Ayrim qishloq tibbiy muassasalari oilaviy poliklinikalarga aylashtirilishi va ularning mutaxassislari faoliyatini ragʻbatlantirish, markazdagi yuqori malakali mutaxassislar qishloq aholisiga doimiy tibbiy yordamni hududlarga borib koʻrsatishlari kerak edi.

Izchil amalga oshirilayotgan tadbirlar va Prezidentning 2017 yil 29 martdagi “Oʻzbekiston Respublikasida birlamchi tibbiy-sanitariya yordami muassasalari faoliyatini yanada takomillashtirish toʻgʻrisida” qarorining bajarilishi jarayonida 793 qishloq vrachlik punktlari oilaviy poliklinika va 441 ta shoshilinch tez yordam shoxobchalariga aylantirildi [23]. QVPlarning takomillashtirilishi va qishloq oilaviy poliklinikalarining tashkil etilishi aholini markazdagi ixtisoslashgan tibbiyot muassasalari darajasida sifatli yordam olish imkoniyatiga yaqinlashtirdi.

Xulosa

Koʻrinib turganidek, mustaqillik yillarida qishloq aholisiga koʻrsatilayotgan boshlangʻich tibbiy xizmat asosan qishloq vrachlik punktlari va tuman markaziy kasalxonalari orqali amalga oshirildi.

Qishloq aholisining aksariyat qismi umumiy amaliyot shifokorlarining xizmatidan ma'mnunligi bois, viloyat markazlaridagi davolash muassasalariga murojaat qilishdan ozod bo'ldilar. Bundan tashqari ularga tibbiyot ilmiy markazlari va chet eldan kelayotgan mutaxassislar malakali yordam bera boshladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Программа развития сельских врачебных пунктов и больниц в сельской местности Республики Узбекистан на 1996-2000 годы и прогноз до 2005 года // www.Lex.uz.
2. Алимов А.В. Реформирование первичной медико-санитарной помощи в Узбекистане: достигнутые успехи и перспективы развития // www.minzdrav.uz.
3. Сектор здравоохранения и реформирование системы финансирования и управления ПМСП. — Ташкент: USAID США, (2005):29.
4. Таксанов А. Всемирный банк финансирует проект "Здоровье-2" в Узбекистане, который охватит 15 млн. граждан // www.Centrasia.ru. 6 апреля 2005 г.
5. Асадов Д.А. Стратегия реформ систем здравоохранения с позиции Всемирной организации здравоохранения МЖУ. (2009) 3:47.
6. Проект "Здоровье-2" Всемирного банка развития, и реконструкция // www.minzdrav.uz.
7. Ибрагимов, А.Ю., Асадов, Д.А., Менликулов П.Р. Основные направления реформирования здравоохранения в республике Узбекистан За рубежом. 2012. — № 1. — С. 56; Проект "Здоровье-2" Всемирного банка развития, и реконструкция // www.minzdrav.uz.
8. Мавлянова Д., Мухамедьярова Р., Абдурахимова С., Фузайлов Ф., Цой Е. Развитие первичной медико-санитарной помощи в Узбекистане: достижения и проблемы. Аналитический обзор Ташкент: Узбекистан, (2013):119.
9. Алимов А.В. Реформирование первичной медико-санитарной помощи в Узбекистане: достигнутые успехи и перспективы развития // www.minzdrav.uz.
10. Проект "Здоровье-2" Всемирного банка развития, и реконструкция // www.minzdrav.uz.
11. Алимов А.В. Реформирование первичной медико-санитарной помощи в Узбекистане: достигнутые успехи и перспективы развития // www.minzdrav.uz.
12. Расширяются возможности СВП // www.uza.uz.
13. Давлетов, С.Р. Проблема Арала и Приаралья: вчера и сегодня Молодой учёный. (2014) 2:635.
14. Охрана здоровья населения составляет неотъемлемую часть // www.uza.uz. 23 апреля 2010 г.
15. СВП – важное звено системы здравоохранения // www.uza.uz. 28 апреля 2010 г.
16. СВП: повышаются качество и эффективность // www.uza.uz. 15 февраля 2011 г.
17. Праздник медицинских работников // www.uza.uz. Ноябрь 2011 г.
18. С заботой о здоровье народа // www.uza.uz.
19. Республиканская научно-практическая конференция на тему: "Повышение качества медицинской помощи в первичном звене здравоохранения" // www.uza.uz. 28 ноября 2013 г.
20. Статистические данные Министерство здравоохранение Республики Узбекистан на 1 января 2017 г.
21. Развитие первичной медико-санитарной помощи в Узбекистане: достижения и проблемы. (2018) 93:118.
22. Совершенствование медицинской сферы на уровне современных требований служит интересам человека // www.press-service.uz. 8 февраля 2017 г.
23. Поезд "Здоровья" отправился в путь // www.minzdrav.uz. 5 июля 2017 г.

Qabul qilingan sana 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616-089.23-007.1-053.2-07-08

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ

Олимов Сиддик Шарифович <https://orcid.org/0000-0002-1142-6838>
Юнусова Умида Ахмеджановна <https://orcid.org/0009-0005-5837-8158>
Гаффоров Суннатullo Амруллоевич <https://orcid.org/0000-0003-2816-3162>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан
Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская №51 Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail:
info@tipme.uz

✓ Резюме

Во всем мире проблемы диагностики зубочелюстных деформаций (ЗЧД) и оценка эффективности их лечения являются одной из актуальных проблем современной стоматологии, что позволяет населению оценить востребованность ортодонтических лечебно-профилактических мероприятий (ЛПМ), рассчитать необходимый объем ортодонтической помощи и повысить эффективность лечебно-профилактических процедур.

Ключевые слова: ортодонтических, лечебно-профилактических, зубочелюстных аномалий.

ТИШ – ЖАҒ ДЕФОРМАЦИЯСИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ФУНКЦИОНАЛ ВА МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ ВА ДИАГНОСТИКАСИ

Олимов Сиддик Шарифович <https://orcid.org/0000-0002-1142-6838>
Юнусова Умида Ахмеджановна <https://orcid.org/0009-0005-5837-8158>
Гаффоров Суннатullo Амруллоевич <https://orcid.org/0000-0003-2816-3162>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон Тошкент ш.,
Мирзо Улғбек тумани, Паркентская кўчаси 51-уй Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail:
info@tipme.uz

✓ Резюме

Бутун дунёда тиш деформациясини ташхислаш ва уларни даволаш самарадорлигини баҳолаш муаммолари замонавий стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, аҳолига ортодонтик терапевтик ва профилактика чораларига (ЛПМ) бўлган талабни баҳолаш, ортодонтик ёрдамнинг зарур миқдорини ҳисоблаш ва терапевтик ва профилактика самарадорлигини ошириш имконини беради ва у профилактик процедуралардир.

Калит сўзлар: ортодонтик, терапевтик ва профилактик, тиш - жсаг аномалиялари.

COMPREHENSIVE TREATMENT AND DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL AND METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN WITH DENTAL DEFORMITIES

Olimov Siddik Sharifovich <https://orcid.org/0000-0002-1142-6838>
Yunusova Umida Axmedjanovna <https://orcid.org/0009-0005-5837-8158>
Gafforov Sunnatullo Amrulloevich <https://orcid.org/0000-0003-2816-3162>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1

Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Center for the development of professional qualifications of medical workers Uzbekistan Tashkent, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street No. 51 Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ **Resume**

All over the world, the problems of diagnosing dental deformities and evaluating the effectiveness of their treatment are one of the urgent problems of modern dentistry, which allows the population to assess the demand for orthodontic therapeutic and preventive measures (LPM), calculate the necessary amount of orthodontic care and increase the effectiveness of therapeutic and preventive procedures.

Keywords: *orthodontic, therapeutic and prophylactic, dental anomalies.*

Актуальность

Во всем мире проблемы диагностики зубочелюстных деформаций (ЗЧД) и оценка эффективности их лечения являются одной из актуальных проблем современной стоматологии, что позволяет населению оценить востребованность ортодонтических лечебно-профилактических мероприятий (ЛПМ), рассчитать необходимый объем ортодонтической помощи и повысить эффективность лечебно-профилактических процедур [1, 2, 3, 5, 6, 10, 13, 15, 17]. В последние годы в различных регионах резко возросла распространенность зубочелюстных аномалий (ЗЧА) и ЗЧД зубов среди детей и подростков [1, 8, 9, 11, 12, 20]. Важную роль в возникновении ЗЧД играет и функциональное состояние мышц, участвующих в акте глотания [4, 14, 18, 21, 27]. От рождения и до прорезывания молочных зубов детям присущ инфантильный тип глотания [16, 22, 25, 28, 30]. Если инфантильный тип глотания сохраняется и после полного прорезывания молочных зубов, то кончик языка ребёнка при каждом глотательном движении проскальзывает между зубами и в результате начинает превалировать функция подбородочной мышцы, которое часто наблюдается у детей с церебральным параличом до конца их жизни [7, 19, 23, 24, 26, 29]. Учитывая различные факторы, имеющие важное значение в возникновении зубочелюстных деформаций, исследования, направленные на совершенствование диагностики, лечения и профилактических мероприятий у пациентов данной категории являются актуальными.

Цель исследования: Совершенствование методов диагностики и комплексной терапии функциональных и метаболических нарушений у детей с зубочелюстными деформациями.

Материал и методы

Лечение нарушений прикуса проводилось поэтапно: подготовительный период подразумевал санацию полости рта (ПР) и проведение мероприятий по профилактике кариеса, хирургическую подготовку, миогимнастические упражнения для круговой мышцы рта и других мимических и жевательных мышц, устранение вредных привычек, нормализацию носового дыхания; коррекцией положения зубов верхней и нижней челюстей (в/ч и н/ч), коррекцией окклюзионной плоскости и другие. Для изучения распространенности и определения факторов риска возникновения ЗЧД был проведен ретроспективный анализ 831 истории болезни больных с различными деформациями окклюзии в городе Бухары. Клинические исследования детей проводились после информированного согласия родителей для исследований служили результаты обследования и ортодонтического лечения 238 пациентов в возрасте от 6 до 18 лет.

Для этого использовали съемные ортодонтические аппараты с различными элементами, аппараты для расширения зубоальвеолярных дуг; в ретенционном периоде проводилось окончательное выравнивание зубов в/ч и н/ч, стабилизировали полученные результаты путем получения плотных фиссурно-бугорковых контактов с помощью несъемных ретейнеров, съемных ретенционных аппаратов, эластопозиционеров.

С целью оценки эффективности ЛПМ, направленных на улучшение адаптации к ортодонтическим конструкциям, на аппаратное лечение было взято 56 детей с дистальной окклюзией (ДО) в возрасте 6–18 лет и было выделено 2 группы; основная группа (О/Г) - 32

ребенка с ДО – при лечении ЗЧД съёмными пластиночными аппаратами использовали разработанный метод комплексного лечения.

Группа сравнения (Г/С) - 24 ребенка с ДО – при ортодонтическом лечении применяли базовую терапию.

Дети О/Г в дневное время использовали активные механически-действующие и комбинированные съёмные пластиночные аппараты, в ночное – функционально-действующие ЛМ-активаторы.

При традиционном ортодонтическом лечении пациентов преобладали аппаратурные методы лечения, в основном съёмные ортодонтические аппараты.

Результаты лечения оценивались по длительности лечения, числу посещений, по количеству детей, закончивших лечение с положительными результатами. Ортодонтический эффект оценивали с помощью фотометрии, биометрических измерений контрольно-диагностических моделей, цефалометрии до и после лечения. Режим пользования аппаратом также определялся лечащим врачом, обязательно в ночное время суток и желательно в дневное время в состоянии покоя. Длительность наблюдения составила период от 1 года до 3 лет.

Наряду со съёмными аппаратами при предлагаемом методе лечения использовали эджуайс-техники на основе брекет-систем. Коррекция зубных рядов осуществлялась техникой прямой дуги (straight-wire technique) системы Roth и контролировались с помощью гипсовых моделей.

Этапы комплексного лечения пациентов: ранний сменный прикус 6–9 лет: миобрейс, ЛМ-активатор; поздний сменный прикус 10–13 лет: аппарат быстрое расширение в/ч, брекет-системы с удалением или без удаления зубов; постоянный прикус 14–18 лет: аппарат быстрое расширение в/ч, брекет-системы с удалением или без удаления зубов.

Все больные были проконсультированы с педиатром, эндокринологом и гастроэнтерологом и была назначена соответствующая этиопатогенетическая терапия; согласно рекомендациями специалистов (педиатр, эндокринолог, гастроэнтеролог) больным О/Г были назначены следующие препараты: Вобэнзим из расчета 1 драже на 6 кг веса ребенка, курс лечения составлял 1,5 месяца; Биожен-ЛИК (Biojen-LIK) – детям до 16 лет, по 1 капсуле 2 раза в день, курс лечения составлял 1 месяца; Омевит – взрослым и детям старше 12 лет по 1 капсуле «А» и по 1 капсуле «Б» один раз в день; Лацидофорт – принимают внутрь во время еды. Дети от 3 лет до 12 лет: по 1 капсуле 3 раза в день. Взрослые и подростки старше 12 лет: по 1-2 капсулы 3 раза в день, продолжительность приема 30 дней.

Исследование в крови и ротовой жидкости (РЖ) про- и противовоспалительных цитокинов (IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 и ФНО-α) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем производства ЗАО «Вектор-Бест». В сыворотке крови определяли активность щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП) в сыворотке крови на биохимическом анализаторе “Mindray” и содержание MMP-1, MMP-9, TIMP-1 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных тест-наборов (“HUMAN”, Германия).

Определение активности уреазы в РЖ проводили методом, основанным на способности этого фермента расщеплять мочевины до аммиака, который с реактивом Несслера даёт жёлтое окрашивание. Интенсивность окраски пробы прямо пропорциональна активности уреазы, которую выражали в микромолях аммиака, образовавшегося за 1 минуту в 1 мл РЖ. Определение активности лизоцима в РЖ осуществляли бактериологическим методом, основанным на способности лизоцима лизировать бактерии.

Концентрация С реактивный белок (С-РБ) в сыворотке определялась методом иммуноферментного анализа с помощью диагностического набора фирмы Вектор-Бест (РФ) на аппарате Stat Fax 2002. Гликозамингликаны (ГАГ) определялись карбазольной реакцией по методу Е.А.Косягиной (1990).

Система гемостаза и фибринолиза изучалась с помощью следующих тестов; активное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), международное нормализованное отношение (МНО), концентрация фибриногена и содержание фибрин-мономерных комплексов (РФМК) [1, 3, 12, 29]. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) в слюне и сыворотке крови исследовали тиобарбитуровая кислота(ТБК)-активные продукты (Андреева Л.И. и соавторы 1988), общую антиокислительную активность (АОА) (Промыслов М.Ш. и соавт.; 1990) и концентрацию диеновых конъюгатов и

кетодиенов (Волчегорская И.А. и соавт., 1989). Полученный данные обрабатывалось с помощью методов вариационной статистики, достоверность различий оценивалась на основе критерия Стьюдента при 95% доверительном интервале ($P < 0,05$).

Результат и обсуждение

В ретроспективном анализе результатов отмечено, что из 831 детей, имеющих ОД, 39,1% детей имели нейтральную окклюзию (НО) в сагиттальной плоскости. Дистальная окклюзия (ДО) диагностировалась у 47,1% от всех детей с ОД; у 13,8% пациентов была диагностирована мезиальная окклюзия (МО).

В структуре факторов риска, способствующих возникновению ЗЧА и ЗЧД у детей во временном прикусе, наибольший удельный вес составляют аномалии мягких тканей ПР – 19,16%, на втором месте по частоте стоит ранняя потеря временных зубов – 17,01%, ротовой и смешанный тип дыхания составляет 17,01%, нарушения речи – 14,9%, отсутствие трем между временными зубами – 12,77%, инфантильный тип глотания – 8,51%, не стершиеся бугры временных зубов – 6,38%, на вредные привычки приходится – 4,26%. В вертикальной плоскости нами выявлены нарушения у 86,2% детей в виде резцовой дизокклюзии в 23,0% случаях и глубокой резцовой окклюзии в 43,2% случаях.

В структуре ЗЧД преобладает патология прикуса, которая в большинстве случаев характеризуется ДО - 57,8%. При этом, установлено, что в постоянном прикусе часто встречалась ДО - 75,0% ($P < 0,05$), тогда как в при раннем сменном прикусе МО - 35,3% ($P < 0,05$). Также имело относительное отличие у детей в зависимости от возраста, например, у детей в возрасте 6–9 лет наличие протрузий в/ч и н/ч фронтальных зубов отмечались в 1,3 раза чаще, чем в возрасте 13–16 лет (34,9%) (Рис. №1).

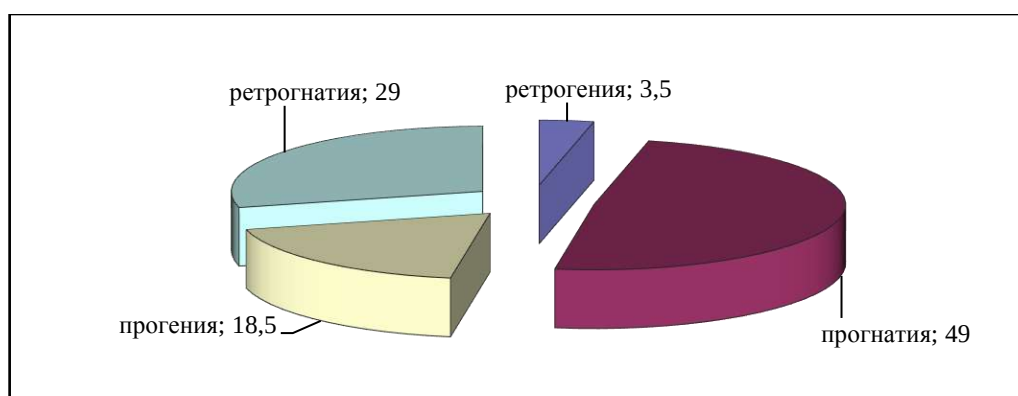


Рис. №1. Анализ гипсовых моделей при выявлении избытка места на зубной дуге в/ч.

Смещение центральной линии вправо отмечалось у 5 детей из 43 в возрасте 6–12 лет (11,6%), влево – у 4 детей (9,3%). В возрасте 13–18 лет смещение центральной линии было отмечено у 59,6% (28 детей), притом вправо и влево с одинаковой частотой.

На проведенных нами анализах на гипсовых моделях выявлены недостатки места на зубной дуге н/ч при ретрогении у 5% детей, прогнатии 61%, прогении 7% и ретрогнатии 27%. Также, выявлено, что у детей 6–9 лет нарушение в произношении звуков встречается в 27,8% случаев. Нарушение дыхания различной степени интенсивности встречается в 62,4% случаев. «Инфантильный» тип глотания обнаружен у 27,4% детей данного возраста.

У 44,2% детей выявлено нарушение функции жевания, а у 30,7% детей – парафункции мимических мышц (Рис. №2).

Следует отметить, что одна из перечисленных ОД в изолированном виде встречалась крайне редко. У большинства детей были выявлены несколько дисфункций. Из этого следует, что коррекцию орофациал дисфункция (ОФД) следует проводить комплексно. Таким образом, у детей чрезвычайно распространены ОД.

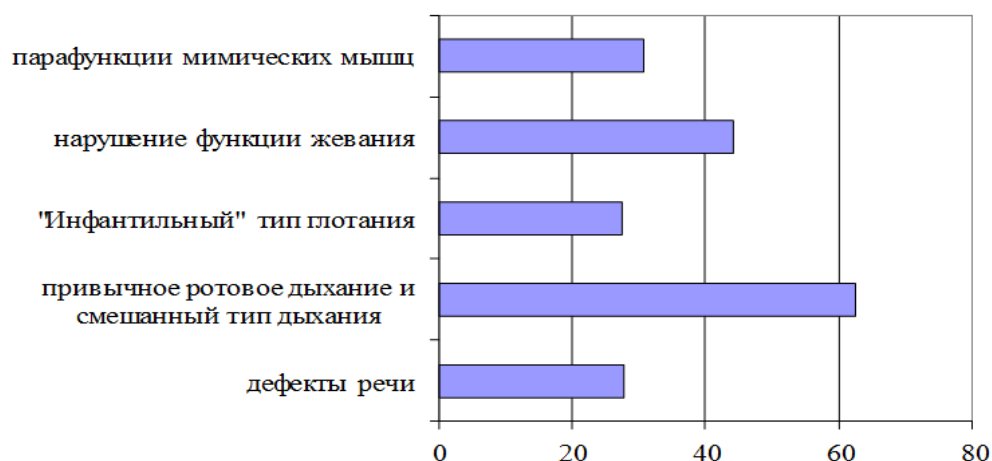


Рис. №2. Данные о распространенности орофациальных дисфункций у детей.

Из 168 ребенка, имеющих ОД у детей установлено, что, 39,1% детей имели, НО в сагиттальной плоскости. При этом, вертикальной плоскости выявлены нарушения у 86,2% детей в виде резцовой дизокклюзии (РДО) в 23,0% случаях и глубокой РДО в 43,2% случаях.

Также установлено, что в возрасте 6-9 лет в 66,5% случаях дети имеют ОД без признаков ЗЧД, в 16,5% случаях выявлены ЗЧД в сочетании с ОД. Численность детей, не имеющих ОД и ЗЧД, составила 17,0% (Таблица № 1).

Таблица №1.

Распространенность деформаций и деформаций ЧЛО у детей и подростков.

Наличие ЗЧД и ОД	6–9 лет	10–13 лет	14–16 лет
Орофациальные дисфункции	66,5%	8,4%	5,45%
ЗЧД и орофациальные дисфункции	16,5%	62,6%	74,1%
Без ЗЧД и орофациальный дисфункции	17,0%	18,9%	16,8%

У детей в возрасте 10-13 лет была выявлена; дети с ДО и ОФД – 62,6%, дети с ОФД без признаков ЗЧД – 8,4%, дети, не имеющие ОФД и ЗЧД – 18,9%. Таким образом, ОД имеют высокую распространенность в период раннего сменного прикуса. С возрастом, по мере взросления, дети, имеющие ОД, приобретают ЗЧД, связанные с функциональными нарушениями ЧЛО, что подтверждает литературные данные об ОД как о «преморбидных» состояниях ЗЧД у детей и подростков.

Изучение состояние гигиены ПР и тканей пародонта в динамике ортодонтического лечения детей с ДО показали, что исходный уровень гигиены у детей с ДО у практически здоровых, планируемых на аппаратное лечение, соответствовал «неудовлетворительному» состоянию, статистически значимой разницы по количественному и качественному показателю не определялось. Результаты первоначального исследования представлены в таблице №2.

Таблица 2

Состояние гигиены ПР и тканей пародонта у детей с ДО у практически здоровых, планируемых на ортодонтическое лечение

Группы исследования	Silness- Loe	Stallard	CPITN
Основная группа (n=40)	1,77±0,09	1,86±0,08	0,71±0,06
Группа сравнения (n=27)	1,75±0,07	1,92±0,1	0,71±0,12
Контрольная группа (n=20)	1,4±2 0,2	1,71±0,22	0,32±0,1

Примечание: p – достоверность различий между показателями О/Г и К/Г.

В соответствии с индексом CPITN дети нуждались в проведении профессиональной гигиены ПР, включающей мотивацию, обучение гигиеническим навыкам, контролирующую чистку зубов,

«профессиональную» чистку зубов. Нуждаемость в данных мероприятиях по индексу CRITN в О/Г составляла 82,5%, в С/Г – 81,5%, в К/Г – 55%.

Анализ диагностических моделей показывает дефицит места или избыток в зубных рядах у пациентов. При дефиците места н/ч форма альвеолярного гребня ретромолярной поверхности прорезывания 2-х моляров н/ч слабовыраженная и узкая. Это объяснимо, поскольку чем более сужен альвеолярный гребень, тем глубже расположен зачаток 2-го моляра, клиническая картина показывает дефицит роста н/ч, скученность. Так же обратная картина до 9 лет чем более утолщенный гребень альвеолярного отростка, тем ближе к прорезыванию расположен зачаток 2-го моляра, таким образом, клиническая картина показывает чрезмерный рост н/ч и широкий апикальный базис н/ч. При этом, расстояние между дистальным контуром 16 и 26 зубов и коронкой 17 и 27 зубов у подростков с истинной прогнатией составили более 2 мм, что является достоверным критерием сагиттального роста в/ч, что требует оперативного вмешательства.

Анализ макроэлементного состава РЖ детей и подростков показал, что у обследуемых больных с ДО содержания ионов кальция (Ca) в РЖ повышается в среднем в 1,9 раза. Повышение Ca в нестимулирование РЖ видимо, обусловлено высокой потребностью ЗЧС детей в данном элементе, так как его концентрация в слюне тесно связана с концентрацией Ca в крови. Схожая динамика наблюдается и относительно ионов Са, концентрация которой в нестимулирование РЖ повышается в среднем в 1,6 раза. При высокой потребности ЗЧС и СОПР в ионе калия (К), слюнные железы секретируют в слюну ион К. Интересную динамику мы наблюдали относительно иона магния (Mg) клеточного метаболита. Ион Mg у школьников с ДО имеет тенденцию к снижению в среднем на 36% при сравнении с показателями С/Г. Наблюдаемая динамика иона Mg в нестимулирование РЖ, по нашему мнению, связана с низкой концентрацией его в крови, что приводит к нарушению метаболических процессов, протекающих в нервных клетках.

Активность каталазы у детей и подростков с ДО при 1-ом клинико-лабораторном исследовании была в среднем в 2 раза ниже, чем у детей практически здоровых. Это свидетельствует об истощении резервных возможностей АОС у детей с ДО. Учитывая, что в генезе развития ДО у детей большое значение придается мембранопатологическим процессам на уровне клеточных факторов, а важным механизмом, приводящим к дестабилизации клеточных мембран, является процесс ПОЛ в ходе работы был изучен уровень МДА в РЖ. При этом, у детей с ДО содержания МДА было значительно выше, чем у практически здоровых детей. Это свидетельствовало о локальной «в полости рта» интенсификации процессов ПОЛ у детей с ДО. В РЖ у детей с ДО отмечено повышение активности эластазы, активность уреазы в РЖ в среднем в 2 раза превышала чем у здоровых детей ($P < 0,05$). Таким образом, у детей с ДО наблюдаются нарушения баланса в ПОЛ и АОС, снижение антимикробной защиты и увеличение степени обсемененности патогенной и условно-патогенной микрофлорой.

Анализ результатов свидетельствовали о повышении в крови концентраций IL-1a у детей с ДО в среднем в 2,6 раза при сравнении с показателями здоровых детей. Также, увеличения содержания в крови IL-1a у детей с ДО свидетельствует с большой вероятностью о развитии воспалительного процесса инфекционно-аллергической природы, и соответственно мониторинг этих показателей позволит использовать динамику изменения их содержания в крови школьников с ДО как объективный критерий риска развития воспалительных процессов в СОПР. У детей с ДО увеличено уровня ИЛ-1 в РЖ примерно в 2 раза при сравнении с К/Г. Также, отмечено повышение концентрации ИЛ-2 в 4,0 раза, ИЛ-4 – в 4,7 раза и ИЛ-6 – в 2,3 раза. Иная динамика отмечена относительно ИЛ-10, концентрация которой в РЖ уменьшилась в 2,3 раза. Возрастание уровня IL-6 в РЖ детей с ДО, с одной стороны, манифестирует в развитии воспалительного процесса инфекционно-аллергической природы, а с другой – обуславливает развитие комплекса защитно-приспособительных реакций за счет активации специфических и неспецифических механизмов резистентности. Таким образом, можно считать, манифестирующим признаком ДО у детей, это, сочетанное увеличение в крови и РЖ уровня IL-1P, IL-6, IL-8, ФНО-а. Возрастание уровня IL-1 в, IL-6, IL-8, ФНО-а в крови и РЖ свидетельствуют об усилении антигенной стимуляции моноцитарно-макрофагальных, лимфоидных клеточных элементов, эндотелиоцитов, фибробластов различных органов и тканей, указывает на развитие синдрома системного воспалительного ответа и формирование адаптивных защитно-приспособительных реакций и реакций дезадаптации у детей с ДО.

Оценка маркеров соединительной ткани и активность металлопротеаз в развитии ДО у детей показал, что отмечается достоверное повышение уровня гликозоамингликана (ГАГ) в сыворотке крови в среднем в 2,2 раза при сравнении с К/Г. С ДО в сыворотке крови отмечается значимое повышение содержания ММП-

1 как основного фермента, осуществляющего денатурацию фибриллярного коллагена внеклеточного матрикса. Аналогичные изменения были выявлены в содержания ММП-9, концентрация которой у детей О/Г была в 1,6 раза больше, чем у детей С/Г. При этом концентрация TIMP-1 снизилась с сравнением с К/Г детей. Увеличенные коэффициенты ММР-1/TIMP-1 и ММР-9/TIMP-1 подтверждают возможность превышения скорости деградации коллагена матриксными протеиназами темпов его синтеза.

В процессе проведенных ЛПМ у детей и подростков достигалось нейтральное соотношение 1-х моляров по I классу Энгля, при этом, отмечалось совпадение центральной линии между в/ч и н/ч зубами, формирование межрезцового угла в пределах 118° и перекрытие в/ч резцами наиболее 1/3 высоты н/ч резцов. Через год с начала наблюдения мы регистрировали прирост числа лиц с физиологической окклюзией во 2-группе – у детей, которым применяли комплексное лечение. Через 2 года эффективность лечения у детей во 2-ой группе достигла максимума, что имеет существенную разницу с результатом лечения за год. После 2 года активного лечения, неправильный прикус был исправлен в О/Г в 90% случаях, а в С/Г в 78% случаях. Профиль пациентов был значительно улучшен и в/ч заняла свое естественное место. На цефалометрических снимках у 92% пациентов О/Г и у 80% больных С/Г отмечалась явная картина правильного направления роста челюстей (Рис. №3).



Рис. №3. Внутриворотные снимки пациента с прогнатией (а) до лечения, (б) после лечения.

По данным цефалометрических показателей у детей в возрасте 6–9 лет до и после лечения с дистальным прикусом установлено, что наклон нижних фронтальных зубов относительно к Франкфуртской горизонтали $65,0^\circ$ – $67,2^\circ$, угол н/ч $28,0^\circ$ – $26,5^\circ$, наклон н/ч резцов относительно к мандибулярной плоскости $87,7^\circ$ – $89,5^\circ$, показатели взаимоотношений в/ч и н/ч относительно к окклюзионной плоскости до и после лечения 4,1мм–2,0мм, взаимоотношение челюстей относительно к краниальному базису $4,2^\circ$ – $2,1^\circ$. Эффективная длина по Макнамаре в/ч достигала до лечения 86,4мм, тогда как после лечения – 87,5 мм, длина н/ч имела в динамике лечения следующие параметры 101,3 до лечения и 107,2 мм после лечения. Анализ утверждает, что в 93% случаев достигнуты хорошие результаты лечения, удовлетворительные в 7%, отрицательные в 0% в О/Г пациентов и 69%, 25% и 6% соответственно в С/Г (таблица №3). Как видно из представленных данных у пациентов из О/Г отмечается 3-х кратное повышение эффективности лечения, также, рецидивы заболевания встречались в 6,9% случаях, тогда как в С/Г в 25%.

Таблица 3

Показатели результатов лечения у детей с дистальной окклюзией

Результаты лечения	Основная группа		Группа сравнения	
	Абс.	%	Абс.	%
Хорошие	54	93,1	22	68,8
Удовлетворительные	4	6,9	8	25,0
Неудовлетворительные	0	0	2	6,2

Состояние гигиены ПР значительно улучшилось во всех группах и характеризовалось как «хорошее».

У детей О/Г значения индекса Silness-Loe снизились в 2,8 раза и индекса Stallard – в 2,6 раза; у детей С/Г – в 2,4 и в 2,6 раза; у детей К/Г – в 2,3 и 2,4 раза соответственно.

После проведения ЛПМ наблюдалось достоверное повышение активности каталазы в РЖ во всех группах исследуемых. Однако данная тенденция изменения показателя была более выражена у детей О/Г и у детей К/Г. Через месяц от начала ортодонтического лечения высокое содержание МДА определялось у детей с ДО в С/Г, с достоверностью различий с аналогичным показателем у детей с ДО О/Г и у детей соматически здоровых ($P < 0,05$). Через полгода и через год от начала ортодонтического лечения у детей С/Г сохранялось высокое содержание МДА в РЖ относительно значений К/Г ($P < 0,05$), что свидетельствовало о накоплении продуктов липопероксидации. У детей О/Г в этих периодах содержание МДА в РЖ в соответствии с t-критерием Стьюдента было значительно ниже ($P < 0,05$), чем у детей с ДО, которые использовали базовую терапию.

Через месяц от начала ортодонтического лечения у детей всех групп сохранялась повышенная активность маркера воспаления – эластазы. Однако у детей с ДО О/Г активность протеолитического фермента была значительно ниже, чем у детей с ДО С/Г с достоверностью различий ($P < 0,02$). Через 6 месяцев и через год у детей с ДО, которые использовали съёмный ортодонтический аппарат определялся низкий уровень активности эластазы в РЖ, а у детей этой группы, так же, как и у практически здоровых детей активность протеолитического фермента была достоверно ниже значений ($P < 0,05$). Активности лизоцима в РЖ у детей с ДО была в 2,4-3 раза меньше, чем у детей без соматических заболеваний. Активности фермента увеличилась в обеих группах детей с ДО: в О/Г – на 56,8% ($P < 0,05$), в С/Г – на 41% ($P < 0,05$), при этом, у О/Г активность лизоцима была достоверно выше, чем у детей, которые применяли традиционный способ ($P < 0,05$).

Проведенные нами исследования свидетельствовали о повышении в крови концентраций IL-1a у детей с ДО в среднем в 2,6 раза при сравнении с показателями здоровых детей. На фоне комплексной терапии было отмечено снижение уровня провоспалительных цитокинов в крови детей этой группы, также, ЗЧД у детей приводит к увеличению уровня ИЛ-1 в РЖ примерно в 2 раза при сравнении с группой здоровых детей. Проводимая комплексная терапия позволила снизить уровень провоспалительного цитокина в РЖ. Иная динамика отмечена относительно ИЛ-10 у детей с ДО, концентрация которой в РЖ уменьшилась в 2,3 раза. Комплексная терапия позволила увеличить концентрацию противовоспалительно цитокина (ИЛ-10) до исходных показателей. Показатели концентрации ИЛ-8 в РЖ детей с ДО также было повышено в среднем в 2,4 раза при сравнении с группой здоровых детей. Соответствующая терапия позволила снизить уровень ИЛ-8 до исходных величин. Таким образом, манифестирующим признаком патологии окклюзии у детей является сочетанное увеличение в крови и РЖ уровня IL-1P, IL-6, IL-8, ФНО-а, что свидетельствует об усилении антигенной стимуляции моноцитарно-макрофагальных, лимфоидных клеточных элементов, эндотелиоцитов, фибробластов различных органов и тканей, указывает на развитие синдрома системного воспалительного ответа и формирование адаптивных защитно-приспособительных реакций и реакций дезадаптации у детей с ДО. Таким образом, проведенная разработанная нами КЛМ среди детей с ДО позволила снизить активность провоспалительных цитокинов и увеличить активность противовоспалительных цитокинов. Разработанный профилактический комплекс способствовал сохранению гомеостаза в ПР у детей с ДО, обеспечивая снижение и стабильность доверительного интервала колебаний pH- смешенной РЖ и, следовательно, общую функциональную активность клетки.

Выводы

1. ОД имеют высокую распространенность в период раннего сменного прикуса и с возрастом, по мере взросления, дети, имеющие ОД, приобретают ЗЧД, связанные с функциональными нарушениями ЧЛО, которые указывает на «преморбидные» состояния ЗЧД у детей;

2. В структуре факторов риска, способствующих возникновению ЗЧД у детей во временном прикусе, наибольший удельный вес составляют аномалии мягких тканей ПР, ранняя потеря временных зубов, ротовой и смешанный тип дыхания составляет, нарушена речь, отсутствие трем между временными зубами, инфантильный тип глотания, не стершиеся бугры временных зубов, вредные привычки; также, выявлено увеличение носогубного угла, уменьшение при дистальном соотношении и уменьшение выпуклости лицевого профиля при мезиальном соотношении зубных рядов.

3. Отмечается интенсивный функциональных и метаболических нарушений при ЗЧД у детей и подростков; это - увеличение уровня Fe, Ca, K в РЖ, а также снижение уровня Mg, изменение активности матриксных металлопротеиназ 1,3,9 типа в сыворотке крови; нарушения

тромборезистентности сосудистой стенки, которые проявляются изменением антикоагулянтных и фибринолитических свойств эндотелия, что приводит к увеличению концентрации эндотелина.

4. Доказано эффективности предлагаемые комплекс лечения, благодаря был исправлен ЗЧД у детей и подростков в О/Г в 90% случаях, а в С/Г в 78% случаях, профиль пациентов был улучшен и межжелудочное отклонение было исправлено, также у детей О/Г значения индекса Silness-Loe, Stallard снизилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. Издание 3-е. М.: НЬЮДИМЕД, (2008):292.
2. Гаффаров С.А., Нурова Ш.Н., Бердиева А.А., Беленова И.А. Влияние корреляционных зависимостей между нарушением механизма ротового дыхания и частотой возникновения зубочелюстных аномалий у детей Сборник трудов 12 международной конференции Научно-практической конференции 2020.
3. Гаффаров С.А., Олимов С.Ш. Болаларда тиш-жағ тизими нуқсонлари ва соматик касалликлар орасида боғлиқликнинг илмий асослари Стоматология, (2020):60-65.
4. Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Ахмадалиев Н.Н., Саидов А.А. Некоторые проблемы реабилитации пациентов с использованием внутрикостных дентальных имплантатов. Характер элементного состава смешанной слюны у школьников Бухарской области Journal of Biomedicine and Practice, (2019):64-71.
5. Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Ахмадалиев Н.Н. Взаимосвязь между аномалиями зубочелюстной системы и соматических заболеваний у детей. Журнал «Теоретической и клинической медицины» Ташкент (2016) 2:74-77.
6. Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А. Features of trace element composition of mixed saliva in schoolchildren Новый день в медицине, (2019):133-136.
7. Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А. Тиш-жағ тизими аномалияларини патогенезида цитокинларнинг роли Стоматология, (2019):39-41.
8. Гаффарова С.А. Хамроев Ф.Ш., Шамсиева М.О. Туғма мия фалажи мавжуд болалар ва ўсмирларда юз-жағ соҳаси патологияларининг этиологияси, диагностикаси, клиник кечиши ва даволаш усуллари тўғрисида илмий натижаларнинг таҳлили. // IDMFS Integrative dentistry and maxillofacial surgery», «Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия». (2022) 1(2):7-12. ISSN 2181-3574. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2022.1.2.001> <https://idmfs.scinnovations.uz>
9. Гаффаров С.А., Яриева О.О. Результаты анкетирования родителей детей по вопросам профилактики и лечения кариеса зубов в городе Бухаре «Стоматология», (2017) 4:69-70.
10. Durdiyev J.I., Olimov S.Sh., Ochilov A.A. Comprehensive orthodontic rehabilitation of children aged 6-13 years with articular crossbite New Day in Medicine (2022) 11(49):276-280 <https://newdaymedicine.com/index.php/2022/11/25/>
11. Козлов Д.С. Изучение распространенности зубочелюстных аномалий и деформаций среди детей школьного возраста. Мониторинг проведенного ортодонтического лечения и анализ его эффективности: Автореф. канд. дис. Воронеж. (2009):23.
12. Саидов А.А., Олимов С.Ш., Гаффаров С.А. Оценка маркеров соединительной ткани в развитии патологии височно-нижнечелюстного сустава у детей. // International medical scientific journal, (2020):44.
13. Яриева О.О Гаффаров С.А. Особенности выявляемости стоматологических заболеваний у детей Бухарского региона Медицинский журнал Узбекистана, (2020):36-40.
14. Durdiev Jonibek Ismatovich. Maktab yoshida bo'lgan yuqori nafas yo'llari surunkali kasalliklari mavjud bolalarda tish-jag' anomaliyalarini ortodontik davolash usullari. Analytical Journal of Education and Development Special issue (2022):3107-311 ISSN: 2181-2624.
15. 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):29-34 ISSN: 2181-2616.

16. Durdiyev Jonibek Ismatovich, Gafforov Sunnatullo Amrulloevich Morphometric features of the formation of organs of the bones of the dentition in children with chronic pathologies of the respiratory system *Journal of Critical Reviews* (2020) 7(18):892-899.
17. Gafforov S.A., Durdiev J.I. Clinical and morphological characteristics of the organs of the dentition in children with disorders of the upper respiratory system *PalArch's Journal of Archaeology of Egypt/Egyptology*. (2020) 17(6):14324-14342. (Scopus Q3)
18. Gafforov S. A., Durdiev J. I. Violation of the formation of bone organs of the dentition system in children with respiratory system pathologies *Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal*. (2020) 10(4):325-333. (Impact factor 7,492)
19. Gafforov S.A., Fazilbekova. G.A. Clinical and functional biochemical characteristics of the oral cavity organs with dentoalveolar anomalies in children and adolescents with bronchial asthma. *Eurasian Journal of Media and Communications* www.geniusjournals.org (2021) 1(2):19-31 ISSN: 2795-7632/2795-7624.
20. Gaffarov S.A., Madaminova N.S., Shamsieva M.O. Analysis of modern literature data on the improvement of the clinic, treatment, diagnosis and prognosis of dental pathologies in children and adolescents with cerebral palsy *Journal of Pharmaceutical Negative Results* (2022) 13(6):16-19. DOI: <https://doi.org/10.47750/pnr.2022.13.S06.003>
21. Gafforov S.A., Nurova S.N., Nurov N.B. Changes in the content of uneasurable amino acids in the blood of school-aged children with pulmonary anomalies. *Science and World* (2020):65.
22. Gafforov S.A., Rizayev J.A., Fazilbekova G.A. Clinical-Functional and Biochemical Characteristics of Organs with Dental Anomalies in Children and Adolescents with Bronchial Asthma. // *Annals of R.S.C.B.*, ISSN: 1583-6258, (2021) 25(1):7200-7213 <http://annalsofrscb.ro>; Accepted 05 January 2021.
23. Olimov S.Sh., Bakaev J.N. Electromyographic studies of masticatory muscles before and after treatment for musculoskeletal tmj dysfunctions *Europe's Journal of Psychology*, (2021) 17(3):114-122.
24. Olimov S.SH., Bakayev Zh. N. Modern Approaches To Diagnosis Etiologi And Patogenesis Of The Upper Permanent Canine Retention (Literature Review) // *Evropean Journal of Modecular & Clinical Medicine* ISSN 2515-8260, (2020) 7(3).
25. Olimov S.Sh., Bakaev J.N., Nekboev B.N. Etiopathogenesis and digital approaches in the diagnosis of retention of upper permanent canines. (literature review) *World Bulletin of Social Sciences (WBSS)* Available Online at: <https://www.scholarexpress.net> (2021) 3(October) ISSN: 2749-361X
26. Olimov S.SH., Durdiyev J.I. Influence of the quality of life on the formation of the upper jaw in children with pathologies of the respiratory system. *Journal of Hunan University (Natural Sciences)* (2022) 49(1):56-64.
27. Olimov S.Sh., Fozilov U.A Improvement of Early Diagnosis and Orthodontic Treatment in Children with Dental Anomalies and Deformities // *Middle European Scientific bulletin* ISSN 2694-9970 (2022) 22(Mart):185-189.
28. Olimov S.Sh., Fozilov U.A., Ochilov A.A Modern Approach to Early Diagnosis, Clinical Course and Treatment of Transversal Occlusion in Children // *Middle European Scientific Bulletin*, (2022) 22(Mart):143-148.
29. Olimov S.Sh., Gaffarov S.A., Akhmadaliev N.N. The value of matrix metalloproteases and connective tissue markers in the pathology of temp-jaw joint in children *Journal of critical reviews*, (2020) 7(17):44-49. ISSN 2394-5125
30. Olimov S.Sh., Gaffarov S.A., Yakubov R.k., Saidov A.A., Badriddinov B.B. Prevalence of dentoalveolar anomalies in 6-16 years children according to retrospective data analysis *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, (2020) 24(9):403-410 ISSN: 1475-7192.
31. Olimov S.Sh., Safarova M.J. Myographic Studies of Musculoartikular TMJ Dyusfunctions Complicated bu Medial Occlusion in Children *Cenral Asian journal of Medical and Natural Sciences* May-Jun (2022) 3(3):390-393.

Поступила 20.05.2023



УДК 616.31-084.35. 14.06

ТИШЛАРНИНГ ПОНАСИМОН НУҚСОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КАСАЛЛИКНИНГ МАЖМУАВИЙ ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРАЛАРИ

Хабибова Н.Н. <https://orcid.org/0009-0004-8206-8689>

Курязов Ш.А. <https://orcid.org/0009-0006-4561-2256>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,

А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон Тошкент ш.,

Мирзо Улғбек тумани, Паркентская кўчаси 51-уй Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail:

info@tipme.uz

✓ Резюме

Тиш қаторларнинг понасимон нуқсони билан касалланган беморларда понасимон нуқсон касаллигини келтириб чиқарадиган чакка пастки жағ бўғими патологиялари, руҳий ҳолатнинг бузилиши, тиш эмалининг кариес ва нокариес касалликлар натижасида едирилиш даражаси оғиз бўйлиги патоген микрофлоралар сонининг ошиши, каби хавф омиллар аниқланган; тишларнинг понасимон нуқсони билан касалланган беморларда понасимон нуқсонни ташхислаш, даволаш ва олдини олишда тиш эмали таркибий хоссаларини оғиз суюқлигининг баъзи биокимёвий кўрсаткичларининг ошишига боғлиқдир.

Калит сўзлар: тиш қаторлари понасимон нуқсони, оғиз бўйлиги, биокимёвий кўрсаткичлар.

МЕРОПРИЯТИЯ ПО КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПУНКЦИОННЫМ ДЕФЕКТОМ ЗУБОВ

Хабибова Н.Н. <https://orcid.org/0009-0004-8206-8689>

Курязов Ш.А. <https://orcid.org/0009-0006-4561-2256>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,

г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан

Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская №51 Тел: +998 (71)268-17-44 E-mail:

info@tipme.uz

✓ Резюме

У пациентов с пункционным дефектом зубов были выявлены такие факторы риска, как патологии нижней челюсти, психические расстройства, повышенный уровень кариеса зубной эмали и нокариозов в результате заболеваний, увеличение количества патогенной микрофлоры полости рта; повышенное содержание эмали полости рта при диагностике, лечении и профилактике дефект пункции у пациентов с дефектом пункции.

Ключевые слова: дефект прокола зубного ряда, полость рта, биохимические показатели.

MEASURES FOR THE COMPREHENSIVE PREVENTION OF THE DISEASE IN PATIENTS WITH PUNCTURE DEFECT OF TEETH

Xabibova N.N. <https://orcid.org/0009-0004-8206-8689>

Kuryazov Sh.A. <https://orcid.org/0009-0006-4561-2256>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1

Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Center for the development of professional qualifications of medical workers Uzbekistan Tashkent,

Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street No. 51 Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ Resume

Risk factors such as mandibular pathology, mental disorders, increased level of tooth enamel caries and nocarioses as a result of diseases, an increase in the amount of pathogenic microflora of the oral cavity; increased content of oral enamel in the diagnosis, treatment and prevention of puncture defect in patients with puncture defect were identified in patients with puncture defect.

Keywords: dental puncture defect, oral cavity, biochemical parameters.

Долзарблиги

Тиш қаторлари понасимон нуқсони билани касалланган беморларда стоматологик текширув усуллари орқали клиник белгиларининг физиологик функционал ҳолати аниқланди. Тиш қаттиқ тўқимасининг кариес ва нокариоз касалликларини тури ва даражаларини аниқлашда қуйидаги стоматологик текширув усуллари қўллашга афзал деб топдик. Вақтинча чайнов даврида кариесининг интенсивлигини кп индекси, алмашиб чайнаш даврида кп+КПО индекси, доимий чайнаш даврида КПО ёрдамида белгиланади. Пародонт тўқималарининг ҳолати ПИ пародонтал индекси ёрдамида ўрганилди. Болалар оғиз бўшлиғининг гигиена ҳолати Федоров-Володкина индекси ва оғиз бўшлиғи гигиенасининг содда индекси IGR-U ёрдамида кўрилади. Оғиз бўшлиғида гигиеник ҳолатнинг қўшимча баҳолаши оғиз бўшлиғининг гигиеник кўрсаткичи ҳолати ёрдамида ўрганилади [2.4.6].

Тадқиқотнинг мақсади: Тишларнинг понасимон нуқсони билан касалланган беморларда касалликнинг мажмуавий олдини олиш чораларини ишлаб чиқиш ва амалиётга тадбиқ этиш.

Материал ва усуллар

Тиш қаторлари понасимон нуқсонларини олдини олиш ва даволашда фтор сақловчи тиш пасталаридан фойдаланиш учун уйда беморларга калций хлорид, рух фторид ва гидроксиапатит сақловчи воситалардан фойдаланилиши тавсия қилинди. Тиш қаторлари понасимон нуқсонларини даволашга режалаштиришда, биринчи навбатда, ривожланиш босқичларини, иккинчидан, кучайиш ёки барқарорлаштириш босқичларини ҳисобга олиш тавсия этилди. Бу мураккаб реминерализациянинг даволаш вақтини аниқлаш имконини беради. Кучайтириш босқичида комплекс реминерализация даволаш камида олти ой давом этиди ва 3 ой интерваллар билан эндоген даволаш икки курс ўз ичига олиди. Ҳар бир ойлик курс давомида беморларга: кунига 3 марта калций глицефосфат, "Кламин" - 2-3 таблетка ёки "Фитолон" - овқатланишдан 15 дақиқа олдин 2-3 марта капсула буйирилди, яъни 30 капсула, поливитаминлар ҳар куни 2-3 таблетка, нонуштадан сўнг тавсия этилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тиш қаторларининг понасимон нуқсонлари деярли ҳар доим эмал ва дентиннинг гиперестезияси билан бирга келади. Тиш эмали ва дентин қисмининг зарарланиши тишлар понасимон нуқсонларини бартараф этишда гидроксиапатит ва фтор сақловчи воситаларни биргаликда қўллаш орқали тиш эмали мустаҳкамлигини оширилади. Кератин толалари бўйлаб эмалдан дентингача бўлган эмалга кислоталар. Кислоталар, ичкарига кириб, гидроксиапатитни эритади. Бир эмал призмасида 1000 тагача мавжуд. Эмал ғовакли тузилишга эга бўлади. Призма дентинга етиб борганида, унинг термал ёки совуқ стимулга бўлган сезгирлиги сезиларли даражада ошади. Сезувчанликни енгиллаштириш учун ушбу эмал призмаларини тўлдириш керак. Фтор бирикмалардан (масалан, натрий фторид ёки аммоний фторидан) фойдаланганда, эмал юзасида калций фториди ҳосил бўлади. CaF_2 призма ичига чуқур кириб бормайди, лекин эмал юзасида қолади, бироқ чекланган таъсирга эга [1.3.5.7.9.11.13].

Дентин қатламларидаги нуқсонларни дентинли ликвидлик билан самарали тўлдирилиши мумкин. Дентин муҳрланиши биринчи ва иккинчи намлиниш учун суюқликларнинг кетма-кет қўлланилиши натижасида келиб чиқади. Дентин тубулларида ва бўшлиқ тубида бу суюқликларнинг реакцияси пайтида ҳосил бўлган модда калций фториднинг микроскопик кристаллари, магний фторид ва унга қўйилган мис фториднинг субмикроскопик кристаллари бўлган силес кислотасининг юқори молекуляр полимериدير.

Ушбу модда гидроксида ва жуда зич. Дентин ва пулпани барча агентлардан ҳимоя қилади, айниқса силлиқ материалларни даволаш пайтида ҳосил бўлган цемент ва мономерлардан чиқарилган кислоталардир. Юқори концентрациядаги мис ионлари ва фторид ионлари

бактерияларни ўлдиради ва коллагенни йўқ қиладиган микроб ферментларини ҳосил қилади. Мис ионлари туфайли субстансия узоқ муддатли бактерицид фаоллигига эга, кислород таъсирида қайта тикланади.

Тиш қаторлари понасимон нуқсонларини олдини олиш ва даволашда фтор сақловчи тиш пасталаридан фойдаланиш учун уйда беморларга калций хлорид, рух фторид ва гидроксиапатит сақловчи воситалардан фойдаланилади. Тиш қаторлари понасимон нуқсонларини даволашни режалаштиришда, биринчи навбатда, ривожланиш босқичларини, иккинчидан, кучайиш ёки барқарорлаштириш босқичларини ҳисобга олиш тавсия этилади. Бу мураккаб реминерализациянинг даволаш вақтини аниқлаш имконини беради. Кучайтириш босқичида комплекс реминерализация даволаш камида олти ой давом этиши ва 3 ой ичида интерваллар билан эндоген даволаш икки курс ўз ичига олиши керак. Ҳар бир ойлик курс давомида бемор қабул қилади: кунига 3 марта калций глицефосфат, кунига "Кламин" - кунига 2-3 таблетка ёки "Фитолон" - овқатланишдан 15 дақиқа олдин кунига 2-3 марта капсула 30 капсула, поливитаминлар ҳар куни 2-3 таблетка, нонуштадан сўнг тавсия этилади.

Гидроксиапатит ва фтор сақловчи воситаларни қўллашда кетма-кет қўлланилганда, калций фторид эмал кристалларининг шаклланишига олиб келади. Натижада сирт ва эмал сатҳи чуқурлиги, шунингдек, аниқланган дентин каналларида микроорганизмлардан химояланишни таъминлайдиган, дезинфекция таъсирига эга бўлган модда ҳосил бўлади. Фторидларнинг клиник таъсири 1 -2 йил давом этади. Чуқур фторлаш остида, анъанавий флуоридациядан фарқли ўлароқ, дентин каналлари ва цементнинг субмикроскопик кристаллари ҳосил бўлади.

Эмаль ва дентин шикастланиши босқичидан қатъи назар, тиш қаторлари понасимон нуқсонлари билан оғиз бўшлиғи санитария-назоратидан ўтказилди, бунда маҳаллий салбий омилларни бартараф этишга алоҳида эътибор қаратилди, оғиз гигиенаси қоидаларини бажариш бўйича тавсиялар берилди. Тишларни ювишда қаттиқ чўткаси фойдаланилмайди, гидрохепатите буюрилган - ва бундай "Периодонтал" каби фторид ўз ичига олган тиш пасталари, "Силка Г", бу нафақат тишларни оқартириш учун ишлатилган.

Тиш қаторлар понасимон нуқсонлари билан касалланган беморларни даволаш эндокринолог ва терапия мутахассисининг маслаҳатлашувини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Тишларнинг тўсиқ шаклидаги нуқсонларини даволаш давомида комплекс (умумий ва маҳаллий) реминерализацияловчи терапия мажбурий тартибда амалга оширилди. Ремиссияда тишнинг тўсиқ шаклидаги нуқсонларини умумий реминерализациялаш терапияси бир ой давомида амалга оширилди ва кунига уч марта беморларга 0,5 г калций глитсерфосфатини буюришдан иборат; "Кламин" 1 таблеткаси ёки "Фиталона" 30 каптар. 15 дақиқа. Кунига бир марта овқатланишдан олдин; "Алифбо" кунига 3 та таблетка ёки бир ой давомида нонуштадан кейин кунига "Витрум" 1 таблеткаси берилди.

Бир ойлик даволаш ва дентин гиперестезиясини йўқ қилиш курсидан сўнг реставрация тиклаш терапияси ва протезлар бошланди.

Ўткир босқичда умумий даволаш вақти ошди, улар ўртасида 2-4 ой оралиғи билан икки ойлик даволаш курси амалга оширилди. Шу билан бирга, "Кламин" ва "Фиталон" икки дозада буюрилган, мултивитамин ва антиоксидантлар дозаси икки баробар кўпайди [6.8.10.12.14].

Беморларни даволашда барча амалга оширилган санаб ўтилган чора тадбирлардан ташқари, гидроксиапатит ўз ичига олган гель ва пастадан, шунингдек, чуқур фторидлаш учун қўлланилди, уларнинг самарадорлиги биз 2% натрий фторид эритмасининг электрофорезидан фойдаланиш натижалари билан таққосладик.

Белгиланган маҳаллий даволанишга қараб, эмал ичидаги тқпн билан иккинчи гуруҳ беморлари учта кичик гуруҳга (ҳар бири 20 киши) бўлинган: биринчи кичик гуруҳда 2% натрий фторид эритмасининг электрофорезаси қўлланилди; иккинчи кичик гуруҳда эмални муҳрловчи суюқлик билан чуқур флуоридация ўтказилди; учинчи кичик гуруҳда гидроксиапатит таркибидаги гель ишлатилди.

Учинчи ва тўртинчи босқичларнинг эмали ва дентин ичида ТҚПН бўлган учинчи гуруҳ беморлари, маҳаллий даволашга қараб, учта қуйи гуруҳга бўлинди: биринчи қуйи гуруҳ (20 киши) - натрий фторид электрофорез беморларда амалга оширилди; иккинчи қуйи гуруҳ (20 киши) - дентин муҳрли суюқлик билан чуқур флуоридация қўлланилди; учинчи қуйи гуруҳ (40 киши) - беморлар гидроксиапатит таркибидаги натрий фториднинг пастаси ва электрофорезидан фойдаландилар.

Иккинчи гуруҳдаги беморларда кузатилган эмал ичида тқпни даволашда тишларнинг анатомик шакли тикланди, шунинг учун маҳаллий даволаш фақат қаттиқ тўқималарнинг қаршилигини оширишга ва гиперестезияни бартараф этишга қаратилган минераллаштирувчи даво курсидан иборат эди.

Биринчи кичик гуруҳ беморлари умумий қабул қилинган техникага мувофиқ 15 дақиқа давом этадиган 10 қатнов давомида натрий фториднинг 2% эритмаси электрофорезидан ўтдилар.

Иккинчи кичик гуруҳда А. Кнаппвост усули (1999) усулига кўра эмални муҳрловчи суюқлик билан чуқур фторидитация қўлланилди. Тишлар эҳтиёткорлик билан тиш чўткаси ва флос билан тозаланди, пахта пликчалар билан тўлдирилган, илиқ ҳаво оқими билан қуритилган ва эмални муҳрловчи суюқликлар тўпламининг суюқликлари билан даволанган, аввал нол суюқ Нол (магний фторид), сўнгра 0,5-1 дақиқадан сўнг 2 суюқлиги билан (калий гидроксиднинг сувда тўхтатилиши); бир дақиқадан сўнг оралик сув билан ювилган. Муолажа бир ҳафта интервалларда такрорланди.

Учинчи гуруҳдаги беморларда тқпни даволашда -15% фторид ўз ичига олган гелнинг қўлланилиши, Ҳар куни 10 қатновда. Фторид таркибидаги гел метилцелулоз ва яхшилаб аралаштириш асосида гелга қўшиб, жарроҳликдан дарҳол олдин тайёрланди. Илгари тиш чўткаси билан чайқалган, флос ва пахта пликчалари билан оғиз суюқлигидан ажратиб олинган тишларда ГА таркибидаги гел 10 дақиқа давомида қўлланилди. Сўнгра оғиз бўшлиғи ювилди. Беморга эса 2 соат овқатланмаслик тавсия этилди.

Учинчи ва тўртинчи босқичлардаги тишларнинг эмал ва дентин чегаралари билан қопланган шаклдаги нуқсонларни даволаш, учинчи гуруҳдаги беморларда ташхис қўйилган бўлиб, терапия ва кейинчалик реконструктив даволашни эсга олиш - нуқсонларни тўлдириш ва қаттиқ модда ёки металлкерамик копланмаларни ишлаб чиқаришдан иборат бўлган учинчи гуруҳ беморлари (15 киши) 5 кишилиқ учта қуйи гуруҳга бўлинди, ремтерапиядан сўнг барча қуйи гуруҳларда, ремтерапиядан сўнг барча қуйи гуруҳларда тўлдиришлар ишлатилган.

Биринчи кичик гуруҳда даволаш тқпн майдонларини тайёрлаш билан бошланди, шундан сўнг электрофорез 15 дақиқа давом этадиган тайёрланган бўшлиқларнинг натрий фторидининг 2% эритмаси билан амалга оширилди, сўнгра худди шу эритма остида бўшлиқда эритилди. Курс икки ҳафта давомида 10 та электрофорез қўллашдан иборат.

Иккинчи кичик гуруҳда даволаш ТҚПН тайёрлаш билан бошланди, кейинчалик чуқур флородация А. Кнаппвост (1999) усулида суюқликлардан иборат бўлган зич ёпиштирувчи суюқлик билан амалга оширилди. 1 ва 2. суюқлик 1 таркибида: 3,30 г магний фторид, 0,78 г мис сульфат гидрат, 0,1 г натрий фторид стабилизатори, дистилланган сув мавжуд. Суюқлик 2 қуйидагилардан иборат: 10,0 мл юқори тарқалиб кетган калтсий гидроксиди, метилцелулоза, бўшлиғи биринчи милк учун суюқликда намланган пахта тампон билан намланган, сўнгра 30 дақиқадан сўнг илиқ ҳаво оқими билан қуритилган. Кейин улар олдиндан яхшилаб силкитилган 2-суюқлик билан пиширишни амалга оширдилар ва яна сирт қуритилди. Бўшлиқларни тўлдириш билан амалга оширилди.

Учинчи кичик гуруҳда, шунингдек, тқпн тайёрлаш билан даволаниш бошланди, кейин тайёрланган сиртнинг пастки қисмини ва деворларини 17% эритмаси билан кондиционерлаш тайёрлаш жараёнида ҳосил бўлган аморф қатламни олиб ташлаш учун амалга оширилди, тишнинг қаттиқ тўқималарига яхшироқ кириб бориши учун сўнгра тайёрланган матонинг тубига терапевтик қўлланилди. Бўшлиқлар шиша иономер цемент билан тўрт ҳафта давомида тўлдирилган, кейин тўлдириш ва ГА таркибидаги олиб ташланди ва уч кун давомида 15 дақиқа давом этадиган 2% натрий фторид эритмасининг уч қатнов электрофорез эритмаси амалга оширилди, электрофорез даво курси оралиғида бўшлиқлар сувли дентин вақтинчалик тўлдириш билан ёпилди. Даволаш бўшлиқларни комппромер билан тўлдириш билан якунланди.

Учинчи кичик гуруҳ беморларининг ярми қаттиқ ёки металл керамика ёрдамида тишларнинг йўқолган қаттиқ тўқималарини тиклаш учун зарур эди. Турли реминерализация комплексларининг терапевтик таъсирининг самарадорлиги тишларнинг тўсиқ шаклидаги нуқсони, тишларнинг гиперестезия тарқалиши, гиперестезия, реминерализация, электротроодонтометрия ва эмалга чидамлилиқ тести интенсивлиги.

Даволаш курси тугаганидан сўнг, олти ойдан кейин, бир ярим йилдан сўнг беморларни кейинги текширувдан ўтказишга қақилди. Бу вақтда тқпн жароҳат соҳасидаги тишларнинг

каттик тўқималарининг ҳолатини чуқур баҳолаш амалга оширилди. Қайта тиклаш ҳолатларида иккинчи даволаш курси янада самарали усуллар билан амалга оширилди.

Эмал ичида тайёргарликдан сўнг эмал қиймати $2,20 \pm 0,10$ ҳолатига ташкил этди, бир ҳафтадан сўнг $2,10 \pm 0,12$ балл, тажрибанинг икки ҳафтасидан кейин - $1,60 \pm 0,16$ нукта. Дентин сирт қатламларида тқпн пайдо бўлганидан уч ҳафта ўтгач, Ремтерапия кўрсаткичлари $2,30 \pm 0,09$ ҳолатига тенг бўлди. Тўртинчи ҳафтадан кейин ремтерапия кўрсаткичи $2,60 \pm 0,06$ пунктни ташкил қилди. Беш йилдан сўнг эмас, балки тажриба бошлангандан кейин, тажриба дентиннинг ўрта қатламларида тқпн пайдо бўлганидан бир ҳафта ўтиб, қиймати $3,80 \pm 0,13$ ҳолатини ташкил этди. Тажрибанинг 6 ҳафтасидан сўнг кўрсаткичлари $3,90 \pm 0,09$ нуктага тенг бўлди.

Илмий тадқиқотнинг биринчи босқичида олинган маълумотлар таҳлили асосида тқпн моделлаштириш маълумотларига кўра, дастлабки икки ҳафтадан кейин қийматлари пастга (17,3%) етишмаслиги билан ўзгариши аниқланди базавий қийматлар билан биринчи ҳафта кўрсаткичлари ўртасидаги тўғри фарқ ($P > 0,05$). Кейинчалик, тажрибанинг учинчи ҳафтасига келиб, дентин сирт қатламлари таъсирланганда, кўрсаткичи сезиларли даражада ($P < 0,05\%$) 38,5% га ошди ва деярли барқарор ($P > 0,05$) ҳатто қолди. Ҳафтанинг. Тажрибанинг 5 ҳафтасидан сўнг, дентиннинг ўрта қатламлари ичида моделлаштиришда, кўрсаткичларида сезиларли ва аҳамиятли ($P < 0,05$) ўсиш 57,9% ни ташкил этиши кузатилди, аммо олтинчи ҳафтага қадар сезиларли ўзгаришлар ($P > 0,05$) бўлмаса. Олинган услубий равишда камайтирилган қийматлари тажрибаларнинг иккинчи босқичига ўтиш эҳтимоли учун асос бўлди.

Тажрибанинг иккинчи босқичи тажриба тқпни даволашдан иборат эди. Тажрибанинг ушбу қисмида кп индекси баҳолаш амалга оширилди. Иккинчи ва учинчи гуруҳда тишларининг каттик тўқималарини тикланди. Иккинчи гуруҳда, унда реминерализацияловчи терапия амалга оширилмай, балки "Про-Викол"га тўғриланиши билан тиш эмалини фторидли воситалар билан қопланган. КП кўрсаткичининг қиймати еттинчи ҳафтада $3,6 \pm 0,05$ ҳолатини ташкил этди, $3,6 \pm 0,06$ саккизинчи, тўққизинчи, $3,6 \pm 0,05$ ҳолат, ўнинчи ўн $\pm 3,6 \pm 0,07$ ҳолати аниқланди.

Минераллашган коллаген фибрилларлар билан айлана тарзда ўралган предентиннинг минерализация жараёни жуда аниқ йўл билан давом этадиган ҳудудларда минерализация майдонининг юза енгиллиги минераллашган коллагеннинг зич тўпланган гранулалари билан ҳосил бўлади. Оғиз тешиклари бир хил тарзда жойлаштирилган ва юмалоқ ёки узун шаклга эга. Фақат минерализация олд юзасининг айрим жойларида диаметри 10-15 мм бўлган кичик зоналар аниқланади, уларда дентин каналлари мустахкамланди.

Одонтобластлар қатламидан, минераллашган дентин предентин қатлами билан ажратилади. Унинг турли соҳаларда қалинлиги 3-5 дан 17-20 мм гача ўзгариши мумкин, аммо, қоида тариқасида, 10-13 мм дан ошмайди. Пульпа хужайраларига яқин предентиннинг юзаси одатда энг юзаки жойлашган коллаген фибрилларнинг параллел йўналтирилганлиги туфайли силлиқ кўринади. Аммо у нозик-гранул тузилишга эга бўлган аморф моддага ботирилади. Предентиннинг чуқур қатламларида коллаген фибрилларнинг тўплamlари диаметри ҳар хил бўлиб, унинг юзасига нисбатан камроқ бир хил тартибланган бўлиб, нозик лоопед тармокни ўзлаштиради. Фибрилларнинг бошқа гуруҳлари ва уларнинг тўплamlари ўз курси бўйлаб айлана шаклда жойлашади. Индивидуал коллаген тузилмалари бўшлиғига киради ва одонтобластлар жараёнини ҳосил қилади.

Хулоса

Гидроксиапатит ва фтор сақловчи воситаларни тишларнинг понасимон нуқсонларини олдини олиш ва даволашнинг арзон ва самарали усулларини ишлаб чиқиш ва уларни амалиётда қўллаш учун таклиф қилиш. Тишларнинг понасимон шаклидаги нуқсонларини олдини олиш ва даволаш бўйича чора тадбирларга эмал ва дентин муҳрловчи суюқликларни чуқур фторлаш, гидроксиапатит билан даволовчи элементлари ва витаминларни ўз ичига олган препаратлар ичидаги бошқарув билан биргаликда умумий ва маҳаллий ремтерапия усулини амалиётга тадбиқ этилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Артельт Х.М. Современные стоматологические материалы и их применение в лечебной практике / Х.М. Артельт, В.А. Дрожжина, Ю.А. Федоров - С.-Петербург - Куксхавен, (1996):139.



2. Башарина О.М. Электрофорез глюконата кальция при лечении гиперестезии твердых тканей зуба и эрозивных поверхностей эмали. Основные стоматологические заболевания /О.М. Башарина Сб. научн. тр. - Моск. мед. стом, ин-т, (1981):78-80.
3. Галченко, В.М. Клинико-лабораторное изучение начальных стадий кариеса и сходных с ним поражений твердых тканей зубов человека / В.М. Галченко Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., (1979):15.
4. Опыт применения зубного порошка «Микробрайт» у больных с некариозными поражениями зубов / Данченко Т.П. и др. Новое в теории и практике стоматологии. Сборник научных работ. - Ставрополь, (2009):34.
5. Кисельникова Л.П. Пути повышения эффективности лечения клиновидных дефектов зубов / Л.П. Кисельникова, М.А. Кобзева - Институт стоматологии, (1999):17-23.
6. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Роль адгезивных молекул в развитии афтозного стоматита Stomatologiya. Ташкент. (2019) 3:32-36.
7. Khabibova N.N. Clinical characteristics of patients with recurrent aphthous stomatitis Annals of international medical and dental research. (2019) 5(5):64-66.
8. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Оценка сосудисто-тканевых расстройств и регионарного кровотока при хроническим рецидивирующим афтозном стоматите Новый день в медицине. (2019) 3(27):262-266.
9. Khabibova N.N., Khadjimetov A.A. Some occurrence aspects of chronic recurrent aphthous stomatitis of the oral cavity Global Journal of Medical, Physical and Health Education. (2019) 7(3):284-286.
10. Khabibova N.N. Characteristic features of the biochemical indicators of mixed saliva in patients with chronic recurrent aphtosis stomatitis Global Science Research Journals. (2019) 7(8):521-526.
11. Khabibova N.N., Olimova D.V., Norova M.B., Treatment of initial forms of caries by the method infiltration New Day in Medicine (2020) 4(32):339-341 <https://newdaymedicine.com/index.php/2021/01/12/>
12. Habibova N. N., Olimova D. V. Features of clinical manifestations, diagnostics and treatment of glossalgia New Day in Medicine (2021) 6(38):96-98 <https://newdaymedicine.com/index.php/2021/12/02/>
13. Хабибова Н.Н., Олимова Д.В. The efficiency of glossalgia and stomatalgia complex treatment. Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» (2021) 6(53):374-379.
14. Khabibova N.N., Ruzieva S.S., Shirinova K.K., Qurbonova N.I. Influence of natural and artificial feeding on the formation of disorders of teething and formation of occlusion in early children. Journal of Natural Remedies, (2021) 22(1):87-91.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК.616.31-084 (075.8). 56.6.

ТИШЛАРНИНГ ПОНАСИМОН НУҚСОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА СТОМАТОЛОГИК ТЕКШИРУВ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Курызов А.К. <https://orcid.org/0009-0006-4561-2256>

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Бугунги кунда дунё миқёсида тишларнинг кариоз бўлмаган шикастланишлари сезиларли даражада ошиб бормоқда, бу эмал ва дентиннинг сезиларли даражада йўқолишига, юқори сезувчанлик ва эстетик нуқсонга олиб келади. Мутахассисларнинг келтирган маълумотларига кўра тишларнинг понасимон нуқсони 37% дан 52 % ўсиши кузатилиб, тиш қаторлари нуқсони 23 фоизга ошиши кузатилмоқда. Шу сабабли тишларнинг понасимон нуқсони билан касалланган болаларда тишларнинг понасимон нуқсонларини комплекс профилактикаси ва даволашни такомиллаштириш фундаметал тиббиётдаги энг муҳим муаммоли масалаларидан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: тишларнинг понасимон нуқсони, эмаль, дентин.

ПОКАЗАНИЯ К СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМУ ОБСЛЕДОВАНИЮ У ПАЦИЕНТОВ С ПУНКЦИОННЫМ ДЕФЕКТОМ ЗУБОВ

Курызов А.К. <https://orcid.org/0009-0006-4561-2256>

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Сегодня наблюдается значительный рост некариозных поражений зубов в глобальном масштабе, что приводит к значительной потере эмали и дентина, гиперчувствительности и эстетическим дефектам. Согласно данным, приведенным экспертами, наблюдается увеличение числа проколов зубов на 37-52%, а также увеличение количества дефектам в зубных катетах на 23%. По этой причине совершенствование комплексной профилактики и лечения проколов зубов у детей с проколом зубов является одним из важнейших проблемных вопросов фундаментальной медицины.

Ключевые слова: клиновидный дефект зубов, эмаль, дентин.

INDICATIONS FOR DENTAL EXAMINATION IN PATIENTS WITH PUNCTURE DEFECT OF TEETH

Kuryazov A.K. <https://orcid.org/0009-0006-4561-2256>

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Resume

Today, there is a significant increase in non-cariious lesions of teeth on a global scale, which leads to a significant loss of enamel and dentin, hypersensitivity and aesthetic defects. According to the data provided by experts, there is an increase in the number of punctures of teeth by 37-52%, as well as an increase in the number of defects in dental cathets by 23%. For this reason, improving the comprehensive prevention and treatment of dental punctures in children with punctured teeth is one of the most important problematic issues of fundamental medicine.

Key words: wedge-shaped defect of teeth, enamel, dentin.

Долзарблиги

Хозирги кунда стоматология амалиётида тишларнинг понасимон нуқсони бор беморларда тишларнинг сезувчанлиги резистент ҳолатини баҳолаш ва паст резистентликни олдини олишга қаратилган чора-тадбирларида фторидларнинг экзо ва эндоген усулларни қўллаш борасида кенг қўламда илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада тишларнинг понасимон нуқсони билан касалланган болалар орасида тишларнинг эрта йўқотилиши хавфини камайтиришга қаратилган комплекс стоматология профилактик тадбирлар ишлаб чиқиш ва даволашни такомиллаштириш бўйича илмий тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Тишларнинг понасимон шаклидаги нуқсонлар - бу тишларнинг қаттиқ тўқималарининг прогрессив касаллиги бўлиб, улар чакка пастки жағ бўғимининг физиологик функцияси бузилишидан кейин содир бўлади, асосан марказий курак ва премоларларнинг вестибуляр юзаларига таъсир қилади, камроқ тез-тез қозик, юқори ва пастки жағларнинг тиш тишларининг бўйнига жойлаштирилган, асосан ўрта ёшли ва кекса одамларда. Чет эл адабиёт манбаларида тўсиқнинг бундай номлари мавжуд "идиопатик касалликлар" сифатида машҳур нуқсон, тиш эмали эрозияси", яъни "тиш эмалининг зарарланиш" соҳалари. Баъзи муаллифлар тўсиқ шаклидаги нуқсонни тишнинг қаттиқ тўқималарининг "едирилиши" ёки тишнинг қаттиқ тўқималарининг "едирилиши" ёки "синдириш" ёки танглик стрессининг коррозияси деб таърифлашади (стресс коррозия).

Замонавий тадқиқот усуллари мавжудлигига қарамай, тишларнинг камайган нуқсонлари этиологияси ва патогенези этарлича ўрганилмаган. Адабиётларга кўра, тўсиқ шаклидаги тиш нуқсонларининг сабаблари маҳаллий (экзоген) ва умумий (эндоген) -омилларни ўз ичига олади. Маҳаллий омиллар ТҚПН пайдо бўлишининг механик ва кимёвий назариясининг асосини ташкил этади. Механик назарияга кўра, қаттиқ тиш чўткаларидан фойдаланиш билан биргаликда юқори абразив хусусиятларга эга бўлган тиш пастаси ва тўқималарнинг тиш тишларининг бўйинларига травматик таъсири-тишнинг қаттиқ тиш чўткаларини қўллаш билан биргаликда осонгина тишнинг қаттиқ тўқималарининг субмикроскопик сирт қатламини олиб ташлайди [1.3.5.7.9.11].

Тадқиқотнинг мақсади: Гидроксипапатит ва фтор сақловчи препаратларни биргаликда қўллаш билан тишларнинг понасимон нуқсонини даволаш ва уларнинг олдини олиш чораларини такомиллаштиришдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот иши Бухоро давлат тиббиёт институти Стоматология илмий амалий марказида тиш қаторлари понасимон нуқсонлари мурожаат қилган 20 ёшдан 55 ёшгача бўлган 56 нафар беморларда текширув олиб борилди. Тишларнинг понасимон нуқсони билан касалланган беморларда тиш қаторлари нуқсони индекси, тишлар понасимон нуқсони тарқалиш индекси, реминерализация индекси, тишларнинг сезувчанлигининг тарқалиш индекс кўрсаткичлари аниқланлаш текширувлар ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Текширув олиб борилган беморлар ёши ва жинсига қараб гуруҳларга бўлинди (1-жадвал). Тиш қаторлари понасимон нуқсони билан касалланган беморларда стоматологик касалликлардан ташқари преморбид фон яъни ёндош касалликлар аниқланди. Беморларда эркаклар 20 ёшдан 28 ёшгача 6 нафар 25 %, 28 ёшдан 32 ёшгача 8 нафар 33%, 32 ёшдан 55 ёшгача 10 нафар 42%, аёллар 20 ёшдан 28 ёшгача 12 нафар 37,5%, 28 ёшдан 32 ёшгача 8 нафар 25%, 32 ёшдан 55 ёшгача 12 нафар 37,5% ни ташкил этади.

1- Жадвал

Текширув олиб борилган беморлар ёши ва жинсига қараб тақсимланиши

Жинси	Беморлар ёши						Умумий	
	20 ёшдан 28 ёшгача		28-32 ёшгача		32- 55 ёшгача			
	сон	%	сон	%	сон	%	сон	%
Эркаклар	6	25	8	33	10	42	24	100
Аёллар	12	37,5	8	25	12	37,5	32	100

Болаларда преморбид фон ўрганилганда 56 нафар ёндош касалликлар гипертония 29 нафар 51.7 %, қандли диабет 12 нафар 21,4 %, гипертрофия 8 нафар 14.2%, катаракта 19 нафар 33%, гастрит 26 нафар 46,4 %, ирсий касалликлар 12 нафар 21,4 %, сепсис 5 нафар 0,0089 %, Бронхит 5 нафар 0,0089 % ҳолатларда аниқланди (2 - жадвал).

2-Жадвал

Тиш қаторлари понасимон нуқсони билан касалланган беморлардаги преморбид фон

Преморбид фон	Беморлар сони (n = 56)	
	Абсолют сони	%
Гипертония	29	51,7
Қандли деабет	12	21,4
Гипотрофия	8	14,2
Гепатит	23	41
Катаракта	19	33,9
Гастрит	26	46,4
Ирсий касалликлар	12	21,4
Сепсис	5	0,0089
Бронхит	5	0,0089

Тиш қаторлари понасимон нуқсонлари билан касалланган 56 нафар беморларда стоматологик текширув олиб борилди. Беморларнинг объектив текширувда тиш қаторларида патологик едирилишлар, тиш тож қисмининг едирилиши, чайнав самарадолигининг бузилиши, милкларнинг патологик ўчоқлари, тил қараш билан қопланганлиги, шиллик қават жароҳатлари кузатилди.

Тишларнинг ҳолатини объектив баҳолаш ва дори воситаларини қўллаш натижасида реминерализация жараёнини динамикада кузатиш учун, ишда тишларнинг тўсиқ шаклидаги нуқсони ва гиперестезиянинг кенг тарқалганлиги ва интенсивлиги индекс ҳисоб-китоблари, шунингдек тишларнинг қаттиқ тўқималарига кислота қаршилиги индекслари (ТЕР), уларнинг реминерализацияси кўрсаткичлари (ИР), оғиз гигиена (ИГ) ва электроодонтометрия маълумотлари (ЭДИ), пулпа ҳолатини характерлаш. Тишларнинг қама шаклидаги нуқсонлари частотаси ва даражасини ифодалаш учун тарқатиш ва зичлик кўрсаткичлари ҳисобланган [2.4.6.8.10].

Текширувдан ўтказилган беморларни стоматологик ҳолатини аниқлашда объектив ва субьектив текширув усуллари ўтказилади. Ҳаёт анамнези беморнинг ёшлик даври бўйича тўпланди. Анамнез тўпланиши хаста болани текширишда биринчи босқич ҳисобланади. Касаллик аломатларини кўрсатувчи шикоятларни аниқлашдан ташқари, сўроқлар касаллик кечувини аниқлаш имконини берди.

- Текширилувчининг тил ёки шиллик қаватнинг бошқа қисмларида ёқимсиз ҳислар (ачиш, кичиш, увушиш), оғрик ва ҳосилалар (пуфаклар, яралар, эрозиялар) пайдо бўлганига шикоятларида унинг умумий ҳолатига кўпроқ эътибор берилди.

- Текширилувчининг кўриги ва оғиз бўшлиғининг текшируви люминесцент лампалар ёрдамида ўтказилди ва шиллик қаватга эътибор қаратилди. Унга хос хусусиятлар мулоимлиги, қатлар бўлиши, тил ва сўлак безларининг чиқувчи оқимларини югани, секрет томчилари ҳисобланади. ОБШҚ да қандайдир ўзгаришлар аниқланганда шикастланиш омили таъсирининг эҳтимоли чиқариб ташланди. ОБШҚ касалликларига ташхис қўйилганида ШҚ шикастланишининг бирламчи ва иккиламчи элементларига ва лабларнинг қизил хошиясига эътибор қаратилди.

- Стоматологик анамнез тўпланганда боланинг тишлари чиқишида қийинчиликлар бўлганлигига эътибор қаратилди, уларнинг чиқиш муддатлари, тишларда шикастланиш борлиги белгиланди, овқатланишдаги одатлар, оғиз бўшлиғида гигиеник парвариш олиб борилаётганлиги аниқланди.

Бундан ташқари, стоматологик ҳолат ўрганилганида қуйидаги жиҳатлар эътиборга олинди: тиш эмали (тўлиқ бўлмаган амелогенез), дентина (тўлиқ бўлмаган дентиногенез), эмал ва дентина (Стейтон-Капдепон синдроми) ўзгаришлари, тишларнинг ўлчами, шакли, сони, жағ ўлчамидаги аномалиялар (макро ва микромагнит), шунингдек уларнинг бош суягидаги жойлашуви (про ва ретрогнатия), адентия, диастема, юганининг ҳолати, оғиз бўшлиғи кичиклиги, юқори лабнинг туғма бирлашмаслиги, алвеоляр ўсма, қаттиқ ва юмшоқ танглай, дизостозалар (жағ суяқларининг туғма ривожланмаганлиги).

Тиш қатори баҳоланганда тишларнинг ўзаро нисбати, тиш ажралмалари, тожларнинг емирилиш даражаси, кариоз бўшлиқлар ва тишларнинг нокариоз нуқсонлари, пломбаларнинг сифати ҳисобга

олинди. Тишлар қаторининг бузилиши, тишларнинг яқин жойлашуви, терема ва диастемлар бўлиши, жароҳатли окклюзия аломатларини аниқлаш [11.12.13].

Тиш ва тиш қаторларининг текшируви юқори жағдан бошлаб, стоматологик ойна ва най ёрдамида маълум тартибда амалга оширилди ва кетма-кет ҳар бир тиш кўрикдан ўтказилди. Ҳар бир тиш кўригида унинг ҳолати, шакли, ранги, қаттиқ тўқималарнинг ҳолати (кариес, флюороз, гипоплазия билан зарарланиши), тишнинг турғунлиги, тиш қаторининг окклюзия юзасига нисбатан ҳолатига эътибор берилди.

Хулоса

Тиш понасимон нуқсони билан касалланган беморларда касаллик тарқалиш частотаси, интенсивлиги ва сабабларини аниқлашда тишларнинг қаттиқ тўқималари зарарланиш кўрсаткичи 16,23% га етади. Текширилган тиш нуқсонлари бўлган беморлар орасида 76 % иккинчи босқичлар (эмал шикастланиши) чекланган шаклига эга бўлган ва 24 % учинчи ва тўртинчи босқичга эга бўлган (дентин каналлари). 68 % беморларда, понасимон шаклидаги тиш нуқсонлари кучайиши босқичида ва стабилизация босқичида 32 % да бўлган. Тишларнинг қаттиқ тўқималарида найза шаклидаги нуқсонларнинг сабаблари маҳаллий экзоген ичимликлар, шарбатлар, озиқ-овқат, деминерализацияга олиб келадиган пасталарнинг ва умумий эндоген (эндокрин касалликлар, ошқозон-ичак ва қон томир тизимлари, минерал метаболизм бузилиши билан бирга эмаль, дентиннинг қаршилигига салбий таъсир кўрсатадиган ва нуқсонларнинг пайдо бўлишига олиб келадиган омиллар аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдазимов А.Д. Профилактика и лечение стоматологических заболеваний рабочих, подвергшихся комбинированному воздействию полиметаллической пыли и токсических веществ / А.Д. Абдазимов Автореф. дис. . докт. мед. наук. -Л., (1990):48.
2. Башарина, О.М. Электрофорез глюконата кальция при лечении гиперестезии твердых тканей зуба и эрозивных поверхностей эмали. Основные стоматологические заболевания / О.М. Башарина Сб. научн. тр. - Моск. мед. стом, ин-т, (1981):78-80.
3. Галченко В.М. Клинико-лабораторное изучение начальных стадий кариеса и сходных с ним поражений твердых тканей зубов человека / В.М. Галченко Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., (1979):15.
4. Гаража И.С. Минеральная герметизация трубочек дентина при патологической стираемости зубов / И.С. Гаража Актуальные вопросы клинической стоматологии. Сборник научных работ. - Ростов - на - Дону, (2001):24-26.
5. Olimov S.Sh., Bakaev J.N. Electromyographic studies of masticatory muscles before and after treatment for musculoskeletal tmj dysfunctions Europe's Journal of Psychology, (2021) 17(3):114-122.
6. Olimov S.Sh., Bakayev Zh.N. Modern Approaches To Diagnosis Etiologi And Patogenesis Of The Upper Permanent Canine Retention (Literature Review) Evropean Journal of Modecular Clinical Medicine ISSN 2515-8260, (2020) 7(3).
7. Olimov S.Sh., Bakaev J.N., Nekboev B.N Etiopathogenesis and digital approaches in the diagnosis of retention of upper permanent canines. (Literature review) World Bulletin of Social Sciences (WBSS) Available Online at: <https://www.scholarexpress.net> / Vol. 3, October (2021) ISSN: 2749-361X
8. Olimov S.SH., Durdiyev J.I. Influence of the quality of life on the formation of the upper jaw in children with pathologies of the respiratory system. Journal of Hunan University (Natural Sciences) (2022) January 49(1):56-64.
9. Olimov S.Sh., Fozilov U.A Improvement of Early Diagnosis and Orthodontic Treatment in Children with Dental Anomalies and Deformities // Middle European Scientific Bulletin ISSN 2694-9970 (2022) 22(3):185-189.
10. Olimov S.Sh., Fozilov U.A., Ochilov A.A Modern Approach to Early Diagnosis, Clinical Course and Treatment of Transversal Occlusion in Children Middle European Scientific Bulletin, (2022) 22(3):143-148.
11. Olimov S.Sh., Gaffarov S.A., Akhmadaliev N.N. The value of matrix metalloproteases and connective tissue markers in the pathology of temp-jaw joint in children Journal of critical reviews, (2020) 7(17): 44-49. ISSN 2394-5125.
12. Olimov S.Sh., Gaffarov S.A., Yakubov R.k., Saidov A.A., Badriddinov B.B. Prevalence of dentoalveolar anomalies in 6-16 years children according to retrospective data analysis International Journal of Psychosocial Rehabilitation (2020) 24(9):403-410. ISSN: 1475-7192.
13. Olimov S.Sh., Safarova M.J. Myographic Studies of Musculoartikular TMJ Dyusfunctions Complicated bu Medial Occlusion in Children Cenral Asian journal of Medical and Natural Sciences May-Jun (2022) 3(3):390-393.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УДК 616.833.35-001.35:611.717

**ПЕРИФЕРИК НЕРВ СЕСТЕМАСИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ЭРТА ДАВРИДА
УЛЬТРАТОВУШЛИ ТЕКШИРУВИ ЁРДАМИДА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ
САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ**

¹Роззоков Д.Т. <https://orcid.org/0009-0009-5806-8597>

¹Холбоев У.Б. <https://orcid.org/0009-0003-7132-8329>

²Югай И.А. <https://orcid.org/0009-0009-5201-9532>

¹Сурхондарё вилоят болалар кўп тармокли тиббиёт маркази, Ўзбекистон. Термез шаҳри.

²Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази 100025,
Тошкент шаҳри, Хумоюн кўчаси 40-уй Тел: +998 (71) 264-96-10 <http://neuro.uz/>

✓ **Резюме**

Ҳозирги даврда барча шикастланишлар каби периферик нервлар шикастланишлари ҳам жабрланган бемор ҳаётида бир нечта салбий асоратлар ва оқибатларга олиб келади. Айни дамдаги кўплаб муаллифлар статистик тадқиқотлари натижасида периферик нервлар шикастланишлари учраш давомийлиги 4-11 % ни ташкил этади. Бу шикастланишлар ичида кўп сонлилари ўрта нерв (N Medianus)нинг жароҳатига бўлиб бу эса ишчи азо функционал ҳолати бузилиши ҳамда узоқ вақт меҳнатга лаёқатсизлик сабаб бўлиб инсон меҳнат фойяти бузилишига олиб келадиган сабаблардан бири ҳисобланади. Шу каби шикастланишларни эрта диагностика қилиш ҳамда беморларни эрта соғлам фаол ҳаётга қайтариш ҳозир давр тиббиётининг энг долзарб долзарб жиҳатларидан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: ўрта нерв, ультратовуш текишуви, таххислаш, шикастланиш, периферик нервлар.

**ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАННЕГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

¹Роззоков Д.Т. <https://orcid.org/0009-0009-5806-8597>

¹Холбоев У.Б. <https://orcid.org/0009-0003-7132-8329>

²Югай И.А. <https://orcid.org/0009-0009-5201-9532>

¹Сурхандарьинский областной детский многопрофильный медицинский центр, Узбекистан, Термез

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии
100025, Город Ташкент, улица Хумоюн № 40 Тел: +998 (71) 264-96-10 <http://neuro.uz/>

✓ **Резюме**

Повреждения периферических нервов, как и все современные травмы, имеют ряд негативных осложнений и последствий в жизни пострадавшего. В результате статистических исследований многих авторов частота поражения периферических нервов составляет 4-11%. Среди этих повреждений большое количество составляют повреждения срединного нерва (N medianus), что считается одной из причин нарушения функционального состояния рабочей части и невозможности работать в течение длительного времени, приводящих к нарушению трудовой деятельности человека. Каитарии считается одним из наиболее актуальных аспектов современной медицины.

Ключевые слова: Срединный нерв. Ультразвуковое исследование. Диагноз, Травма, Периферические нервы.

INCREASING THE EFFICIENCY OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT WITH THE USE OF EARLY ULTRASOUND EXAMINATION OF DAMAGES OF THE PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM

¹Rozzokov D.T. <https://orcid.org/0009-0009-5806-8597>

¹Xolboyev U.B. <https://orcid.org/0009-0003-7132-8329>

²Yugay I.A. <https://orcid.org/0009-0009-5201-9532>

¹Surkhandarya Regional Children's Multidisciplinary Medical Center, Uzbekistan. The city of Termez

²Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery 100025, Tashkent city, Humoyun street No. 40 Tel: +998 (71) 264-96-10 <http://neuro.uz/>

✓ Resume

Peripheral nerve injuries, like all injuries nowadays, have several negative complications and consequences in the affected patient's life. As a result of the statistical studies of many authors, the frequency of peripheral nerve damage is 4-11%. Among these injuries, a large number of them are injuries of the median nerve (N Medianus), which is considered one of the reasons for the impairment of the functional state of the working part and the inability to work for a long time, leading to the disruption of human labor activity. kaitarish is considered one of the most relevant aspects of modern medicine

Key words: Nerve. Ultrasound examination. Diagnosis, Injury, Peripheral nerves.

Долзарблғи

Периферик нерв системаси турли этиологияли шикастланишлари ривожланиб бораётган тиббиётнинг долзарб муоммоларидан бири ҳисобланади. Периферик нервлар шикастланишлари сабаблари турли бўлиб булардан асосийси - нервлар травмаси ҳисобланади. Периферик нервлар шикастланишлари барча жароҳатлар ичида учраши 1,5-2,5% ни ташкил этади. Ўрта нерв (N.medianus)нинг жароҳатланиш кўрсаткичи периферик нервлар ичида 15-24% ни ташкил этади. Бу эса ўз навбатида шикастланганларни ногиронлиги ҳамда ижтимоий ва касбий лаёқотсизлиги каби бир қатор муоммоларни олиб келади. Бу эса ўз навбатида социал ва тиббий ҳаётга ўз таъсири кўрсатмай қолмайди.

Тадқиқот мақсади: Тадқиқотимиз мақсади ўрта нервнинг эрта ва кечиккан (1-3 ойгача) посттравматик шикастланишлари билан мурожат қилган беморларда МРТ, МСКТ, ЭНМГ текширувларига қўшимча равишда Ультратовуш текширувидан самарали фойдаланган ҳолда медикаментоз ёки хирургик даво усулини аниқ кўрсатма асосида ўтказишни танлашни тадбиқ этиш. Консерватив ёки хирургик давога муҳтож беморларда даволаш усулини эрта аниқлаб микрохирургик даво қўллашни тадбиқ этиш.

Материал ва усуллар

Ўрта нервнинг посттравматик шикастланишларида шу жумладан травма локализацияси –Елка-билак қафт бармоқ соҳаси ўрта нерв шикастланишлари билан эрта ва кечги (1-3 ойгача) муддатда 2020-2023 йиллар оралиғида Сурхандарё вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази нейрохирургия, неврология, травматология ва ортопедия бўлимларига мурожат қилган 40 та бемор танлаб олинди. Беморлардан заруратга қараб касаллик анамнез ва мурожат қилгунга қадар (1-3 ойгача) олган даво муолажалари ва динамикада клинико-неврологик ўтказилган диагностик текширувлари батафсил ўрганилди. Беморларга ташхислаш стандарти кўрсатмаларига қараб рентген, ЭНМГ ташқари барчасига УТТ текширувидан ўтказилди.

Ультратовуш текшируви ўтказилганда эрта ва кечиккан типдаги ўрта нервнинг шикастланишларида нормал ҳолатда ўрта нерв қўндаланг ва бўйлама ўлчамлар ҳолати беморнинг соғлом соҳадаги нервлари текшириб олиниб сўнгра патологик соҳа текширилди, нормал ва патологик соҳа ҳолати ўзаро солиштирилиб диогностик хулоса чиқарилди.

Натижа ва таҳлиллар

Бизга мурожат қилган беморларда ўрта нервнинг Эрта (1-21 кунгача) ва Кеч (21-90 кунгача) шикастланиши бўлган даврига биринчи гуруҳ 40 та (100 %) беморлар танлаб олинди. Улар ичида Ўрта нервнинг елка ва билак соҳасидан очик ва ёпиқ типда шикастланиши билан мурожат қилган беморлар олиниб, асосан шикастланиш вақтига қараб қатор текширувлар яъни Рентген (суяклар бутунлиги

текшириш учуш), ЭНМГ(нерв ўтказувчанлиги ҳолатини аниқлаш учун) текширувлари ўтказилди. Барча беморлар ичидан эрта ва кеч (1-90 кунгача давр) мурожат қилган беморларда динамик ижобий ўзгариш суст ёки умуман бўлмаган беморлар гуруҳларга бўлиниб олинди.

- 1- Биринчи гуруҳ беморлар ўрта нервнинг тўлиқ узилиши, 20 та (50%) улар ичидан Ўрта нервнинг Эрта (1-21 кунгача давр) шикастланиш даврида мурожат қилган беморлар 10 та (25%). Шикастланишнинг кеч даврида (21-90 кунгача) мурожат қилган беморлар 10 та (25%) ташкил этди.
- 2- Иккинчи гуруҳ беморлар ўрта нервнинг эрта даврда қисман узилиши, чоклар, ён атроф тўқималар компрессияси кўринишидан турли шаклари 15 та (37.5%) ни ташкил қилди. Кеч даврида мурожат қилган беморлар 5 та (12.5%) ни ташкил этди.

Ажратилган гуруҳлар асосида беморларга ўрта нервнинг эрта ва кеч даврида мурожат қилган беморлар барчасига кўрсатма асосида Ультратовуш текшируви ўтказилди. Ультратовуш текшируви натижасига кўра биринчи навбатда бемор соғлом томондан ўрта нервнинг нормал ҳолати ҳақида малумот олинди. Олинган натижалар асосида гуруҳга ажартилган беморларда патологик ўчоқ соҳаси ультратовуш текшируви ўтказилди. Бунда патологик соҳа нерв устуни шикастланиш майдони аниқланди. Асосан нерв устуни ҳолати компрессияси бор ёки йўқлиги аниқланиб, агар нерв устуни тотал узилиб, ўртада диастаз пайдо бўлган бўлса ўртадаги диастаз масофаси аниқ улчамлари олинди. Ультратовуш текшируви натижаларига асосан ўрта нервнинг эрта ва кеч даврдаги шикастланишларида ультратовуш текшируви ҳулосасига асосан нерв устуни ҳақида анатомик малумот олиб хирургик давр муддатини қисқартириб эрта хирургик ёрдамни ташкиллаштиришга асос бўлди, бу эса беморларга декомпрессион невролиз, нейрорафия, невротизация қилиш жарроҳлик амалиёти ўтказишга асос бўлди. Ўтказилган хирургик даводан сўнг курс бўйича беморлар медикаментоз ва физиотерапевтик муолажалар ўтказилди.

Хулоса

Ўрта нервнинг эрта ва кеч даврдаги постравматик шикастланишларида ультратовуш текшируви орқали олинган ҳулосаси асосида жарроҳлик амалиётини аниқ вақт оралиғида ўтказиш учун асос бўлади.

Ўрта нервнинг эрта ва кеч даврдаги шикастланишларида ультратовуш текширувининг қўшилиши ушбу ташхислаш ва патогенетик асослаб даволашга қўшимча диагностик усул ҳисобланади. Ультратовуш текшируви нерв устуни ва унинг ён атрофии тўқимаси физиологик ва патологик ҳолати ҳақида аниқ малумот берадиги ноинвазив усуллардан ҳисобланади. Бу усулни амалиётда қўллаш беморларга узоқ вақт медикаментоз ва физиотерапевтик даво муолажасини қўллашни камайтириб, вақтида керакли инвазив усуллари танлашга асос бўлади. Беморларда эрта инвазив яъни хирургик даволардан декомпрессион невролиз, эндоневролиз, невротизация, нейропластика, нейрорафия усуллари қўллашга асос бўлади, бу эса беморлар реабилитация натижаларини яхшиланишига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Азолов, В.В. Качественные и количественные ультразвуковые характеристики интактных срединного и локтевого нервов / В.В. Азолов, М.А. Щедрина, О.Б. Носов [и др.] Травматология и ортопедия России. (2004) 1:45-48.
2. Айтемиров, Ш.М. Высокоразрешающая ультрасонография в диагностике и хирургии периферических нервов конечностей (обзор литературы) / Ш. М. Айтемиров, В.Г. Нинель, Г.А. Коршунова [и др.] Травматология и ортопедия России. (2015) 3:116-125.
3. Айтемиров Ш.М. Интраоперационная нейровизуализация в хирургическом лечении пациентов с повреждениями периферических нервов конечностей / Ш.М. Айтемиров, В.Г. Нинель, Г.А. Коршунова [и др.] Саратовский научно-медицинский журнал. (2015) 11(2):178-183.
4. Акимов, Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Г.А. Акимов, М.М. Одинак. – М.: Гиппократ, (2000):663.
5. Алексеев, Е.Д. Дифференцированное лечение современных боевых огнестрельных повреждений периферических нервов: автореф. дис. ... канд. мед.наук.: 14.03.18 / Алексеев Евгений Демидович. – Санкт-Петербург, (1998):22.
6. Асилова, С.У. Ультрасонографическая диагностика при повреждении лучевого нерва /С.У. Асилова, Г.К. Нуримов, У.М. Рустамова [и др.] // Травма. (2010) 3(11):313-316.
7. Атьков О.Ю. Основные тенденции развития ультразвуковых методов диагностики / О.Ю. Атьков Визуализация в клинике. (2002) 20:4-8.
8. Бадалян, Л.О. Клиническая ЭНМГ / Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов. –М.: Медицина, (1986):368.
9. Байтингер, В.Ф. Шов нерва: от шва бок-в-конец к шву бок-в-бок / В.Ф. Байтингер, А. В. Байтингер Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. (2013) 56(3):17-22.

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УДК-616-001.17.616-005.6

ВЛИЯНИЕ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКОГО ОЖОГА КОЖИ НА СИСТЕМУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

¹Хамдамов А.Б. <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>

²Рузибоев С.А. <https://orcid.org/0000-0002-0513-2649>

³Юнусов О.Т. <https://orcid.org/0000-0002-5428-9079>

¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Самаркандский Государственный медицинский университет, г. Самарканд, ул.А.Темура 18. Тел: +998 (66) 223-08-41 e-mail: Sammu@Sammu.uz

✓ Резюме

Нами разработана методика применения поликомпозиционного полимера на основе производных целлюлозы при термических поражениях. Мы применили Хемобен для остановки кровотечений при некрэктомии и аллопластики кожного лоскута у больных с 3-й степенью ожога. При тяжелых термических травмах развивается ДВС-синдром, требующий соответствующей коррекции гемостаза. В этих условиях применение Хемобена вовремя некрэктомии и аутодермопластики существенно повышала эффективность терапии, сокращала пребывание пострадавших в стационаре и снижала летальность. Механизм положительного действия препарата связан влиянием его на внешний и внутренние пути коагуляционного гемостаза, адгезивной способностью, обеспечивающий быстрое и полное приживание трансплантата.

Ключевые слова: Обширные глубокие ожоги, ДВС синдром, ранняя некрэктомия и аутодермопластика.

TERINING CHUQUR KUYISHINI KONSERVATIV VA OPERATIV DAVOLASHNING QONNING IVISH TIZIMIGA TAʼSIRI

¹Xamdamov A.B. <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>

²Ruziboyev S.A. <https://orcid.org/0000-0002-0513-2649>

³Yunusov O.T. <https://orcid.org/0000-0002-5428-9079>

¹Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, ko'ch. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarkand sh, A.Temur 18. Tel: +998 (66) 223-08-41 e-mail: Sammu@Sammu.uz

✓ Rezyume

Og'ir termik shikastlanishlarda selluloza hosilalari asosidagi polikompozit polimerdan foydalanish metodikasini ishlab chiqdik. Biz 3-darajali kuyishlar bilan og'rigan bemorlarda nekrektomiya va teri transplantatsiyasida qon ketishini to'xtatish uchun Xemobendan foydalandik. Og'ir termik shikastlanishlarda DVC rivojlanib, bu gemostazning korrektsiyasini talab qiladi. Bunday sharoitda nekrektomiya va autodermoplastika paytida Xemobenni qo'llash davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirdi, jabrlanganlarning kasalxonada qolish muddatini qisqartirdi va o'limni kamaytirdi. Preparatning ijobiy ta'sir qilish mexanizmi uning koagulyatsion gemostazning tashqi va ichki yo'llariga ta'siri, tez va to'liq singdirishni ta'minlaydigan yopishqoqlik qobiliyati bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: chuqur kuyishlar, DVS sindrom, erta nekrektomiya va autodermoplastika.

INFLUENCE OF CONSERVATIVE AND SURGICAL METHOD FOR TREATMENT OF DEEP BURN OF THE SKIN ON THE BLOOD COLLECTION SYSTEM

¹Xamdorov A.B. <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>

²Ruziboyev S.A. <https://orcid.org/0000-0002-0513-2649>

²Yunusov O.T. <https://orcid.org/0000-0002-5428-9079>

¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Samarkand State Medical University, Samarkand, A. Temur st. 18. Tel: +998 (66) 223-08-41 e-mail: Sammu@Sammu.uz

✓ Resume

We have developed a technique for using a polycomposite polymer based on cellulose derivatives for thermal injuries. We used Hemoben to stop bleeding during necrectomy and skin graft alloplasty in patients with grade 3 burns. In severe thermal injuries, DIC develops, requiring appropriate correction of hemostasis. Under these conditions, the use of Hemoben during necrectomy and autodermoplasty significantly increased the effectiveness of therapy, shortened the stay of victims in the hospital and reduced mortality. The mechanism of the positive action of the drug is associated with its influence on the external and internal pathways of coagulation hemostasis, adhesive ability, which ensures rapid and complete engraftment.

Key words: Extensive deep burns, early necrectomy and autodermoplasty.

Актуальность

У больных с тяжелыми ожогами нарушения гемостаза проявляются ДВС синдрома. При этом, по мнению многих авторов ДВС-синдром либо вообще не распознаётся, либо диагностируется в стадии клинической манифестации, которая проявляется геморрагией и/или дисфункцией органов. Существует несколько форм ДВС-синдрома: молниеносная, острая, подострая, хроническая, рецидивирующая, латентная. Для раннего периода ожоговой болезни характерна острая форма [1; 4; 5]. Ранняя некрэктомия способствует улучшению общего состояния вследствие удаления некрозов, которые являются субстратом развития интоксикации и сепсиса. Раннее хирургическое лечение также ускоряет выздоровление пострадавших, с лучшими функциональными и косметическими отдалёнными результатами лечения вследствие меньшего развития рубцовой ткани, в отличие от этапного хирургического лечения. При сокращении сроков лечения уменьшается необходимость назначения антибактериальной терапии [2,5,8,10]. Увеличение объема операций в ожоговых отделениях требует совершенствования методов периоперационной подготовки больных с глубокими ожогами. Некрэктомии и аутодермопластики сопровождаются кровопотерей, составляющей 0,5-1,5 мл/см² раневой поверхности, расстройствами гемостаза и микроциркуляции, а подготовка кожного аутоотрансплантата требует взятия кожного лоскута значительной площади, что приводит к увеличению кровопотери [6,8,10]. При этом важно проведение адекватной инфузионной подготовки и гемотрансфузионной поддержки во все периоды ожоговой болезни. Вместе с тем объем инфузий и гемотрансфузий определяется эмпирически, схематично. В связи с этим при глубоких ожогах по-прежнему актуально совершенствование методов подготовки ожоговых ран и больных к оперативному вмешательству, проведение сбалансированной инфузионной и гемотрансфузионной терапии, сокращения и восполнения кровопотери и дезинтоксикации при аутодермопластике [1,2,3,9].

Цель исследования: Оценка эффективности применения отечественного гемостатического имплантата «Хемобен» у тяжело обожжённых.

Материал и методы

Проведен анализ результатов лечения 42 пострадавших с термическими поражениями (12 женщин и 30 мужчин) в возрасте от 15 до 65 лет, находившихся на лечении в отделении комбустиологии Самаркандского филиала РНЦЭМП в период 2021-2023 гг. В большинстве наблюдений причиной

травмы являлось пламя (27 случаев), также наблюдались ожоги кипятком (12 случаев), контактные ожоги (3 случая). Общая площадь поражения у пациентов составляла от 5 до 20% поверхности тела, а глубокого ожога IIIб-IV степени до 12-15%. Всем пациентам выполняли раннюю некрэктомию до здоровых тканей с появлением капиллярного кровотечения с одновременной аутодермопластикой. Гемостаз осуществляли гемостатическим порошком из производных целлюлозы препаратом «Хемобен».

Результат и обсуждения

Оперативное вмешательство 42 пациентам с глубокими ожогами заключалось в применение гемостатического препарата Хемобен для остановки кровотечения после иссечения некротизированной кожи и подкожных структур. Наши исследования показали, что ранняя хирургическая некрэктомия и взятие расщеплённых аутотрансплантатов с донорских участков сопровождается кровопотерей (6-10 мл крови на площади 100 см²), а сразу после применения гемостатического порошка «Хемобен» кровотечение полностью прекращается, и раневая поверхность принимает блестящий вид из-за адгезированной к ней пленки. Болевые ощущения были незначительными. При закрытии раневого дефекта донорским аутолоскутом отмечена хорошая адгезия кожного лоскута к подлежащей ране.

Оценка гемостатической активности КПМ в условиях *in vitro*.

АЧТВ является базовой методикой исследования гемостаза, дает представление о состоянии факторов внутреннего пути активации X – фактора (VIII, IX, XI). В контрольных пробах плазмы АЧТВ составило 38,3±1,2 сек. В присутствии пленки Na-Ca-КМЦ происходило укорочение АЧТВ в 2,1 раза; в присутствии окисленной целлюлозы – достоверно не изменялось ($p>0,05$), а в присутствии Хемобен – укорачивалось в 1,9 раза по сравнению с контролем. Результаты указывают на активацию факторов внутреннего механизма свертывания крови, адсорбции и инактивации факторов в присутствии пленки (табл. 1).

ПВ позволяет оценить факторы протромбинового комплекса – II, V, VII, X. В контрольных пробах плазмы ПВ составило 14,2±0,8с. В присутствии пленки Na-Ca-КМЦ происходило укорочение АПТВ в 3,1 раза, в присутствии КПМ- в 2,8 раза, в присутствии окисленной целлюлозы - достоверно не изменялось.

Таблица 1.

Оценка гемостатической активности имплантата Хемобен, М±m

Группы	АЧТВ, с	ПВ,с	Фибриноген,мг	ВСК, мин
Контроль, Р1	38,3±2,3	14,2±0,8	3800±12	9,8±0,6
Пленка, Р2	18,2±1,7	4,5±0,2	3500±43	6,4±0,4
КПМ Р3	20,1±0,8	6,1±0,4	3700±32	2,4±0,6
Р1:2	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
Р1:3	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
Р 2:3	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05

Содержание фибриногена при добавлении пленки, окисленной целлюлозы и Хемобен достоверно не отличалось от такового в контрольной плазме.

Полученные результаты укорочения АЧТВ вместе с ПВ свидетельствуют об активации свертывания крови в целом, как по внутреннему (с участием VIII IX XI факторов), так и по внешнему механизму (с участием VII фактора) с активацией всего комплекса протромбиназы (II,V,X). Эффект может быть обусловлен присутствием ионов кальция – IV плазменный фактор, участвующий во всех фазах коагуляционного гемостаза. В составе КПМ также имеется связанный кальций, чем и обусловлен эффект усиления свертывания крови.

В присутствии полимера КПМ ВСК по Ли-Уайту укорачивалось в 2,1 раза относительно контроля, что составило 2,4±0,6 мин.; в присутствии пленки – укорачивалось. Результаты указывают на активацию свертывания крови в присутствии окисленной целлюлозы за счет перехода плазмы в гелеобразное состояние, что, вероятно, связано с физико-химическими свойствами окисленной целлюлозы. При этом он не оказывает активирующего влияния на плазменные факторы свертывания крови.

Полученные результаты указывают на усиление процесса свертывания донорской крови *in vitro* в присутствии поликомпозиционного полимера на основе производных целлюлозы с вязкой, возможно, за счет активации факторов, участвующих как во внешнем, так и во внутреннем пути коагуляционного гемостаза. Наличие подобных свойств у полимера КПМ открывает перспективу его использования в качестве гемостатического имплантата в хирургии.

При осмотре на следующие сутки после операции признаков некроза кожного трансплантата не отмечено. Донорская рана также чистая, признаков инфицирования и болевых ощущений нет. На 3 сутки после операции у больных имела место положительная динамика заживления кожного трансплантата.

Отделяемого из раны нет. На донорском участке признаков воспаления и инфицирования раны нет. На 7 сутки после трансплантации кожи имеет место практически полное приживление трансплантата кожи, линия шва в виде четкой тонкой линии, без признаков покраснения или инфильтрации. Трансплантат кожи мягкий, эластичный, бледно-розового цвета. Признаков инфицирования не отмечено. Донорский участок полностью эпителизировался, остался тонкий эластичный рубец без признаков гипертрофии и воспаления, безболезненный. На 12 сутки наступило полное приживление аутоотрансплантата кожи с полным восстановлением дефекта с незначительной контракцией области дефекта. Таким образом, у пациентов применение пленочной формы гемостатика «Хемобен» после некрэктомии с последующей аутодермопластикой во всех случаях способствовало полному заживлению донорских участков на 7 сутки, и полное приживление аутоотрансплантата кожи с полным восстановлением дефекта – к 12 суткам после операции.

Обсуждение. На основании полученных данных можно сделать следующее заключение. Применение препарата Хемобен вовремя аутодермопластики после ранней некрэктомии обеспечивает полный гемостаз и снижение выраженности раневой боли. Местное однократное нанесение на рану после некрэктомии гемостатического препарата Хемобен при аутодермопластике способствует быстрой адгезии трансплантата, обеспечивает скорое и полное приживление кожных лоскутов.

Выводы

Таким образом, при тяжелых термических травмах развивается ДВС-синдром, требующий соответствующей коррекции гемостаза. В этих условиях применение Хемобена вовремя некрэктомии и аутодермопластики существенно повышала эффективность терапии, сокращала пребывание пострадавших в стационаре и снижала летальность. Механизм положительного действия препарата связан влиянием его на внешний и внутренние пути коагуляционного гемостаза, адгезивной способностью, обеспечивающий быстрое и полное приживление трансплантата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альфонсов В.В., Альфонсова Е.В. Механизмы развития морфологического эквивалента ДВС-синдрома // Тромбоз, гемостаз и реология. (2010) 1:44-51.
2. Войновский Е.А., Мензул В.А., Руденко Т.Г. и соавт. Система лечения ожоговых ран в собственной жидкой среде: монография /М. (2015):272.
3. Дуткевич И.Г., Сухомлина Е.Н., Селивянов Е.А. Основы клинической Гемостазиология: Краткое руководство. СПб. ООО ИПК "Коста". (2010):144.
4. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И. О субдермальных некрэктомиях окаймляющим разрезом при «пограничных» поражениях в функционально активных и косметически значимых зонах // Сб. тез. III съезда комбустиологов России. – М. (2010):203.
5. Исмаилов Б.А., Садыков Р.А. Эффективность гемостатического импланта Гепроцел при паренхиматозном кровотечении из печени в эксперименте Хирургия Узбекистана. (2018) 3(79):13-14.
6. Карабаев Х.К., Хакимов Э.А., Даминов Ф.А. и др. Интенсивная противошоковая терапия тяжелообожженным на догоспитальном этапе Медицина (2019) 12(3):49.
7. Липатов В.А., Ершов М.П., Сотников К.А., Ушанов А.А., Новикова Н.В., Константинова Ю.Е. Современные тенденции применения локальных аппликационных кровоостанавливающих средств. Науч электрон журнал «Innova». (2016) 2:64-67.
8. Назиров Ф.Г., Садыков Р.А., Сарымсаков А.А., Гепроцел – новый гемостатический имплантат для хирургии печени. Хирургия Узбекистана, (2016) 1:61-68.
9. Садыков Р.А., Исмаилов Б.А., Ким О.В. "Новое пленочное покрытие из производных целлюлозы для местного гемостаза" Новости хирургии (2019) 3(27):256-262.
10. Скворцов Ю.Р., Максютя В.А., Гайдаш А.А. и соавт. Влияние раневых покрытий «Ксенодерм» и «Аскина калгитроль АГ» на структуру грануляционной ткани в предимплантационном периоде при глубоких ожогах Вопр. травматол. и ортопед. (2012) 2(3):128.
11. Худойбергенов Ш.Н., Эшонходжаев О.Д., Ирисов О.Т. и др. Экспериментальное обоснование эффективности аэро и гемостатического импланта "Гепроцел" в хирургии легких Хирургия Узбекистана. (2018) 4:35-43.
12. Эрнazarов Х.И., Турсуметов А.А., Садыков Р.А. Оценка эффективности биопокрытий в лечении ожогов в эксперименте Мат. 4-го съезда врачей неотложной медицины, Москва 19-20 октября 2018 г. Москва НПО ВНИИ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ. (2018):111-112.

Поступила 20.05.2023

УДК 616-002.951:616.9:616-056.3-053.2

БОҒЧА ЁШИДАГИ БОЛАЛАР ИММУНОЛОГИК СТАТУСИГА ТУРЛИ ШАКЛДАГИ ГЕЛЬМИНТОЗЛАРНИНГ ТАЪСИРИ

Мухитдинов Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0002-8933-4367>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Бухоро шаҳрида мактабгача тарбия муассаларида қатнайдиغان болалар орасида гельминтозларнинг тарқалиши ўрганилди. Барча текширилган болаларнинг 38% да гельминтозлар тарқалиши аниқланди. Аниқланган гельминлар структурасида энтеробиоз, гименолепидоз ва аралаш турдаги гельминтозлар (энтеробиоз+гименолепидоз) асосий ўринни эгаллади. Гельминтозлар билан касалланган болаларда клиник, биохимик ва иммунологик текширишлар ўтказилди. Натижада, уларда анемия, лимфоцитоз, эозинофилия, гипокальцемия, гипокалиемия, С-реактив оқсил кўпайиши, жигарда реактив ўзгаришлар ва иммунологик статусининг заифлашуви аниқланди.

Калит сўзлар: боғча ёшидаги болалар, иммунологик статус, турли шаклдаги гельминтозлар, болаларга таъсири.

ВЛИЯНИЕ ГЕЛЬМИНТОЗОВ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Мухитдинов Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0002-8933-4367>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Была изучена распространенность гельминтов среди детей, посещающих дошкольные учреждения г.Бухары. Среди обследованных детей у 38% были выявлены случаи гельминтозов. В структуре выявленных гельминтов основное место занимали энтеробиоз, гименолепидоз и гельминтозы смешанного типа (энтеробиоз+гименолепидоз). Детям с гельминтозами были проведены клинические, биохимические и иммунологические обследования. В результате у детей основной группы были выявлены такие состояния как, анемия, лимфоцитоз, эозинофилия, гипокальцемия, гипокалиемия, повышение уровня С-реактивного белка, реактивные изменения в печени и ослабление иммунологического статуса ребенка.

Ключевые слова: дети детсадовского возраста, иммунологический статус, разные формы гельминтозов, воздействие на детей.

THE EFFECT OF HELMINTHIASIS OF VARIOUS FORMS ON THE IMMUNOLOGICAL STATUS OF PRESCHOOL CHILDREN

Mukhitdinov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0002-8933-4367>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

The prevalence of helminthiasis among children attending preschool institutions in Bukhara was studied. Among the examined children, 38% had cases of helminthiasis. Enterobiosis, hymenolepidosis and helminthiasis of mixed type (enterobiosis+ hymenolepidosis) occupied the main place in the structure of the identified helminths. Children with helminthiasis underwent clinical, biochemical and immunological examinations. As a result, such conditions as anemia, lymphocytosis, eosinophilia, hypocalcemia, hypokalemia, an increase in the level of C-reactive protein, reactive changes in the liver and a weakening of the immunological status of the child were revealed in the children of the main group.

Key words: children of kindergarten age, immunological status, various forms of helminthiasis, impact on children.

Долзарблиги

Паразитларга қарши иммунитет муаммоси замонавий тиббиётнинг актуал йуналишларидан бири бўлиб, гельминтозларнинг болалар орасида кенг тарқалиши, улар кечишининг оғирлиги ва давомийлиги, ташхисот ва профилактикасининг қийинлиги, иммун дисфункцияларининг ривожланиши сабабли даволаш асоратларининг кузатилиши билан ифодаланади. Бундан ташқари, гельминтозларда иммунитетнинг қисқа давомийлиги ва заиф таранглиги фактлари ҳали ҳам тушунарсиз.

Паразит ва ҳўжаин ўртасидаги эволюцион ўзаро мослашувнинг ноёб намунаси бўлган гельминтиоздаги иммунологик реакцияларни ўрганиш, биринчиси нафақат турли механизмлардан фойдаланади иккинчисининг иммун жавобини "четлаб ўтиш", шунингдек уни манипуляция қилиш замонавий иммунологиянинг муҳим йўналиши бўлиб, умум биологик аҳамиятга эгадир.

Ҳозирги вақтда мавжуд илмий адабиётларда организмнинг гельминт антигенларига қарши иммун жавобининг турли жиҳатларини тавсифловчи муҳим экспериментал материаллар мавжуд. Шу билан бирга, паразит ва бола организми орасида иммуноаллергик ва иммун-танқислиги реакциялар хусусиятлари етарлича ўрганиб чиқилмаган.

Жаҳон адабиётида гельминтозлар билан зарарланган болаларда иммун тизими бузилишлари ҳақида кўплаб маълумотлар мавжуд. Шу билан бирга, молекуляр, цитологик, тўқима ва тизимли босқичларида иммунитетни шакллантириш ва иммунопатологиянинг ривожланишини ўрганиш учун, ушбу жараёнлар механизмларининг янада яхлит расмини яратувчи маълумотлар деярли мавжуд эмас.

Шундай қилиб, бутун дунё бўйлаб одамларнинг гельминтлар билан юқори даражада касалланиши, юқиш жараёнининг камаймаслиги, касаллик сабабли турли асоратларнинг ривожланиш хавфи ва уларнинг иммунопатологик босқичга ўтиши, стандарт терапия учун ишлаб чиқарилган дориларнинг юқори токсиклиги ўрганилаётган муаммони янада устуворлигини белгилайди.

Илмий янгилик

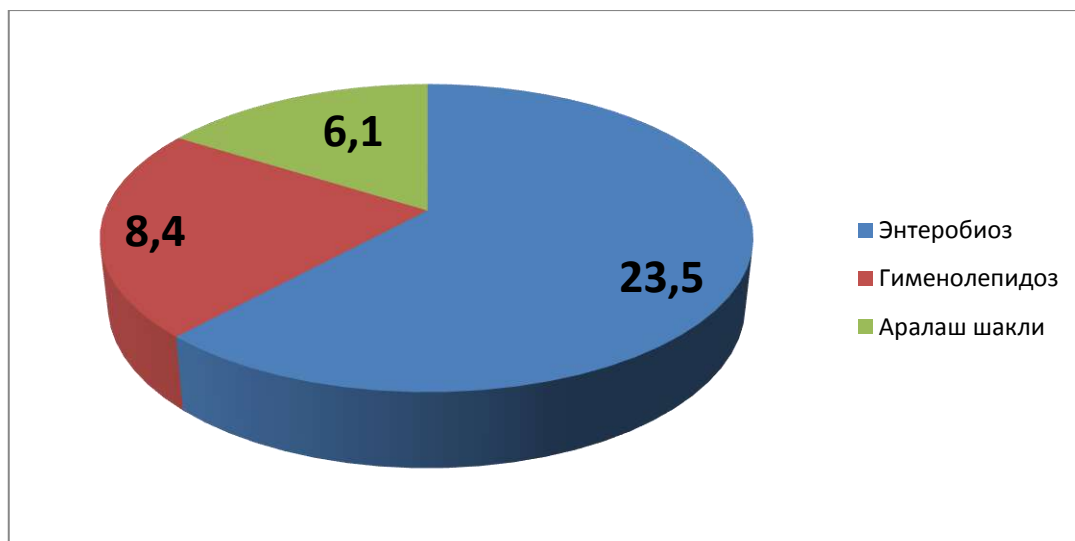
Гельминтозлар билан зарарланган болаларда клиник, биохимик ва иммунобиологик параметрларининг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, биринчи марта цитокин ҳолатини, иммуноглобулинлар даражасини, қоннинг микдорий параметрларини, лимфоцитлар апоптозининг таркибий ва функционал параметрларини ҳар томонлама баҳолаш амалга оширилди.

Биринчи марта қон зардобидидаги биохимиявий кўрсаткичлари, цитокин профили параметрлари, иммуноглобулинлар даражаси, лейкоцитлар сони, Т - ва Б-лимфоцитлар ва улардаги апоптознинг молекуляр маркерларининг маҳаллий даражасининг чуқур математик таҳлили ўтказилди ва барча ўрганилган кўрсаткичлар ўртасида ишончли корреляциялар аниқланди.

Биринчи марта иммунитетни қўзғатишда, цитокин ҳолатини ўзгартиришда, лейкоцитлар кўпайиши жараёнида, иммуноглобулинлар популяциясини ўзгартиришда, қон таркибидида сифат ва микдорий ўзгаришлар, тўқима ва орган патологиясида гельминтларнинг таъсир тўғрисида илмий концепция ишлаб чиқилди.

Натижа ва таҳлиллар

Илмий изланишлар Бухоро шаҳрининг 2-сон, 49-сон, 46-сон ва 74-сон мактабгача таълим муасасаларида (МТМ) олиб борилди. Жами МТМ ларда 510 нафар 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган болалар орасида гельминтоз тарқалиши текширилди. Натижада 194 нафар (38%) болада гельминтозлар билан юктириш ҳолатлари аниқланди. Ушбу контингент гельминтозлар тури бўйича қуйидагича тақсимланди: энтеробиоз - 120 нафар (23,5%), гименолепидоз - 43 нафар (8,4%), аралаш шакли (энтеробиоз +гименолепидоз) 31 нафар (6,1%) (Расм1)



Расм 1. Текширилган МТМ болаларининг гельминтозлар тури бўйича тақсимоти.

Диаграммадаги маълумотларда, болалар орасида гельминтозларнинг тарқалишида биринчи ўринда энтеробиоз (23,5%), иккинчи ўринда гименолепидоз (8,4%) ва учинчи ўринда аралаш шакли (6,1%) эгалламоқда.

Клиник, биохимик ва иммунобиологик текширишлар учун барча гельминтоз турларидан 31 нафардан бола танлаб олинди. Шу билан бирга назорат гуруҳи учун 31 нафар соғлом бола танланиб, жами 124 нафар болани ташкил этди. Барча 124 нафар болада қон клиник таҳлили, биохимиявий таҳлиллар ва иммунобиологик таҳлиллар бажарилди.

Гельминтоз билан касалланган болаларнинг умумий қон текшируви кўрсаткичлари баҳоланганда, назорат гуруҳига нисбатан барча асосий гуруҳларда гемоглобин даражасининг сезиларли даражада пасайишини аниқланди. Жумладан, энтеробиозли болалар гуруҳида гемоглобин даражаси $104,48 \pm 1,81$ г/л ни ташкил этди, бу соғлом болаларга қараганда 1,25 баравар паст, гименолепидоз $101,03 \pm 1,39$ г/л, бу 1,3 баравар паст ва аралаш гельминтозлар билан зарарланган болаларда анемия $93,86 \pm 1,42$ г/л.ни ташкил этди. Бу ҳолат назорат гуруҳининг ўртача қийматларидан 1,4 баравар паст. Ушбу тенденция инфекцияланган болаларда сурункали темир танқислиги ва диспептик ҳолатлар билан боғлиқ бўлиб, истеъмолнинг қўпайишига ва ичакдаги элементларнинг етарли даражада сўрилмаслигидан далолат беради.

Гельминтоз билан зарарланган болаларда моддалар етишмовчилик ҳолатлари ва метаболик касалликларнинг табиатини аниқлаш учун қоннинг баъзи биокимёвий кўрсаткичлари (умумий оксил, умумий билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, карбамид, зардобли калций, калий ва темир) ҳам ўрганилди. Аралаш гельминтоз билан касалланган гуруҳда қондаги умумий билирубин концентрацияси соғломларга нисбатан 2,2 баравар юқори эди, бу $25,62 \pm 0,61$ мкмоль/л га нисбатан $11,83 \pm 0,53$ мкмоль/л. Статистик таҳлил фарқларнинг аҳамияти $p < 0,001$ ни кўрсатди.

Аралаш гельминтозлар билан зарарланган 4 гуруҳидаги болаларнинг қонида зардобдаги калций (Са) миқдори $1,87 \pm 0,05$ ммоль/л, назорат (соғлом) гуруҳидаги болалар қон зардобдаги кальций миқдоридан ($2,33 \pm 0,04$ ммоль/л; $p < 0,05$) сезиларли даражада фарқ қилди. Кальций элементи энг муҳим биоэлементлардан бири бўлиб, бу микронутриент мушак тўқималари, асаб тизими, тери, айниқса суяк тўқималарининг ишлашида муҳим рол ўйнайди. Калций етишмовчилиги билан ўсишнинг кечикиши, асаб тизимининг ҳаддан ташқари қўзғалиши ва тез

чарчаш кузатилади, бу ушбу ёш гуруҳидаги болаларда астеник синдромни аниқлашнинг юқори частотасида аниқ кузатилади.

Турли шаклдаги гельминтозларнинг болалар организмга таъсирини аниқлаш, айниқса уларнинг иммун тизимига таъсирини ўрганиш мақсадида, иммунологик текширишлар ўтказилди.

Энтеробиоз билан зарарланган болаларда цитокинлар кўрсаткичлари

Цитокинлар	Соғлом болалар (n=31)		Энтеробиоз билан зарарланган болалар (n=31)	
	Min-max (пкг/л)	Ўртача пкг/л	Min-max пкг/л	Ўртача пкг/л
IL-4	2,02-7,08	4,50±0,23	3,83-13,98	5,96±0,4***
IL-8	19,23-78,85	46,92±2,72	16,64-158,10	78,75±8,8

Болаларни иммунологик текшириш натижалари шуни кўрсатдики, биринчи гуруҳ болаларида (энтеробиоз билан касалланган болалар) ИЛ-4- 5,96±2,2 пкг/л ($p<0,001$) ташкил этиб, назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан сезиларли даражада ошган, яъни 1,3 баравар кўп. Ўз навбатида ИЛ-8 эса 78,75±8,8 пкг/л.ни ташкил этиб, соғлом болалар гуруҳига нисбатдан ИЛ-8 концентрацияси 1,7 баравар юқори аниқланди ($p<0,001$).

Шундай қилиб, энтеробиозда ИЛ-8 нинг сезиларли даражада юқори кўрсаткичлари гельминтоз билан касалланган болаларда ўткир яллиғланиш жараёни кечаётганлик хусусиятини кўрсатади, бу паразитнинг циклик кечиши ва реинвазацияси билан тасдиқланади.

Турли гельминтозлар билан касалланган болалар орасида иммунитет параметрларини ҳар томонлама ўрганиш учун СД3+, СД4+, СД8+, СД16+, СД25+ субпопуляциялари, СД95+ апоптоз рецепторлари, СД20+ гуморал иммунитет кўрсаткичлари ва IgA, IgM, IgG, IgE синфидаги иммуноглобулинлар ва ҳужайра иммунитет кўрсаткичлари ўрганилди., Патогенларнинг тарқалишига табақалаштирилган ёндашув, ҳар бир паразитар агентнинг боланинг иммунитет тизимига таъсирини алоҳида ўрганишга имкон берди.

Гельминтозлар билан касалланган болаларда ҳужайра иммунитет кўрсаткичларини ўрганишда Т-лимфоцитлар СД3+ гуруҳининг нисбий концентрациясининг ошиши аниқланди 72,66±0,61%. Бу назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 1,3 баравар юқори эди 57,97±0,47%. Бошқа гуруҳларда сезиларли фарқлар йўқ эди. СД4+ лимфоцитлар кластери барча асосий кузатув гуруҳларида, назорат гуруҳининг чегара кўрсаткичларига нисбатан 1,4 баравар камайганлиги аниқланди ($p<0,05$).

Хулосалар

1. Яллиғланишга қарши ИЛ-4 ва яллиғланишга қарши ИЛ-8 концентрацияларини аниқлаш билан цитокин профилини ўрганиш ва олинган ишончли натижалар гельминтозлар билан зарарланган болаларда иммунологик ўрганиш зарурлигини оклайди.

2. Энтеробиоз билан зарарланган болаларда ИЛ-8 кўрсаткичининг сезиларли даражада юқори қийматлари, гельминтоз кечишининг ўткир яллиғланиш хусусиятини кўрсатади, бу паразитнинг циклик кечиши ва реинвазацияси билан тасдиқланади.

3. Аралаш гельминтозлар гуруҳида паразитознинг сурункали кечиши натижасида иммунитет тизими реактивлигининг пасайиши билан боғлиқ бўлган СД16+ лимфоцитларининг статистик жиҳатдан сезиларли пасайиши аниқланди.

4. Гименолепидоз ва энтеробиоз билан касалланган болалар гуруҳида СД16+ субпопуляцияси концентрациясининг нисбий ўсиши, организмнинг инвазияга табиий жавоби ва касаллик натижасининг қулай прогностик кўрсаткичидир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Больбот Ю.К. Гельминтозы у детей ЗР. (2011):6. URL: [https:// cyberleninka.ru /article/n/gelmintozy-u-detey](https://cyberleninka.ru/article/n/gelmintozy-u-detey)
2. Гаврилова Е.П., Кирпичникова Г.И., Кузнецов Н.И., Романова Е.С., Старцева Г.Ю., Васильев В.В. Гельминтозы: общая характеристика, диагностика, лечение // Российский семейный врач. (2016):4. URL: [https://cyberleninka.ru/article/n/gelmintozy-obschaya-harakteristika-diagnostika - lechenie](https://cyberleninka.ru/article/n/gelmintozy-obschaya-harakteristika-diagnostika-lechenie)
3. Гришина Елена Анатольевна Изменение цитокинового статуса лабораторных животных при развитии гельминтозного процесса Актуальные вопросы ветеринарной биологии. (2017) 1(33): URL: [https:// cyberleninka.ru/article/n/izmenenie-tsitokinovogo-statusa-laboratornyh-zhivotnyh- pri-razvitii-gelmintoznogo-protssesa](https:// cyberleninka.ru/article/n/izmenenie-tsitokinovogo-statusa-laboratornyh-zhivotnyh-pri-razvitii-gelmintoznogo-protssesa)
4. Дрынов Георгий Игоревич, Ушакова Д.В. Паразитарная аллергия // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. (2014) 1(6). URL: [https://cyberleninka.ru /article/n/parazitarnaya-allergiya](https://cyberleninka.ru/article/n/parazitarnaya-allergiya) (дата обращения: 03.04.2023)
5. Ершова И.Б., Монашова М.Г. Особенности течения энтеробиоза при первичной и повторной инвазии Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. (2016) 3(16). URL: <https:// cyberleninka.ru /article/n/ osobennosti- techeniya-enterobioza-pri-pervichnoy-i-rovtornoy-invazii> (дата обращения: 12.03.2023).
6. Литвинова Лариса Сергеевна, Гуцол А.А., Сохоневич Н.А., Кофанова К.А., Хазиахматова О.Г., Шуплецова В.В., Кайгородова Е.В., Гончаров А.Г. Основные поверхностные Маркеры функциональной активности Т-лимфоцитов Медицинская иммунология. (2014):1. URL: <https:// cyberleninka.ru /article/n/osnovnye-poverhnostnye-markery-funktsionalnoy-aktivnosti-t-limfotsitov>
7. Лохматова Ирина Анатольевна Особенности элементного профиля у детей школьного возраста с аскаридозом Медицинский альманах. (2018) 3(54). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-elementnogo-profilya-u-detey-shkolnogo-vozrasta-s-askaridozom>

Қабул қилинган сана 20.05.2023

УДК 616.071-08:618-177.112.2

ҚИЗИЛ ЯССИ ТЕМИРАТКИ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЛАЗЕР ТЕРАПИЯДАН КЕЙИНГИ ГОРМОНАЛ ҲОЛАТИ

¹Хаитов Қ.Н., <https://orcid.org/0000-0002-2011-1256>

²Алиев Л.М., <https://orsid.org/0000-0003-4967-9184>

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти, 100140, Ўзбекистон Тошкент, Боғишамол кўчаси, 223,
тел: 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1.
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ Резюме

Муаллифлар томонидан қизил ясси темираткини даволашда лазер терапия қўлланилганда гормонал ҳолати ўрганилган. Бу ҳолатда беморларнинг гормонал ўзгаришлари, қизил ясси темираткини кечишида тери ҳолатига баҳо беришга имкон берган.

Калит сўзлар: қизил ясси темиратки, лютеинизацияловчи гормон (ЛГ), фолликула стимуловчи гормон (ФСГ)

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЁМ НА ФОНЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

¹Хаитов Қ.Н., <https://orcid.org/0000-0002-2011-1256>

²Алиев Л.М., <https://orsid.org/0000-0003-4967-9184>

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул.
Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ Резюме

Авторы изучали гормональный статус при применении лазеротерапии в лечении красный плоский лишай. В данном случае гормональные изменения больных позволили оценить состояние кожи при прохождении красного плоского железа.

Ключевые слова: красный плоский лишай, лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулирующий гормон(ФГ).

HORMONAL STATUS OF PATIENS WITH LICHEN RUBER PLANUS NA FONE LASER THERAPY

¹Khaitov Q.N, <https://orcid.org/0000-0002-2011-1256>

²Aliev L.M., <https://orsid.org/0000-0003-4967-9184>

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260
36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60.
E-mail: info@adti

✓ Resume

The authors studied the hormonal status when laser therapy was used in the treatment of lichen planus ruber. In this case th hormonal changes of the patients allowed to evaluate the skin condition during the passing of the lichenruber planus.

Keywords: lichen ruber planus, luteinizing hormone folliclestimulating hormone

Актуальность

Проблема красного плоского лишая приобретает все большее значение в современной медицине. Рост заболеваемости в последнее десятилетие. Хроническое, с частыми рецидивами, течение, недостаточная эффективность существующих методов лечения и профилактики сегодня ставят это заболевание в ряд наиболее актуальных проблем медицины. В связи с этим понятен большой интерес, который проявляется к не медикаментозным методам терапии [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 11, 12, 13, 14, 16, 18]. Одним из таких методов лечения является – Лазерная терапия (ЛТ).

Важную роль в регуляции иммунобиологических и аллергических процессов играют нейроэндокринные механизмы, в том числе и гипоталамо-гипофизарно-гонадная система, посредством которой реализуются многие защитно-приспособительные механизмы в условиях действия на организм различных аллергенов. В современной литературе практически отсутствуют сведения о состоянии репродуктивной эндокринной системы при красном плоском лишае у женщин, хотя связь заболевания с функциональным состоянием желез внутренней секреции не вызывает сомнений [9, 10]. Эта связь подтверждается как зависимостью течения заболевания от функционального состояния гипоталамо-яичниковой системы (пубертатный возраст, менструации, беременность, роды и пр.). Учитывая недостаточную эффективность многих современных методов лечения красного плоского лишая, актуальным является изыскание новых, патогенетически направленных методов терапии этого заболевания. Лазерная терапия, в основе лечебного действия которой лежат нейрорефлекторные механизмы, оказывает нормализующее влияние на центральную нервную систему и её вегетативное звено, на аллергические и иммунологические процессы [14, 17], однако работ об использовании этого метода у больных красным плоским лишаём мало.

Цель исследования - является изучение функционального состояния гипоталамо-яичниковой системы на фоне лазерной терапии у больных красным плоским лишаём.

Материал и методы

В разработку было включено 39 больных красным плоским лишаём, в возрасте от 20 до 50 лет. О функциональном состоянии гипоталамо-яичниковой системы судили по содержанию в плазме крови в обеих фазах менструального цикла гипоталамических гормонов - лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), а также половых стероидных гормонов эстрадиола.

Определение содержания гонадотропных и женских половых стероидных гормонов – ФСГ, ЛГ и эстрадиола в плазме крови проводили иммунологическим методом количественного определения гормонов - одним из наиболее чувствительных, специфических и универсальных. Чувствительность этого метода позволяет определить содержание гонадотропинов до 0,2 нг/мл. Этот метод предложен в 1960 г. R.S.Valow, S.A.Berson.

Задачей лазерной терапии при лечении красного плоского лишая реализуется следующее направление: уменьшение возбудимости чувствительных рецепторов в зоне поражения, активация регенераторных и противовоспалительных процессов, устранение явлений эндогенной интоксикации, восстановление иммунной активности.

В план лечебных мероприятий входит воздействие непосредственно на область поражения, облучение зон сегментарной иннервации в соответствии с локализацией патологического очага. Зоны сегментарной иннервации отдельных частей тела облучение области печени, легких в проекции полей Кренига (область верхушек легких). Режимы облучения лечебных зон при лечении красного плоского лишая проекционных зон почек. Процедуры лазерной терапии проводили аппаратом - «МИЛТА – Ф - 01» (рис. 1).



Рис. № 1.

Проведение процедуры лазерной терапии больным красным плоским лишаём представлены в таблице № 1.

Таблица № 1.

Проведение процедуры лазерной терапии больным красным плоским лишаём

Зона облучения	Частота, Гц	Мощность светодиодов, Вт	Экспозиция, мин.
Проекция почек	600	30-50	2-4
Позвоночник, область сегментарной иннервации	150	30-50	2-4
Верхушки легких	150	30-50	2-4

Параметры воздействия: частота 150 - 600 Гц, мощность светодиодов 30-50 Вт, экспозиция на каждую зону – от 2 до 4 минут минуты, на курс – 10 - 15 процедур (одна процедура в день в первой половине дня).

Дополнительно больные красным плоским лишаём получали: витаминотерапию группы «В» (В-1, В-6, В-12), антигистаминные и мочегонные препараты, наружно – крем DIS-KPEM. Мазь наносилась на пораженную поверхность 2 раз в день на протяжении всего периода проведения ЛТ.

Результат и обсуждение

В процессе комплексного лечения с использованием лазерной терапии уже после 6 - 8 процедур отмечалось купирование прогрессирования процесса, рассасывание папулезных элементов, а также отмечалось уменьшение зуда кожи. После 10-15 процедуры комплексного лечения с использованием лазерной терапии отмечалось полное купирование прогрессирования процесса, регресс папулезных высыпаний, практически прекратился зуд кожи.

В период настоящего обследования все больные красным плоским лишаём в динамике находились под наблюдением врача - гинеколога. Несмотря на выявленную зависимость течения красного плоского лишая от функционального состояния репродуктивной системы лишь у 12 (28,5%) женщин при клиническом обследовании была обнаружена дисфункция яичников.

Для более объективной оценки функционального состояния гипоталамико-яичниковой системы при красном плоском лишае, мы сочли необходимым отдельно проанализировать результаты содержания в крови гонадотропных и половых гормонов у 12 больных с клиническими проявлениями дисфункции яичников. В таблице 1 - 3 приведены результаты определения в плазме крови в обеих фазах менструального цикла ЛГ, ФСГ и эстрадиола у 30 женщин, страдающих красным плоским лишаём и у 12 больных красным плоским лишаём с клиническими проявлениями дисфункции яичников в зависимости от периода заболевания.

1. Лютеинизирующий гормон гипофиза (ЛГ). У всех больных в период обострения заболевания концентрация лютеинизирующего гормона гипофиза в плазме крови была достоверно снижена как в фолликулиновой ($P < 0,05$), так и в лютеиновой ($P < 0,05$) фазе менструального цикла (таблица № 2).

Таблица № 2.

**Концентрация лютеинизирующего гормона гипофиза (нМЕ/мл)
в плазме крови у больных красным плоским лишаём (M±m)**

Больные	Фаза менструального цикла			
	Фолликулиновая		Лютеиновая	
	Обострение	Ремиссия	Обострение	Ремиссия
Красный плоский лишай	5,8±0,60 P<0,001	9,9±0,43 P<0,001	5,6±0,36 P<0,01	8,2±0,61 P<0,01
Норма	16,0±0,22		12,8±0,48	

Примечание: P- достоверность различий между показателями периода обострения и ремиссии красного плоского лишая.

Степень снижения уровня ЛГ в плазме крови в обеих фазах менструального цикла у всех больных красным плоским лишаём была примерно одинаковой.

2. Фолликулостимулирующий гормон гипофиза (ФСГ).

Концентрация ФСГ в фолликулиновой фазе менструального цикла при обострении красного плоского лишая у всех больных достоверно не отличалось от нормы. В период ремиссии наблюдалось увеличение концентрации ФСГ (P<0,05) по отношению к периоду обострения, однако его количество не выходило за пределы нормальных значений. В лютеиновой фазе уровень ФСГ в период обострения красного плоского лишая достоверно превышал норму, а в период ремиссии его концентрация ещё более возрастала (P<0,001). При этом существенной разницы в содержании ФСГ у больных обнаружено не было (таблица № 3).

Таблица № 3.

Концентрация фолликулостимулирующего гормона (нМЕ/мл) в плазме крови у больных красным плоским лишаём (M±m)

Больные	Фаза менструального цикла			
	Фолликулиновая		Лютеиновая	
	Обострение	Ремиссия	Обострение	Ремиссия
Красный плоский лишай	18,0±0,70 P<0,05	21,8±0,69 P<0,05	11,3±0,71 P>0,05	13,07±0,97 P>0,05
Норма	14,3±0,29		7,5±0,63	

Примечание: P- достоверность различий между показателями периода обострения и ремиссии красного плоского лишая.

3. Эстрадиол. Содержание эстрадиола в плазме крови у всех больных красным плоским лишаём была значительно снижена в обеих фазах менструального цикла. Наибольшая степень его снижения отмечалось при обострении заболевания. При этом наименьшее содержание эстрадиола - в фолликулиновой и лютеиновой фазах - наблюдалось у женщин с сопутствующей дисфункцией яичников. В период ремиссии заболевания у всех больных достоверно возрастала концентрация эстрадиола по сравнению с данными в период обострения (таблица № 4).

Таблица № 4.

Концентрация эстрадиола (нмоль/л) в плазме крови у больных красного плоского лишая (M±m)

Больные	Фаза менструального цикла			
	Фолликулиновая		Лютеиновая	
	Обострение	Ремиссия	Обострение	Ремиссия
Красный плоский лишай	6,4±0,09 P<0,05	8,4±0,23 P<0,05	9,2±0,54 P<0,05	7,6±0,67 P<0,05
Норма	0,32±0,001		0,62±0,02	

Примечание: P- достоверность различий между показателями периода обострения и ремиссии артропатической формы псориаза.

Вывод

В результате проведенных исследований было выявлено, что у всех больных в период обострения красного плоского лишая фолликулиновая фаза менструального цикла характеризуется низким содержанием в крови ЛГ, эстрадиола, лютеиновая - низкой концентрацией ЛГ. В период ремиссии заболевания у всех больных в фолликулиновой фазе менструального цикла сохранялась выраженная гипопроэстрогения.

Полученные данные свидетельствуют о наличии у больных красным плоским лишаём дисфункции гипоталамо-яичниковой системы, проявляющиеся недостаточностью фолликулярного аппарата яичников, а также лютеиновой их недостаточностью. В обеих фазах менструального цикла отмечена недостаточность регулярных механизмов стероидогенеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александрова О.Ю. Инфракрасное лазерное излучение в комплексном лечении больных ревматоидным артритом. Лазерная медицина. (2000) 1(4):3.
2. Александрова О.Ю. Организация работы физиотерапевтических отделений (лазерная терапия). Основные нормативные документы. Информационно-методический сборник. М.: НПЛЦ «Техника». (2002):104.
3. Асонова Н.К., Рышка Ф.Ю. Очистка, физико – химические и биологические свойства лютеинизирующего гормона. М. Сер. биол., (2000) 1:13-20.
4. Бабушкина Г.В., Картелишев А.В. Этапная комбинированная лазерная терапия при различных клинических вариантах ишемической болезни сердца. М.: Изд-во ТОО «Фирма «Техника», (2000):128.
5. Баранов В.Н., Малиновский Е.Л., Новиков В.А., Баимова Т.В., Хизбуллин Р.Н. Повышение эффективности применения лазерного терапевтического аппарата «АГИН-01» в гинекологии с использованием метода пальцевой фотоплетизмографии. Казань, медицинский журнал, (2019) 4(91):556-560.
6. Беледа Р.В., Токтаров В.Г. Лазеротерапия половых расстройств. //М.: НПЛЦ «Техника», (2002):72.
7. Брехов Е.И., Буйлин В.А., Москвин С.В. Теория и практика КВЧ - лазерной терапии. //М, — Тверь: ООО «Изд-во «Триада», (2007):160.
8. Буйлин В.А., Полонский А.К. Магнито-инфракрасно-лазерная терапия аппаратом «МИЛТА – Ф-8-01». М.: (2003):85.
9. Борзов М.В. и соавт. Гормональные нарушения у больных некоторыми дерматозами. Вестник дерматологии и венерологии. (1966) 1:8-12.
10. Винокуров И.Н., Скрипкин Ю.К., Ухова Л.С. Наружное применение препаратов половых гормонов у больных некоторыми дерматозами. Современная медицина. (2010) 4:90-94.
11. Гейниц А.В., Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови. Тверь, ООО «Издательство «Триада», (2006):250.
12. Гордеев А.Ф., Пешкова Е.М., Седулина О.Ф., Попова О.А. Лечение дифтерийного бактерионосительства с использованием низкоинтенсивная лазерного излучения. Лазерная медицина. (2000) 4(2):33-36.
13. Громов В.В., Абсатарова Н.Г., Кузьменко В.Г. Лазерная терапия в дерматологии. Применение лазерного и узкополосного некогерентного излучения электромагнитного излучения в биофизике и медицине. Владивосток, ДВО АН СССР, (1988):56-64.
14. Дунаев А.В., Подмастерьев К.В. Лазерные и световые аппараты в физиотерапии и хирургии: лабораторный практикум: учебное пособие. Орёл, Орёл ГТУ, (2006):66.
15. Малиновский Е.Л. К вопросу о продолжительности курса лазерной терапии. Российский вестник фотобиологии и фотомедицины. (2010) 3:63-79.
16. Малиновский Е.Л. Лечение синдрома хронической усталости методом индивидуально дозированной лазерной терапии. Сб. ст. «Современная лазерная медицина. Теория и практика». М., (2010) 3:19-22.
17. Полонский А.К., Балаков В.Ф., Гилянская Н.Ю., Шеина А.Н., Трунова О.В. Инструкция по использованию фоторегистраторов магнито – ИК – свето - лазерного лечебно - диагностического аппарата «Милта-Ф-8-01». /М., (2010):16.
18. Gur A., Karakoc M., Cevik R., Nas K., Sarac A.J., Karakoc M. Efficacy of low power laser therapy and exercise on pain and functions in chronic low back pain. Lasers Surg Med. (2003) 32(3):233-8.

Поступила 20.05.2023

УДК 37.0+616-053.2+159.97

**ОСОБЕННОСТИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ
ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС**

(Обзор литературы)

Рузметова С.Ю., <https://orcid.org/0000-0002-4198-1971>

Мухамадиева Л.А., <https://orcid.org/0000-0003-1042-9479>

Умарова С.С., <https://orcid.org/0000-0002-9074-0285>.

Кодирова М.А., <https://orcid.org/0009-0007-7406-0769>

Нормахматов Б.Б. <https://orcid.org/0009-0004-3565-3148>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул.

Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Резюме**

В настоящее время особую тревогу вызывают дети раннего и дошкольного возраста, страдающие последствиями перинатального поражения центральной нервной системы. Большинство авторов связывают профилактику неприятных последствий перинатальных поражений ЦНС с несовершенной диагностикой, а также своевременным и адекватным лечением данной патологии, пассивным наблюдением за такими детьми (Шабалов Н.П. 2004, Гончарова О.В. 2008). В более поздние возрастные периоды развития ребенка, особенно в критический период, под влиянием психоэмоциональных и физических нагрузок определяется отсроченное проявление мозговых нарушений. Изучить особенности социально-генеалогического, медико-биологического анамнеза и роль неблагоприятных факторов у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы (ЦНС). Ретроспективно изучены и проанализированы карты развития 56 и проспективно 144 детей, что позволило определить наиболее значимые факторы риска развития перинатальных поражений ЦНС, а также характер их влияния на дальнейшее развитие.

Анализ причин перинатального поражения ЦНС показал, что в большинстве случаев выделить одну из них невозможно, так как нередко во все периоды раннего развития наблюдается сочетание нескольких неблагоприятных факторов. Сравнительный анализ частоты факторов риска, представленных в табл. 1, показал, что различные соматические заболевания достоверно чаще выявлялись у матерей, родивших новорожденных с перинатальным поражением ЦНС.

Ключевые слова: перинатальные поражения центральной нервной системы, соматические заболевания, антенатальный период.

**PECULIARITIES OF HEALTH OF CHILDREN OF EARLY AGE WITH PERINATAL
LESION OF THE CNS (Literature review)**

Ruzmetova S.U., <https://orcid.org/0000-0002-4198-1971>

Muxamadiyeva L.A., <https://orcid.org/0000-0003-1042-9479>

Umarova S.S., <https://orcid.org/0000-0002-9074-0285>.

Kodirova M.A., <https://orcid.org/0009-0007-7406-0769>

Normaxmatov B.B. <https://orcid.org/0009-0004-3565-3148>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66

2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Resume**

Currently, children of early and preschool age, suffering from the consequences of perinatal lesions of the central nervous system, are of particular concern. Most authors associate the prevention of unpleasant consequences of perinatal CNS lesions with imperfect diagnosis, as well as timely and

adequate treatment of this pathology, passive monitoring of such children (Shabalov N.P. 2004, Goncharova O.V. 2008). In later age periods of a child's development, especially during a critical period, under the influence of psycho-emotional and physical stress, a delayed manifestation of brain disorders is determined. To study the features of socio-genealogical, medical and biological history and the role of adverse factors in children with perinatal lesions of the central nervous system (CNS). The developmental charts of 56 and prospectively 144 children were retrospectively studied and analyzed, which made it possible to determine the most significant risk factors for the development of perinatal CNS lesions, as well as the nature of their influence on further development.

An analysis of the causes of perinatal CNS lesions showed that in most cases it is impossible to single out one of them, since a combination of several unfavorable factors is often observed in all periods of early development. Comparative analysis of the frequency of risk factors presented in Table. 1 showed that various somatic diseases were significantly more often detected in mothers who gave birth to newborns with perinatal CNS damage.

Key words: perinatal lesions of the central nervous system, somatic diseases, antenatal period.

MNS PERINATAL LEZYONASI BO'LGAN ERTA YOSHDAGI BOLALAR SALOMATLIGINING XUSUSIYATLARI (Adabiyotlar sharhi)

Ruzmetova S.U., <https://orcid.org/0000-0002-4198-1971>
Muxamadiyeva L.A., <https://orcid.org/0000-0003-1042-9479>
Umarova S.S., <https://orcid.org/0000-0002-9074-0285>.
Qodirova M.A., <https://orcid.org/0009-0007-7406-0769>
Normaxmatov B.B. <https://orcid.org/0009-0004-3565-3148>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Hozirgi vaqtda markaziy asab tizimining perinatal lezyonlari oqibatlaridan aziyat chekayotgan erta va maktabgacha yoshdagi bolalar alohida tashvish uyg'otmoqda. Aksariyat mualliflar perinatal markaziy asab tizimining noxush oqibatlarini oldini olishni nomukammal tashxis, shuningdek, ushbu patologiyani o'z vaqtida va adekvat davolash, bunday bolalarni passiv kuzatish bilan bog'lashadi (Shabalov N.P. 2004, Goncharova O.V. 2008). Bola rivojlanishining keyingi yosh davrlarida, ayniqsa tanqidiy davrda, psixo-emotsional va jismoniy stress ta'sirida, miya buzilishlarining kechikish namoyon bo'lishi aniqlanadi.

Ijtimoiy-genealogik, tibbiy va biologik tarixning xususiyatlarini va markaziy asab tizimining (CNS) perinatal lezyonlari bo'lgan bolalarda salbiy omillarning rolini o'rganish. 56 va istiqbolli 144 bolaning rivojlanish jadvallari retrospektiv tarzda o'rganildi va tahlil qilindi, bu perinatal CNS lezyonlarining rivojlanishi uchun eng muhim xavf omillarini, shuningdek ularning keyingi rivojlanishga ta'sirini aniqlash imkonini berdi.

Perinatal CNS lezyonlarining sabablarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, aksariyat hollarda ulardan birini ajratib bo'lmaydi, chunki erta rivojlanishning barcha davrlarida bir nechta noqulay omillarning kombinatsiyasi ko'pincha kuzatiladi. Jadvalda keltirilgan xavf omillari chastotasining qiyosiy tahlili. 1-rasm shuni ko'rsatdiki, perinatal markaziy asab tizimining shikastlanishi bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlarni dunyoga keltirgan onalarda turli somatik kasalliklar sezilarli darajada tez-tez aniqlangan.

Kalit so'zlar: markaziy asab tizimining perinatal lezyonlari, somatik kasalliklar, antenatal davr.

Актуальность

Состояние здоровья ребенка в раннем и дошкольном периоде детства во многом определяется именно совокупным, изменяющимся во времени взаимодействием многих факторов, которые характеризуются не только близлежащим, но и отдаленным эффектом, влияя на последующее развитие и формирование организма ребенка [2,4]. Гетерохронность созревания и становления процессов регуляции различных физиологических функций

обуславливает, так называемые, критические периоды развития детского организма, что является основой повышенной чувствительности ребенка к воздействиям среды и развитию дисинхроноза- одного из первых неспецифических проявлений многих патологических состояний. Авторы подчеркивают, что именно гетерохронность в развитии органов и систем, обуславливает функциональные отклонения прямо пропорционально воздействию неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды, тесную зависимость формирования здоровья детей раннего и дошкольного возраста от течения перинатального периода онтогенеза и генеалогических факторов [30]. Гипотеза репродуктивных потерь, говорит о том, что определенные факторы перинатального периода определяют широкий спектр нарушений, угрожающих жизни и здоровью будущего ребенка. Именно, опираясь на учет этих факторов риска перинатального периода, Б.Н.Кобринским [26] обоснована концепция переходных состояний здоровья развивающегося организма. Этот континуум, зависящий от множества факторов риска, характеризуется отсутствием четких границ между нормой и патологией: норма и ее вариант - компенсаторные или обратимые функциональные нарушения, пограничные состояния- генетически детерминированные, мультифакториальные врожденные пороки развития или приобретенные хронические заболевания (компенсированные состояния и стойкое нарушение функций или декомпенсация) - инвалидизация. Р.В.Тонкова-Ямпольская [36] оценивает состояние новорожденного, не имевшего оптимальных условий в период антенатального развития, как состояние дизонтогенеза, при котором нет полной согласованности функционально деятельности, необходимой для дальнейшего морфофункционального созревания, обеспечивающей формирование соматического статуса и психического развития. Известно, что патологический процесс, возникающий в перинатальном периоде, в той или иной степени отражается на последующем развитии ребенка [10]. Широко известная распространенная формула «с возрастом все пройдет» не оправдала себя, даже незначительные расстройства накладывают отпечаток на здоровье растущего организма [27]. Наиболее уязвимым звеном при неблагоприятных условиях перинатального периода является центральная нервная система, которая в условиях сниженной функциональной активности не может достаточно интенсивно осуществлять свои интегрирующие функции [8]. В перинатальный период нервная система закладывается весьма рано, она развивается ускоренными темпами по сравнению с другими органами. В этот период онтогенеза человека закладываются основные, специфически человеческие особенности мозга как филогенетически старых, так и новых зон, связанных со специфическими человеческими функциями, которые могут продолжать свое качественное преобразование структуры и функции в постнатальную жизнь при определенных условиях окружающей и социальной среды. В структуре заболеваемости детей раннего возраста одно из важных мест по частоте и значимости для дальнейшей жизни человека занимают перинатальные поражения ЦНС [15]. Учеными доказано, что в основе поражения ЦНС, лежит гибель нейрона, которая может быть представлена двумя видами – генетически запрограммированная (аппоптоз) и патологическая клеточная смерть (некроз) [16]. В повреждении нервных клеток принимают участие два стандартных механизма-окислительный стресс и экзайтоксичность, которые могут индуцировать развитие некроза или аппоптоза нейрона. Отмечено, что нервные клетки головного мозга, подвергшиеся гипоксии, но не погибшие не утрачивают способности к дальнейшему развитию. Наступившие повреждения индуцируют восстановительные процессы, что объясняется высокой нейропластичностью мозга новорожденных [42]. Ю.А.Барашнев [7] констатирует, что около 70% заболеваний нервной системы у детей связаны с неблагоприятно протекающим перинатальным периодом. По данным О.В.Халецкой, В.М.Трошина [40] перинатальные поражения нервной системы обуславливают 40%-60% случаев неврологической патологии у детей и взрослых. При перинатальной патологии центральной нервной системы функциональные и органические изменения в ЦНС присутствуют всегда, проявляются при нагрузках, связанных с усилением работы мозга или в возрастные критические периоды [33]. Ю.А.Барашнев [7] у 68% детей, перенесших перинатальную гипоксию, выявляет различные нарушения поведения – необычную подвижность, легкую возбудимость, суетливость, быструю утомляемость, плохой сон. По данным Н.Н. Володина с соавт. [25] отставание в психическом развитии при обследовании детей раннего возраста было выявлено у 24,4% детей в виде задержки активной речи и сенсорного развития. Анализ возрастной динамики нервно-психического развития от года до трех лет, по данным литературы [37], свидетельствует о

сокращении к трем годам категории детей с коэффициентом психического развития в зоне пограничного уровня и увеличении категории детей с задержкой в психическом развитии. При этом задержка речевого развития, эмоциональная лабильность, двигательная расторможенность имеют стабильно высокие показатели. Отклонения в сторону снижения тонкой и грубой моторики имеют тенденцию возрастая к трем годам. По данным научных исследований Е.В.Шнитковой [41] моторный коэффициент у 50% этой категории детей приближался к 50%, а у 25% был ниже, что представляет высокую степень риска формирования ограничения жизнедеятельности организма (инвалидность с детства). Автором доказано, что генетическая программа нервно-психического развития ребенка реализуется в условиях постоянной смены средовых факторов, 76% детей раннего возраста, родившихся с перинатальным поражением ЦНС имеют задержку нервнопсихического развития на 2 эпикризных срока по двум линиям развития, 23,6% - по 4 линиям развития. По данным Т.С.Кривоноговой с соавт. [29] при обследовании детей в возрасте от 4 до 7 лет был выявлен чрезвычайно высокий уровень отклонений в состоянии здоровья у 197 (88%) человек. Наиболее часто регистрировались цервикальная недостаточность, нарушение осанки, нарушение общей и тонкой моторики, нарушение речи.

У 20% детей, по данным Ю.А.Барашнева [7], с перинатальной энцефалопатией к 7-9 месяцу жизни диагностируется явное психоневрологическое расстройство вплоть до церебральных параличей, у 80% детей наблюдается исход в виде различных резидуальных явлений. Перечень психоневрологических расстройств, которые можно расценивать как резидуальные, достаточно широк. В качестве последствий перинатальных поражений ЦНС рассматривают задержку речевого развития, нарушение психомоторного развития, гиперактивность, синдром дефицита внимания\ гиперактивности [9]. Доказано, что антенатальная гипоксия вызывает задержку вращающего холинергических и серотонинергических волокон в гипокамп и кору головного мозга и увеличивает дегенерацию серотонинергических аксонов по мере эволюции организма. Нарушение ветвления и формирования холинергических и серотонинергических волокон является причиной одной из дальнейших поведенческих расстройств синдрома дефицита внимания. По данным многочисленных авторов [12] синдром гиперактивности\дефицита внимания (ММД) встречается почти у 50% детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС. По мнению академика Л.О.Бадаляна [9], ММД - это айсберг, лишь вершина которого видна всем, а большая часть, представляющая опасность, скрыта под водой. Многими исследователями подчеркивается особая значимость легких перинатальных поражений нервной системы. Имея стертую клиническую картину, они, нередко, поздно диагностируются и в связи с этим недостаточно лечатся, приобретая с ростом организма и под влиянием различных экзо- и эндогенных факторов прогрессивный характер [19]. Среди исходов легких перинатальных поражений нервной системы ученые отмечают минимальную мозговую дисфункцию. В патогенезе ММД значительная роль отводится церебральной астении, с которой связываются нарушения внимания, отвлекаемость, психомоторная вялость, либо возбудимость, наличие головной боли, синкопальные состояния, нарушения сна, расстройство координации. Цереброастенические расстройства, по данным разных авторов [19], наблюдаются от 36-42% до 55-70% детей с ММД. У 54% детей, перенесших перинатальное поражение, выявлялись различные вегето-невротические реакции, такие как невротическая рвота, тики, энурез, логоневроз, моторная расторможенность, неспособность концентрироваться, в 43% случаев были отмечены небольшие неврологические симптомы [15]. Многие дети сохраняют признаки ММД после трехлетнего возраста [45]. О.П.Ковтун [30] указывает, что максимальные признаки заболевания совпадают с «критическими» периодами развития мозга: 2-4 года, 6-8 лет, хотя в период новорожденности этот синдром проявляется в виде повышенной нервнорефлекторной возбудимости. Функционально незрелая центральная нервная система не в состоянии обеспечить адаптацию ребенка в новых условиях существования. Авторы [21] также подчеркивают, что в ряде случаев наблюдаются такие особенности поведения детей, как повышенная возбудимость, непоседливость, расторможенность, недостаток самоконтроля, отсутствие доступной возрасту критичности. Все эти особенности развития, имеющие физиологическую основу, проявляются в полном объеме на уровне психического функционирования, затрудняя адаптацию детей в коллективе сверстников, препятствуют своевременному формированию возрастных новообразований и являются в силу этого фактором, негативно влияющим на развитие личности.

Показано [22], что среди мальчиков наблюдается больше случаев с максимальным числом факторов риска в раннем развитии, что объясняется более высокой уязвимостью плода мужского пола по отношению к патологическим воздействиям в период беременности и родов, относительной меньшей степенью межполушарной ассиметрии у девочек по сравнению с мальчиками, что обуславливает больший резерв компенсаторных возможностей при поражении систем мозга, обеспечивающих высшую психическую деятельность. По мнению В.М. Трошина [37] исходы легких перинатальных поражений нервной системы, приводящие к хроническому дезадаптационному синдрому, в последующем облегчают раннее возникновение и тяжелое течение таких форм патологии как ишемическая болезнь сердца, гипер- и гипотонические состояния, 21 атеросклероз, дисциркуляторная энцефалопатия, бронхиальная астма, различные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и др.

У части детей доказана связь близорукости с натальными повреждениями центральной нервной системы [20]. В результате отслеживания нервнопсихического развития, можно определить первоначальные отклонения в его развитии и своевременно скорректировать воспитательную работу, определив для него индивидуальные психолого-педагогические воздействия. Анализ данных исследований многих авторов [2], показывает, что у этих детей развиваются в будущем не только стойкие расстройства центральной нервной системы, но и связанные с ними нарушения функций других органов и систем. Несмотря на значительное число исследований, касающихся различных аспектов гипоксического повреждения мозга, до настоящего времени остаются недостаточно изученными проблемы, связанные с морфофункциональными нарушениями висцеральных систем у этих детей. В раннем возрасте у них часто диагностируются болезни патологического фона [18]. В результате центральной дисрегуляции наиболее часто страдает сердечнососудистая система и иммунная система, однако степень и тяжесть повреждения, наиболее уязвимы в критические возрастные сроки [39].

Одной из важнейших проблем при перинатальных поражениях ЦНС является гипоксическое поражение сердечно-сосудистой системы [2]. Каждый третий ребенок, перенесший перинатальную гипоксию, имеет остаточные явления в виде минимальных признаков легочной гипертензии, недостаточность атрио-вентрикулярных клапанов и снижение сократительной способности миокарда желудочков. В основе нарушения сердечного ритма и поражения миокарда при цереброгенных поражениях сердца лежат дисбаланс электролитов и выброс биологически активных веществ (катехоламинов и других), обусловленные дисфункцией гипоталамуса [1,2]. Дисфункции нервной системы принадлежит ведущая роль в становлении гипертрофической кардиомиопатии у детей, перенесших перинатальную энцефалопатию [2]. Особенностью периода раннего и дошкольного детства заключается в наличии «критических» периодов развития, когда диапазон адаптационных реакций ограничивается, а чувствительность организма к экзогенным воздействиям повышается [3]. «Критические периоды» в постнатальном развитии ребенка определяются особым состоянием ЦНС, иммунной системы, обмена веществ. В эти периоды организм ребенка оказывается в неустойчивом состоянии, подвергаясь более высокому риску развития пограничных и патологических состояний при воздействии неадекватных его возможностям им патогенных раздражителей. Одной из неустойчивых систем растущего организма является иммунная [11]. Мозг, помимо сложнейших психических и неврологических функций, обладает набором лимфоидных и нелимфоидных клеточных элементов и их гуморальных продуктов, не только участвует в генерации и регуляции иммунных ответов в ЦНС и общей иммунной системе организма, но и сам является одним из центральных органов иммунной системы [44]. В результате, по мнению ряда авторов [6], гипоксия ведет к снижению защитных сил детского организма, его адаптационных возможностей за счет гормонально-метаболических нарушений в системе мать-плод и сохранению процессов в постнатальном развитии. Состояние центральной нервной системы ребенка играет важную роль в формировании иммунореактивности растущего организма. Наиболее чувствительно реагирует на гипоксию лимфоцит - клетка с аэробным метаболизмом, ее ферментный статус может служить мерилом кислородного голодания [26]. Повреждающее действие гипоксии может быть выявлено изменением спектра изоэнзимов, то есть биологических катализаторов. Большое количество ферментов, принимающих участие в окислительно-восстановительных процессах лимоннокислого цикла, указывают на то, что основная масса энергии, вырабатываемой клеткой, образуется именно в цикле Кребса [31]. Основным источником энергии, необходимой для

деятельности и поддержания различных структур являются сопряженные реакции окисления и фосфорилирования, протекающие в митохондриях клеток, являющихся активными метаболическими центрами [30]. Усиления психоневрологической симптоматики часто вызывали инфекционные заболевания, в том числе ОРИ, имеющих тенденцию к развитию осложненных форм бронхолегочной патологии [5]. В раннем и дошкольном возрасте подверженность рецидивирующим инфекциям редко встречается изолированно, и чаще проявляется в виде определенного симптомокомплекса, сочетающего нарушения в бронхолегочной системе с отклонениями в поведении, нервнопсихическом развитии (чаще в виде замедления его темпов и дисгармоничности), различными вариантами логопедической патологии, отклонениями в физическом развитии. детей второго и третьего года жизни после перенесенной гипоксии между перенесенной гипоксией и заболеваниями легких у детей [35]. Функциональное единство системы дыхания и кровообращения обуславливает то, что основные патофизиологические сдвиги происходят в кардио-респираторной системе [43]. На фоне сниженного иммунитета у таких детей тяжело протекают воспалительные процессы в бронхолегочной системе. Отмечается более длительное и тяжелое течение бронхообструктивного синдрома, резистентность к традиционной терапии, склонность к рецидивированию процесса [23]. Под влиянием гипоксии наблюдается повышение симпатического тонуса и перераспределение кровоснабжения тканей за счет сужения сосудов, не имеющих преимущественного жизненного значения (кожа, скелетная мускулатура, почки), повышается давление и усиливается кровоток в жизненно важных органах (печень, мозг, миокард) [14]. Каждый третий ребенок, перенесший перинатальное поражение ЦНС, имеет вегетативные дисфункции [14]. В результате нарушения вегетативного отдела нервной системы запускается целый ряд таких психосоматических расстройств у детей, как аллергодерматозы, нейродерматиты, бронхиальная астма, дискинезии желчевыводящих путей. Причем авторы подчеркивают, что данные расстройства в раннем и дошкольном периоде детства при своевременном лечении имеют благоприятный исход [24]. Ишемически-гипоксическое поражение ЦНС чаще диагностируется у детей с аллергическими заболеваниями кожи по сравнению с контрольной группой детей, не страдающих аллергодерматозами. Отсутствие отягощенного наследственного анамнеза по атопии у 34-52% пациентов позволяет предположить, что большое значение для развития аллергического поражения кожи у детей имеет нарушение нервной регуляции из-за перинатального поражения ЦНС [27]. По данным ряда авторов, у детей до семи лет часто отмечаются, так называемые биопсихосоциальные заболевания пищеварительной системы— абдоминальные вегетативные дисфункции, которые носят транзиторный характер [28]. Абдоминальная вегетативная дисфункция детей раннего возраста (исключая младенцев) и дошкольников клинически похожа на энцефалопатический вегетативно-висцеральный синдром с абдоминальным симптомокомплексом, но выявляется у детей более старших (раннего и дошкольного возраста) [17]. Ученые, изучая моторно-эвакуаторную функцию гепатобилиарной системы, подчеркивают, что у детей с расстройством нервной регуляции на фоне последствий перинатальных поражений ЦНС трудно выделить тип дискинезии, поэтому целесообразно говорить о дисфункции желчного пузыря [38]. Н.Н Володин, с соавт. [13] отмечает, что у больных детей в классе болезней органов пищеварения заболеваемость в 8,8 раза выше. Дисфункции желудочнокишечного тракта были обусловлены синдромом мальабсорбции, хроническими эзофагитами и гастродуоденитами, дискинезией желчевыводящих путей, дисбактериозами кишечника с нарушением биоценоза кишечника 2-3 степени и реактивными изменениями поджелудочной железы. Функциональные нарушения, сформированные антенатально, могут манифестироваться не только сразу после рождения, но и в дальнейшем, иногда спустя годы и десятилетия. В литературе имеются указания на значительные отклонения функции почек при перинатальных поражениях ЦНС у детей. Так, более 50% детей перинатальным поражением мозга имели изолированные изменения в моче в виде кристаллурии, протеинурии, лейкоцитурии или микрогематурии [32].

Заключение

Таким образом, исследования последних лет доказали важность изучения последствий перинатальных поражений ЦНС. Учеными выявлено, что перинатальные поражения изменяют стартовые показатели массы, роста, константы большинства органов и систем, и отклоняют

постнатальную генетическую программу развития в виде полиорганного, транзиторного или стабильного, функционального или патологического поражения. Возникает асинхрония и гетерохрония последующего развития, что определяет заболеваемость детей в последующие периоды детства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксенова А.М. и др. Методика глубокого массажа новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы / А.М. Аксенова, Н.И. Аксенова Лечеб. физ. культура и массаж. (2003) 3:9-11.
2. Аксенова А.М. Реабилитация детей раннего возраста после перинатального поражения центральной нервной системы / А.М. Аксенова Лечеб. физ. культура и массаж. (2006) 1:35-40.
3. Альманах психологических тестов. М.: КСП, (1996):10-11.
4. Ахмедов А.А. Социально-гигиеническая характеристика состояния здоровья детей Таджикистана (в том числе детей- инвалидов): Автореф. канд.мед.наук. -М., (1996):23.
5. Ахметова В.М. и др. О перинатальных поражениях нервной системы в республике Башкортостан. /Ахметова В.М., Байбазарова Ф.М. Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. Казань, (2001):4.
6. Баранов А.А. Состояние здоровья детей и подростков в современных условиях: проблемы, пути решения /Баранов А.А. Российский педиатрический журнал. (1998) 1:5-8.
7. Барашнев Ю.И. Истоки и последствия минимальных мозговых дисфункций у новорожденных и детей раннего возраста Акушерство и гинекология. –(1994) 4:20-24.
8. Барашнев Ю.И. Новые технологии в репродуктивной и перинатальной медицине: потребность, эффективность, риск, этика и право. Российский вестник перинатологии и педиатрии. (2001) 46(1):6-11.
9. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Белова, А.Н., Щепетова, О.Н. М.: Антидор, (2002):15-17.
10. Брин И.Л. Элькар в комплексной терапии нарушений нервно-психического развития детей с последствиями перинатальных поражений мозга / И.Л. Брин, М.Л. Дунайкин, О.Г. Шейкман Вопр. соврем. педиатрии. (2005) 1:32-39.
11. Вейна А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. / Под.ред. Вейна А.М. Медицина. (2000):752.
12. Володин Н.Н. Компьютерная томография в комплексной диагностике при гипоксически-ишемических поражениях головного мозга новорожденных / Н.Н. Володин, М.И. Медведев, А.В. Горбунов Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. (2003) 1:19-25.
13. Воробьева О.В. Психовегетативный синдром Журнал. Лечение нервных болезней. (2004) 1:7-11.
14. Гамбердова Р.У., Воскресенская О.Н., Лобачева А.В., Галашевский В.А. Синдром вегетативной дистонии детского и подросткового возраста. Терапевтические возможности препарата «Фезам» Русский медицинский журнал. (2005) 13(12):794-796.
15. Гудимова В.В. Роль перинатальной патологии в генезе нарушений раннего постнатального развития детей: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Москва (1997):22.
16. Демин В.Ф., Ильенко Л.И., Матвеева И.А. и др. Клинические результаты применения метода гомеопатии и гомотоксикологии при родовом травматизме. Гомеопатия и электропунктура (1994) 1:15-17.
17. Доскин В.А. Основы ранней реабилитации с отклонениями в развитии Российский вестник перинатологии и педиатрии. (1998) 4:54-57.
18. Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. - М. Медицина, (1985):271.
19. Зелинская Д.И. Педиатрическая служба в России: перспектива развития. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. (1999) 2:4-7.
20. Злючевская С.Н. Функциональное состояние гепато-билиарной системы у детей первых трех лет жизни с перинатальными поражениями ЦНС: Автореф. дис. . канд. мед. наук. (1996):24.
21. Капранова Е.И. Перинатальное поражение центральной нервной системы / Е.И. Капранова Мед. помощь. (2000) 6:11-13.
22. Дегтярева М.Г. и др. Клинико-нейрофизиологические аспекты оценки тяжести перинатального постгипоксического поражения ЦНС у новорожденных / М. Г. Дегтярева и др. Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. (2005) 1:57-65.

23. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных: Методические рекомендации / Сост. Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. - М., (2000):40.
24. Классификации последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни / Сост. Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. - М., (2005):27.
25. Кузенкова Л.М., Маслова О.И., Быкова О.В. Болезни нервной системы// Руководство по амбулаторно- поликлинической педиатрии (под ред. Баранова А.А.). Геотар-Медиа. (2006):367-394.
26. Маслова О.И., Андреев Н.В., Головкина И. Д. и др. Клинико -морфологические критерии нарушений церебральной ликвородинамики у детей и подростков. Рос. педиатр, журн. (2000) 5:29-31.
27. Маслова О.И., Студеникин В.М., Андреев Н.В., Кузенкова Л.М. и др. Возможности применения метаболитной терапии в педиатрической практике (Информационное письмо для врачей). СПР. - Москва. (2003):31.
28. Нагибина Н.С. Факторы риска и гемодинамические нарушения при перинатальном поражении центральной нервной системы у новорожденных / Н.С. Нагибина, Л.Г. Горбик, М.В. Нароган Медицинская помощь. (2001) 2:21-23.
29. Петрушина А.Д. Патогенетическое обоснование применения мексидола в лечении гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей / А.Д. Петрушина, Е.В. Левитина Рос. педиатр, журн. (2001) 6:4-8.
30. Барашнев Ю.И. и др. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз / Ю.И. Барашнев, Н.И. Бубнова, З.Х. Сорокина, О.Н. Рымарева, В.В. Гудимова. Российский вестник перинатологии и педиатрии, (1998) 4:6-12.
31. Сигова Ю.А. Стандартизация подходов к тактике ведения детей различного срока гестации с перинатальными гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС: Автореф. дис. канд.мед.наук. Москва (2008):18.
32. Стандарты и таблицы по индивидуальной оценке физического развития детей города Душанбе, Республики Таджикистан (соавт. К.С. Олимова, Н.Ш. Абдуллаева, Д.Д.Пиров, М.А.Зоирова). Методические рекомендации. Душанбе, (2001):28.
33. Турсунов Н.Н. Таджикские национальные подвижные игры. Душанбе –(1981):81.
34. Умаргаджиева Н.М., Омаров С.-М.А. «Беременность у женщин с гипертонической болезнью в сочетании с железодефицитной анемией» Махачкала «Rizo press». (2006):172.
35. Шабалов Н. П. Кортексин в нейрорпедиатрии: метод, рекомендации / Н.П. Шабалов, А.П. Скородец, Т.Н. Платонова. — СПб., (2006):64.
36. Aylward GP. Cognitive and neuropsychological outcomes: more than IQ scores. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. (2002) 8(4):234-40.
37. Aziz K., Vickar D.B., Sauve R.S., Etches P.C. Pain K.S., Robertson C.M. Pediatrics. (1995) 95:837-844.
38. Azzarelli B., Caldemeyer K.S., Phillips J.P., De Meyer W.E. // Pediatr.Neurol. –(1996) 14(2):108-116.
39. Benasich A.A., Brooks-Gunn J. Maternal attitudes and knowledge of child-rearing: associations with family and child outcomes. Child Dev. (1996) Jun; 67(3):186-205
40. Charles G.Cochrane. Immune complex mediated tissue injury//Mechanisms of colarros J/ The diagnosis by laboratory tests. An alternative to biopsy J.Clin Gastroenterol. (1995) 21(3):176-178.
41. Forfar J.O., Hume R., McPhail F.M., Maxwell S.M., Wilkinson E.M., Lin J.P., Brown J.K. Low birthweight: a 10-year outcome study of the continuum of reproductive casualty. Dev Med Child Neurol. (1994) Dec; 36(12):1037-48.
42. Hadders-Algra M., Touwen B.C. Body measurements, neurological and behavioural development in six-year-old children born preterm and/or small-for-gestational-age. Early Hum Dev. (1990) Apr; 22(1):1-13.
43. Leonard C.H., Clyman R.J., Piecuch R.E., Juster R.P., Ballard R.A., BehleM.B. Effekt of medical and social risk factors on outcome of prematurity and very low birth weight. J.Pediatr. (2000) 116(4):620-666.
44. Silvestri J.M., Hudfford D.R., Durham J. et al. Assessment of compliance with home cardiorespiratory in infants at risk of sudden infant death syndrome. Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation. J of Pediatr. (1995) 127:384-388.
45. Stockman A. Diffcuit Diagnosis in Pediatrics. Philadelphia, 2000.

Поступила 20.05.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.36-008.5-036-056.7-07

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНЫХ ПРОТИВОГРИБКОВЫХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Хомидов Ф.К. <https://orcid.org/0009-0008-3793-4751>

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

В последнее десятилетие внимание специалистов, в том числе иммунологов, участвующих в диагностике, лечении больных с сахарным диабетом, обращено к синдрому диабетической стопы. Часто у больных с сахарным диабетом встречаются грибковые поражения стоп. В связи с этим важное значение имеет исследования эффективности противогрибковых препаратов в комплексной терапии гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, микроангиопатия, макроангиопатия, ишемия, микроциркуляция.

EFFICIENCY OF THE USE OF SYSTEMIC ANTIFUNGAL MEDICINES IN THE COMPLEX OF TREATMENT OF SURGICAL COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Khomidov F.K. <https://orcid.org/0009-0008-3793-4751>

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, tel:
+99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

In the last decade, the attention of specialists, including immunologists involved in the diagnosis and treatment of patients with diabetes mellitus, has been drawn to the diabetic foot syndrome. Often in patients with diabetes, fungal infections of the feet occur. In this regard, it is important to study the effectiveness of antifungal drugs in the complex therapy of purulent-necrotic complications of the diabetic foot syndrome.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, microangiopathy, macroangiopathy, ischemia, microcirculation.

DIABETIK OYOQ SINDROMI JAROHLIK ASORATLARINI DAVOLASH KOMPLEKSIDA TIZIMLI JAMBURUQLI KASALLIKLARGA QARSHI VOSITALARNING FOYDALANISH SAMARASI

Xomidov F.K. <https://orcid.org/0009-0008-3793-4751>

Toshkent tibbiyot akademiyasi (TMA) O'zbekiston, 100109, Toshkent sh., Olmazor tumani, ko'ch. Farobiy
2, tel: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Rezyume

So'nggi o'n yillikda diabetes oyoq sindromi bilan og'rigan bemorlarni tashxislash va davolash bilan shug'ullanadigan immunologlar, jumladan, mutaxassislarining e'tibori diabetik oyoq sindromiga qaratildi. Ko'pincha diabet bilan og'rigan bemorlarda oyoqlarning qo'ziqorin infeksiyalari paydo bo'ladi. Shu munosabat bilan diabetik oyoq sindromining yiringli-nekrotik asoratlarini kompleks davolashda antifungal vositalarning samaradorligini o'rganish muhimdir.

Kalit so'zlar: diabetik oyoq sindromi, mikroangiopatiya, makroangiopatiya, ishemiya, mikrosirkulyatsiya.

Актуальность

Среди хронических осложнений сахарного диабета поражения нижних конечностей являются одной из главных причин инвалидизации и социально экономического ущерба [12]. Уменьшение частоты ампутации нижних конечностей на 50% было провозглашено одной из главных задач, стоящих перед системами здравоохранения стран, подписавших Сан-Винсентскую декларацию и международными медицинскими организациями [7,11].

Эпидемиологические исследования показали, что примерно 6-30% больных сахарным диабетом после первой ампутации подвергаются ампутации второй конечности в течение 1-3 лет. Частота контрлатеральной ампутации увеличивается до 12% через год, до 28-51% через 5 лет после первой ампутации [1,8,13].

В последние годы среди этиологических факторов в развитии гнойно-некротических осложнений стопы у больных СД наряду с микробной стали изучать и роль грибковой инфекции [3,4,14].

По данным ВОЗ (2005), каждый 5-й житель нашей планеты страдает грибковыми заболеваниями. Чаще всего это микозы стоп с поражением ногтевых пластинок. Особенностью грибковых поражений у больных сахарным диабетом являются наличие благоприятных условий для инфекций, связанные с повышенным содержанием в крови глюкозы, а также развитием диабетической ангиопатии как предвестника снижения трофики тканей [5, 9].

Дистрофические изменения тканевых структур пораженной грибковой инфекцией стопы усугубляют результаты проводимой целевой противогрибковой терапии. Зачастую это связано с неадекватным выбором способа введения препарата воздействующего на возбудителя грибкового поражения [2, 6, 11].

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение эффективности противогрибковых препаратов в комплексной терапии гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы (СДС).

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 147 больных с гнойно-некротическими поражениями диабетической стопы, которые находились на стационарном лечении в Республиканском Центре Гнойной Хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета МЗ РУз в 2018-2022 годы. В зависимости от примененных методов лечения больные условно были разделены на 2 группы: (контрольная и основная)

Контрольную группу составили 82 пациентов, которым проводилось комплексное лечение без включения антигрибкового средства флуконазола. Эти больные находились на лечении в отделении в период 2018-2020 годы. В отличие от контрольной, больным в основной группе (65 больных) в состав комплекс лечебных мероприятий был включен противогрибковый средства – флуконазол для системного применения по 200 мг 1 раз в сутки. Эти больные находились на стационарном лечении в 2021-2022 гг.

Средний возраст пациентов в контрольной группе составил $55,8 \pm 1,7$ лет, а основной $59,1 \pm 1,5$ лет. Из 65 больных в основной группе женщин было 28 (%), мужчин - 37 (%). В контрольной группе эти же показатели составили соответственно – 34 (%) и 48 (%).

Как в контрольной, так и в основной группе больных преобладающими клинико-патогенетическими формами поражения диабетической стопы были нейропатическая – 46,15% (в контрольной – 48,5%, основной – 45,8%). Смешанная форма поражения составляла – 34,4% (в контрольной – 32,7%, основной – 34,3%). В меньшей степени были больные с ишемической формой поражения ДС – 18,7% (в контрольной – 17,7%, основной – 19,8%).

Наряду с общепризнанными клинико-лабораторными методами обследования больных с гнойно-воспалительными процессами диабетической стопы, с целью оценки эффективности проводимой терапии нами проводились следующие методы исследования:

- микологические исследования отделяемого из раны (микроскопия, посев на среды);
- бактериологические исследования раневого экссудата (бактериоскопия, бактериологические посевы в аэробных и анаэробных условиях);

Больным в обеих группах наряду с противогрибковыми средствами проводилась антибактериальная терапия, который вначале носила эмпирический характер. При этом учитывалось необходимость воздействия на аэробные и анаэробные микробы. Среди

антибактериальных средств в основном назначали против аэробных микробов цефтазидим по 2,0 х 2 раза в сутки, а для подавления анаэробных инфекций метронидазол по 100 х 3 раза в сутки.

Результат и обсуждение

Таблица 1.

Частота встречаемости выявленных грибковых инфекций в зависимости от нозологической формы гнойно-некротического процесса.

№	Локализация	Возбудители			Всего
		Candida sp.	Aspergillus sp.	Fusarium sp.	
1	I-палец	13 (24%)	2 (25%)	-	15 (23%)
2	Изолированное поражение II-V-пальцы	7 (13%)	1(12.5%)	-	8 (12.3%)
3	Сочетанное поражение пальцев	9 (16.7%)	2 (25%)	1 (33.3%)	12 (18.4%)
4	Поражение стопы	18 (33.3%)	3 (37.5%)	2 (66.7%)	23 (35.4%)
	Итого	54 (83%)	8 (12.3%)	3 (4.6%)	65

При анализе полученных данных, в зависимости от локализации патологического процесса грибковых поражений выявлено, что наиболее часто в грибковое поражение вовлекается I-палец 23 %. Грибковое поражение стопы наблюдались в 35.4% случаев. При этом 83% случаев возбудителями грибковых поражений было *Candida sp.*, а 12.3 % - Аспергиллы (таблица 1).

Изучение вида возбудителей грибковых поражений в зависимости от формы ДС показало (таблица 2), что чаще грибки наблюдались у больных с нейропатическими формами ДС (49,2%), причем по отношению к общему числу выделенных видов грибов данная форма имеет максимальное представительство Аспергиллы и Фузарии (62,5 % и 66,6% соответственно). Кандиды при данной форме встречается чаще чем при ишемической и нейроишемической, но в меньшей степени чем остальные 2 вида грибов.

При этом кандиды выявлены в 12 случаях из 54 (22,2%), аспергиллы в одном случае из 8 (12,5%).

Грибки рода *Fusarium sp.* были выявлены в трех случаях (4,6%). Необходимо отметить, что 62,5% случаев аспергиллы были выявлены у больных с нейропатическими поражениями стоп. При одновременном изучении грибковой и микробной обсемененности гнойно-воспалительного очага стопы на фоне СД наличие микробов и грибов выявлено в 56 случаях из 65 (86,1%).

Такое состояние позволило нам условно ввести понятие о «микобактериальной ассоциации», который по-видимому играет важную роль в патогенезе ДГНК. Необходимо отметить, что микобактериальные ассоциации при нейропатической форме ДС отмечены во всех случаях (табл. 2). По нашим данным при грибковых поражениях у больных с ишемическими поражениями ДС из раны микробы выявлены в 6 случаях из 13 (46,1%) больных. В день поступления больным с гнойно-некротическим поражением стопы, наряду с изучением обсемененности грибковых инвазий одновременно производилось определение представителей бактериальной флоры.

Анализ зависимости синергизма между изучаемых видов грибов и микробов позволило выявить следующее (табл. 3).

Результаты бактериологических анализов показали, что наиболее частыми представителями среди бактерий в ассоциации с грибами у больных с гнойно-некротическими поражениями были *St. Aureus* (41%), *Enterobacter* (16%), *St. Epidermidis* и *Ps. Aeruginosa* (по 10,7%).

Таблица 2.

Частота встречаемости грибковых возбудителей в зависимости от формы СДС.

№	Формы диабета	Возбудители				
		Candida sp.	Aspergillus sp.	Fusarium sp.	Всего	Mixt (бак+грибки)
1.	Ишемическая	12 (22,2%)	1 (12,5%)	-	13 (20%)	6 (10,7%)
2.	Нейропатическая	25 (46,3%)	5 (62,5%)	2 (66,6%)	32 (49,2%)	32 (57,1%)
3.	Нейроишемическая	17 (31,4%)	2 (25%)	1 (33,3%)	20 (30,7%)	18 (32,1%)
	Всего	54	8	3	65	56

Таблица 3.

Частота mixt – инфекций в зависимости возбудителей грибковых поражений (основная группа).

микробы грибки	Грамположительные		Грамотрицательные						Всего (n=56)
	<i>St. aureus</i> (n=23)	<i>St. Epidermidis</i> (n=6)	<i>Ps. Aeruginosa</i> (n=6)	<i>Proteus spp</i> (n=5)	<i>Enterobacter</i> (n=9)	<i>Citrobacter freundii</i> (n=2)	<i>E. Coli</i> (n=4)	<i>Klebsiella</i> (n=1)	
<i>Candida sp.</i> (n=50)	21 (91,3%)	5 (83,4%)	4 (66,7%)	5	8(88,9%)	2	4	1	50 (89,3%)
<i>Aspergillus sp.</i> (n=4)	2 (8,7%)	1 (16,6%)	-	-	1(11,1%)	-	-	-	4(7,1%)
<i>Fusarium sp.</i> (n=2)	-	-	2 (33,3%)	-	-	-	-	-	2 (3,5%)
Всего	23 (41%)	6 (10,7%)	6 (10,7%)	5	9 (16%)	2	4	1	56

Изучение характера микрофлоры гнойно-воспалительного очага позволило установить, что в большинстве случаев (51,7%) грибковая инвазия встречается в ассоциации стафилококками. Из 56 больных с микобактериальными ассоциациями в 23 (41%) случаев высевалось *St. Aureus*. При этом следует отметить, что у 21 (91,3%) больных из 23 было наблюдалось грибки из рода *Candida sp.* в ассоциации *St. Aureus*.

А также анализ полученных результатов показал, что у 8 (16%) больных из 50 с кандидозными поражениями тканей стоп было выявлено *Enterobacter*. Другие представители грибкового поражения - аспергиллы в 4 (7,1%) и фузариум в 3 (3,5%) случаях были в ассоциации с бактериальной флорой.

В связи с этим в комплексном лечении гнойно-некротических поражений стопы нами целенаправленно применялись противогрибковые препараты местного и общего воздействия. При назначении антимикотика учитывался спектр и тип его действия, биодоступность, эффективность, побочные эффекты, а также возможные варианты взаимодействия с другими лекарственными препаратами.

В качестве базисного препарата больным назначено – препарат флуканозол по 200 мг х 1 раз в сутки внутривенно, у больных с внутриартериальной катетерной терапией внутриаартериально. Местное лечение проводилось фукоцином и тербинафином в маевой основе. Обязательным условием вышеуказанной тактики лечения было параллельное применение антибактериальных препаратов широкого спектра.

Таким образом, при лечении больных ДГНК нами было применена следующая схема комплексной терапии: Метронидазол по 100 мл х 3 раза в сутки, цефтазидим по 2.0 гр х 2 раза в сутки, флуконазол по 200 мг 1 раз в сутки.

Анализ динамики изменения грибковой обсемененности при применении флуконазола показал, что на третьи сутки отмечалась резкая элиминация всех видов грибковых возбудителей с выявлением их лишь в 13 больных (25,5%) из 51.

В динамике исследования на 3-сутки кандиды выявлены у 11 (25,6%) больных из 43, аспергиллы у двоих (33,3%) из 6 пациентов (табл. 4). Следует отметить, что применение флуконазола оказалось более эффективным в отношении грибов рода *Fusarium* sp. что подтверждается результатами микологического исследования, полученными на 3 сутки лечения (табл.4).

Таким образом, системное применение флуконазола позволяет ускорить элиминацию грибов из патологического очага и тем самым улучшить результаты лечения.

Таблица 4.

Динамика изменения грибковой обсемененности.

№	Возбудители	Сроки		
		Исходный	3-сутки	7-сутки
1	<i>Candida</i> sp.	54 (84,3%)	11 (25,6%)	-
2	<i>Aspergillus</i> sp.	8 (11,7%)	2 (33,3%)	-
3	<i>Fusarium</i> sp.	3 (3,9%)	-	-
	Итого	65	13 (25.5%)	

Таблица 5.

Сравнительный анализ результатов лечения.

№	Результаты лечения	Контрольная		Основная	
		n=82	%	n=65	%
1	Без операции	16	19,5	14	21,5
2	Экзартикуляция пальцев и некрэктомия	45	54,8	38	58,5
2	Ампутации стопы по Шарпу	13	15,8	11	17,1
3	Ампутация голени	6	7,3	2	3,1
4	Летальность	2	2,4	-	-
	Всего	82	100	65	100

Изучение эффективности этой схемы антибактериальной и противогрибковой терапии в комплексе с другими лечебными мероприятиями показал, что сохранение опорно-двигательной функции конечности увеличилось на 6,72% за счет снижения частоты высоких ампутаций нижних конечностей на уровне бедра.

При сравнительном анализе результатов лечения было выявлено, что ампутация на уровне стопы произведена в контрольной группе у 13 больных (15,8 %), а в основной группе - в 11 случаев из 65 (16,9%), экзартикуляция пальцев стопы и без оперативных вмешательств были соответственно в 61(74,4%) и 52 (80%) случаях. Ампутация на уровне бедра в контрольной группе произведена у 6 больных (7,3%), а в основной группе у 3 (3,1%). Летальность в основной группе не наблюдалось, а в контрольной группе составило 2,4% (табл. 5).

Таким образом, при сравнительном анализе результатов лечения было выявлено, что при применении системных противогрибковых средств (флуконазол) в комплекс лечения при ДГНК у больных основной группы позволил сократить частоту высоких ампутаций на уровне голени с 7,3% до 3,1%, за счет увеличения частоты малых оперативных вмешательств, позволяющих сохранить опорную функцию нижних конечностей с 90,2% до 96,9 %.

Выводы

1. При гнойно-некротических поражениях тканей стоп на фоне СД частота встречаемости микобактериальных ассоциаций составляет 86,1%. По нашим данным в 50 случаях из 65 (89,3%) выявлено ассоциация грибов из рода *Candida* с бактериальной флорой.
2. Применение системных противогрибковых средств (флуконазол) и антибактериальных препаратов (по предложенной схеме) в комплексе лечения у больных с СДС, позволяет сохранить опорно-двигательную функцию нижних конечностей с 90,2 % до 96,9 %, который в свое очередь улучшает качества жизни этих контингентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дедов И.И., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Удовиченко О.В. Синдром диабетической стопы. Пособие для врачей. М., (2003):68.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М.: Универсум Паблишинг, 2003.
3. Митиш В.А., Галстян Г.Р., Доронина Л.П., Токмакова А.Ю., Калмыков А.В. хирургическое лечение стопы Шарко, осложненной гнойной инфекцией Сахарный диабет. (2009) 1:59–63.
4. Павлова М.Г., Лаврищева Н.В., Гусова А.А., Шипотко М.Г. Диабетическая остеоартропатия: клиника, диагностика и лечение Клиницист. (2007) 6:26-31.
5. Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Применение иммобилизирующих разгрузочных повязок (методика totalContactCast) при лечении синдрома диабетической стопы. Методические рекомендации. М., 2005.
6. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа. Руководство для врачей. М.: Практическая медицина, (2010):272.
7. Ульянова И.Н., Токмакова А.Ю., Ярославцева М.В., Ильин А.В., Галстян Г.Р. Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии Сахарный диабет. (2010) 4:70-73.
8. Armstrong D.G., Lavery L.A. Monitoring healing of acute Charcot's arthropathy with infrared dermal thermometry J. Rehabil. Res. Dev. (1997) 34:317-321.
9. Bem R., Jirkovská A., Fejfarová V., Skibová J., Jude E.B. Intranasal calcitonin in the treatment of acute Charcot neuroosteoarthropathy: a randomized controlled trial Diabetes Care. (2006) 29:1392-1394.
10. Boyce B.F., Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling Arch. Biochem. Biophys. (2008) 473:139-146.
11. Brower A.C., Allman R.M. Pathogenesis of the neurotrophic joint: neurotraumatic vs. neurovascular Radiology. (1981) 139(2):349-354.
12. Charcot J.M. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière Arch. Des. Physiol. Norm. et Path. (1868) 1:161-171.
13. Edelman S.V., Kosofsky E.M., Paul R.A. et al. Neuroosteoarthropathy (Charcot's joint) in diabetes mellitus following revascularization surgery: three case reports and a review of the literature // Arch. Intern. Med. (1987) 147:1504-1508.
14. Foltz K.D., Fallat M., Schwartz S. Usefulness of a brief assessment battery for early detection of Charcot foot deformity in patients with diabetes J. Foot Ankle Surg. (2004) 43:87-92.
15. Frykberg R.G., Eneroth M. Principles of conservative management. In the Diabetic Charcot Foot: Principles and Management. Frykberg R.G., Ed. Brooklandville, MD, Data trace Publishing Company, (2010) 93-116.

Поступила 20.05.2023

УДК 616.34-007.274/089

ПРОФИЛАКТИКА СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ С ПРОТИВОСПАЕЧНЫМИ БАРЬЕРНЫМИ СРЕДСТВАМИ

¹Рузибоев Санжар Абдусаломович. <https://orcid.org/0000-0002-0513-2649>

²Мардонов Вохид Нарзуллаевич. <https://orcid.org/0009-0006-4602-5520>

¹Самаркандский Государственный медицинский университет, г. Самарканд, ул. А.Темур 18.
Тел: +998 (66) 223-08-41 e-mail: Sammu@Sammu.uz

²Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. г.Самарканд, Узбекистан

✓ Резюме

В работе изложены лечебно-профилактические принципы ОСКН, реализация которого у пациентов данной группы позволят добиться снижения частоты рецидивов заболевания и улучшения отдаленных результатов. Предложенный способ предусматривает оперативное лечение с применением эндовидеохирургического доступа и дифференцированного подхода к применению профилактических противоспаечных средств «Хемобен» и метиленовый синий. Наилучшие результаты получены при выполнении оперативного вмешательства по поводу спаечной болезни в плановом порядке, после разрешения приступа ОСКН консервативными мероприятиями.

Ключевые слова: Спаечная кишечная непроходимость, лапароскопический адгезиолизис, антиадгезивные средства.

QORIN BO'SH'LIG'I BITISHMA KASALLIGI PROFILAKTIKASIDA ANTIADGEZIV VOSITALARNI QO'LLASH

¹Ruziboyev Sanjar Abdusalomovich, <https://orcid.org/0000-0002-0513-2649>

²Mardonov Voxid Narsullayevich <https://orcid.org/0009-0006-4602-5520>

¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarkand sh, A.Temur 18. Tel: +998 (66) 223-08-41
e-mail: Sammu@Sammu.uz

²Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Samarkand filiali. Samarkand sh, O'zbekiston

✓ Resume

Maqolada o'tkir bitishmali ichak tutilishining davolash va profilaktika tamoyillari ko'rsatilgan, tamoyillarni ushbu guruhdagi bemorlarda qo'llanilishi kasallikning qaytalanish chastotasini kamaytirishi va uzoq muddatli natijalarni yaxshilash imkonini beradi. Taklif etilayotgan usul endovideojarrohlik usulidan foydalangan holda jarrohlik davolashni "Hemoben" va metilen ko'kini profilaktik antiadeziv vositasi sifatida foydalanishga yondashuvni nazarda tutadi.

Eng yaxshi natijalar o'tkir bitishmali ichak tutilishining xurujini konservativ choralar bilan bartaraf etgandan so'ng, rejalashtirilgan tarzda jarrohlik aralashuvni amalga oshirishda erishildi.

Kalit so'zlar: bitishmali ichak tutilishi, laparoskopik adezioliziz, bitishmaga qarshi vositalar.

PREVENTION OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY WITH ANTI-INFLAMMATORY BARRIER MEANS

¹Ruziboyev Sanjar Abdusalomovich, <https://orcid.org/0000-0002-0513-2649>

²Mardonov Voxid Narsullayevich <https://orcid.org/0009-0006-4602-5520>

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, A. Temur st. 18. Tel: +998 (66) 223-08-41
e-mail: Sammu@Sammu.uz

²Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine. Samarkand, Uzbekistan

✓ **Resume**

The paper outlines the therapeutic and prophylactic principles, the implementation of which in patients of this group will reduce the frequency of recurrence of the disease and improve long-term results. The algorithm provides for surgical treatment using endovideosurgical access and a differentiated approach to the use of prophylactic anti-adhesions "Hemoben" and methylene blue. The best results were obtained when performing surgical intervention for adhesive disease in a planned manner, after resolving an attack of AAIО with conservative measures.

Keywords: adhesive intestinal obstruction, laparoscopic adhesiolysis, release agents.

Актуальность

Хирургическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости представляет собой нерешенную проблему ввиду высокой частоты рецидивов заболевания. Оперативное лечение пациентов с данной патологией является весьма трудной задачей, так как никогда нельзя быть уверенным в том, что лапаротомия, произведенная по причине спаечной болезни, будет последней для больного и ликвидирует процесс спайкообразования в будущем [1,3,7]. Дискуссионными остаются вопросы о необходимости полного устранения спаек брюшной полости во время оперативного вмешательства, так как имеется угроза развития рецидива ОСКН из-за оставшихся спаек [2,5,6,12], в то же время известно, что травматичность тотального разделения спаек и сращений может обуславливать повторное спайкообразование в брюшной полости [6,12,13,14].

Значительное количество рецидивов спаечной болезни после лапаротомии и оперативного устранения спаек требует поиска и обсуждения технических возможностей применения современных малотравматичных лапароскопических методик разделения интраабдоминальных спаек [4, 9,10,15]. В течение последних десятилетий одно из основных мест в профилактике спаечной болезни брюшной полости заняла группа специализированных препаратов - противоспаечных барьеров, механизм действия которых заключается в разделении раневых поверхностей брюшины на срок, необходимый для мезотелизации дефектов. Результатом действия является уменьшение частоты возникновения, выраженности и распространенности спаечного процесса у пациентов после хирургических вмешательств на органах брюшной полости и малого таза [7,8,15].

Не изучены особенности патологических адгезивных процессов, не разработаны в связи с этим эффективные способы профилактики спайкообразования, так же как и развитие их рецидивов, поэтому вопросы лечения СКН, несмотря на многолетнюю историю изучения, остаются актуальными.

Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных острой спаечной кишечной непроходимостью, путем усовершенствования методов профилактики ее рецидивирования.

Материал и методы

Для сравнения эффективности лапароскопического адгезиолизиса нами проанализированы результаты лечения 114 больных с острой кишечной непроходимостью, в Самаркандском филиале РНЦЭМП в период с 2010 по 2022 гг. В настоящее время нами выполнено 114 попытки малоинвазивных операций по поводу ОСКН: 89 на высоте приступа по срочным показаниям, 25 — после медикаментозного купирования илеуса в плановом порядке.

Мы использовали классификацию распространённости спаечного процесса брюшной полости, предложенную О. И. Блинниковым в 1993 г., согласно которой распространённость спаечного процесса брюшной полости оценивается следующим образом:

I степень - локальный спаечный процесс, ограниченный областью послеоперационного рубца или частью брюшной полости, занимающей не более 1/3 её этажа, при отсутствии спаек в других областях;

II степень - локальный спаечный процесс в сочетании с отдельными спайками в других областях;

III степень - спаечный процесс, занимающий 1/3 брюшной полости или целый её этаж;

IV степень - диффузный спаечный процесс, занимающий 2/3 её этажа и более.

Результат и обсуждение

При поступлении в стационар всем больным выполняли клинический и биохимический анализы крови, рентгенологическое исследование, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости и диагностическую

лапароскопию, а при необходимости мультиспиральную компьютерную томографии. Рентгенологическая семиотика различных стадий ОСКН приведена на таблице 1.

Таблица 1.

Рентгенологическая семиотика ОСКН

Рентгенологические признаки	Количество больных(n=114)	%
Чаши Клойбера	89	78,1
Вздутие тонкой кишки	93	81,6
Сглаженность складок тонкой кишки	57	50
Тонкокишечные арки	74	64,9

В дооперационном обследовании особое внимание мы уделяли ультразвуковой верификации «акустических окон» на передней брюшной стенке и ВПС полых органов, выявленных в 45 (39,5 %) наблюдении. Наиболее характерными ультразвуковыми признаками ОСКН были: свободная жидкость в брюшной полости — у 78 (68,4 %), синдром внутрипросветного депонирования жидкости (СВДЖ) — у 92 (80,7 %), антиперистальтика — у 81 (71 % больных (табл. 2).

Таблица 2.

Ультразвуковая семиотика ОСКН

Ультразвуковые признаки	Количество больных	%
Свободная жидкость в брюшной полости	78	68,4
Отсутствие перистальтики	67	58,8
Антиперистальтика (маятникообразное движение)	81	71
Внутрипросветного депонирования жидкости	92	80,7

Комплекс консервативных мероприятий, проводимых параллельно с диагностическими манипуляциями, включал в себя: назогастральное дренирование, инфузионную терапию, инъекции спазмолитиков, антихолинэстеразных средств, постановку гипертонических и очистительных клизм. Коррекцию водно-электролитных, белковых, гемодинамических расстройств наряду с комплексной стимуляцией кишечника проводили в течение 4-5 часов.

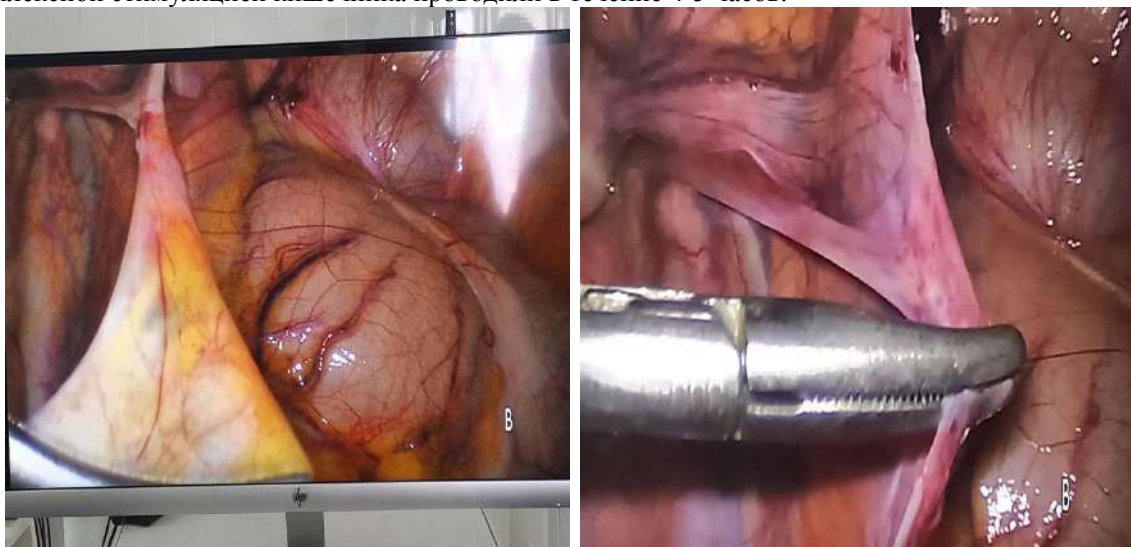


Рис.1. Рассечение спаек и применение ПСБ «Хемобен».

В процессе операции мы столкнулись с различными вариантами сращений и разделили на следующие группы: одиночные грубые шнуровидные спайки выявлены у 57 больных (после лапароскопических операций), множественные плоские висцеропариетальные у 39, смешанные панцирный живот у 18 больных. Частота конверсии составляет 20,2%. Основными причинами конверсии служили технические трудности при разделении спаек и конгломератов спаянных петель тонкой кишки, некроз кишечника или травматическое повреждение стенки кишки.

Характер операций в зависимости от формы ОСКН приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Характер операций в зависимости от формы ОСКН

Форма ОСКН	Лапароскопический адгезиолизис	Конверсия	%
Обтурационная	7	6	85,7
Странгуляционная:	26	8	30,7
Безнекроза-	16	2	
С некрозом кишечника-	10	6	
Вицеро-париетальные спайки	81	9	11,1
Всего	114	23	20,2

Образующиеся после рассечения спаек обширные дефекты на париетальной брюшине служат плацдармом для рецидива спаечного процесса. Поэтому в 45 (39,5 %) наблюдениях мы применили современные противоспаечный барьерный средства «ХЕМОБЕН» и метиленовый синий для профилактики рецидива спаечного процесса (Рис 2).

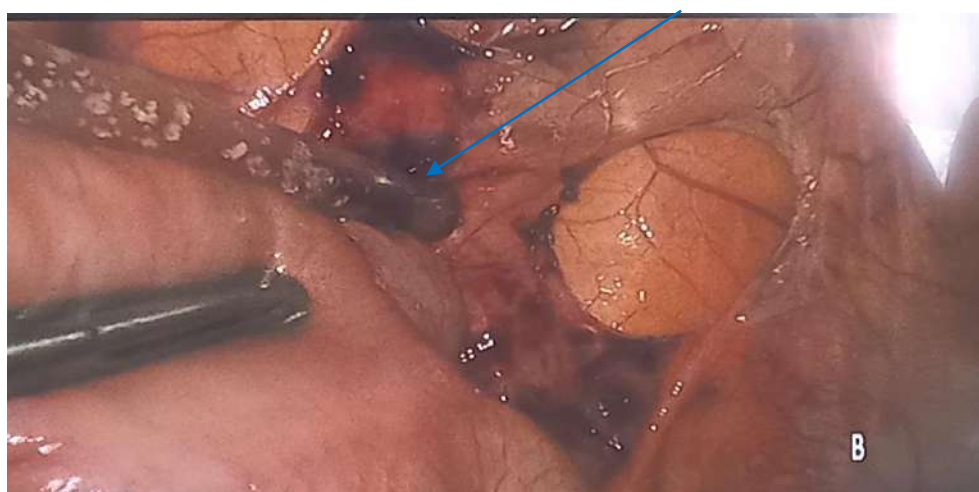


Рис.2. Рассечение спаек и применение ПСБ «Хемобен» и метиленовый синий.

У всех пациентов ($n = 45$), перенесших адгезиолизис с применением различных противоспаечных средств, в послеоперационном периоде мы выполняли динамическое ультразвуковое исследование с определением количества свободной жидкости и подвижности петель кишечника в проекции операционного рубца. Как правило, УЗИ проводилось на 3, 5, 7 сутки после оперативного вмешательства.

Больным при необходимости устанавливали перидуральный блок, что позволяло добиться восстановления моторики кишечного тракта в течении ближайших 2 суток. Послеоперационный период у оперированных нами больных протекал без осложнений. Физиотерапевтический комплекс противоспаечных мероприятий провели всем пациентам, комплекс включал: раннюю активизацию (в течение суток после вмешательства), внутримышечные инъекции 0,05%-ного прозерина по 1 мл 3 раза в сутки, и очистительные клизмы до 3 раз в сутки. Послеоперационный парез кишечника считали купированным, когда при аускультации выслушивалась активная кишечная перистальтика, пациенты отмечали восстановление отхождения кишечных газов и фиксировали хотя бы одну дефекацию.

Медикаментозную профилактику повторного образования спаек с применением лечебных доз препарата системной энзимотерапии «Лонгидаза» в инъекционном виде и в суппозиториях — 17 пациентам, длительный приём Вобензима у 13 больных.

Почти все больные активизировались на 1-2 сутки. Частота рецидивов после лапароскопии с адгезиолизисом наблюдалось у 3 (2,6%) пациентов. Летальных исходов после лапароскопического адгезиолизиса не было. У 1 больного имело место кровотечение из пересеченной спайки, остановленное при повторной лапароскопии. Послеоперационный период составил от 3 до 12 суток (в среднем 6,8 дня).

Отдаленные результаты лечения от 6 месяцев до 1 года после вмешательства удалось изучить методом анкетирования. Для этого использовался специфический для ОСКН опросник, основанный на «критериях качества жизни», предложенных Р. А. Женчевским (1997). Контрольное обследование в сроки от 6 месяцев до 1 года после операции прошли 66 (57,9 %) пациентов, в том числе 31 (27,2 %) после аппликации противоспаечное барьерное средства «ХЕМОБЕН» и метиленовый синий. При УЗИ и

обзорной рентгенографии брюшной полости данных за ОСКН получено не было; пациенты были выписаны после короткого курса консервативной терапии и коррекции диеты.

Выводы

1. Лапароскопический адгезиолизис с применением противоспаечных барьерных средств целесообразно выполнять пациентам со спаечным процессом I — II степени, у которых ОСКН была купирована консервативными мероприятиями.

2. При возникновении технических трудностей вовремя лапароскопического адгезиолизиса патогенетически обоснованным является рассечение спаек из минилапаротомного доступа; при спаечном процессе IV степени следует производить лапаротомию.

3. После адгезиолизиса показано проведение комплекса противоспаечных мероприятий с применением препаратов системной энзимотерапии.

4. Современные противоспаечные барьерные средства являются залогом успешного оперативного лечения спаечной болезни брюшной полости независимо от способа операции, так как являются патогенетически обоснованным подходом к профилактике рецидива заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Багненко С.Ф., Синенченко Г.И., Чуприс В.Г. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестн хир 2009; 1: 27-30.
2. Баранов Г.А., Карбовский М.Ю. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости. Хирургия 2006; 7: 56-60.
3. Бебуришвили А.Г., Михин И.В., Воробьев А.А., и др. Современные противоспаечные барьерные средства в профилактике рецидивов острой спаечной кишечной непроходимости. Эндоскоп хир 2009; 1: 170-171.
4. Горский В.А., Сивков А.С., Агапов М.А., Титков Б.Е., Шадский С.О. Первый опыт интраабдоминального использования однослойной коллагеновой пластины. Хирургия 2015; 5: 64-66.
5. 7. Кондратович Л.М. Основы понимания формирования спаечного процесса в брюшной полости. Интраоперационная профилактика противоспаечными барьерными препаратами (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. 2014; 3: 169-173.
6. Китаев А.В., Петров В.П., Кобрин В.И. и др. Роль 5-FU в профилактике и лечении спаечной болезни брюшины. Вестник РВМА. СПб. 2008; 4 (24): 168.
7. Каримов Ш.И., Асрапов А.А., Беркинов У.Б., Баймаков С.Р. и др. Роль видеолапароскопии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости. Материалы Республиканской научно-практической конференции «Развитие и перспективы использования мини-инвазивных технологий в медицине и хирургии» Ургенч. 2018: 13-14.
8. Луцевич О.Э. [и др.] Особенности лапароскопических операций в условиях спаечной болезни брюшины и возможности ее лапароскопического лечения и профилактики Тихоокеанский медицинский журнал. – 2017; 67(1):69-73. - DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.1.69-73.
9. Тимофеев М.Е., Волков В.В., Шаповальянц С.Г. Острая ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость на современном этапе: возможности лапароскопии в диагностике и лечении. Эндоскопическая хирургия, 2015; 2: 36-52.
10. Cirocchi R., Abraha I., Farinella E. et al. Laparoscopic versus open surgery in small bowel obstruction Cochrane Database Syst. Rev. 2010; 17(2): CD007511.
11. Catena F., Di Saverio S., Kelly M.D. et al. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery World J Emerg Surg. 2011; 6(5):1–24.
12. Grafen F.C., Neuhaus V., Schöb O. et al. Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indications for laparoscopic surgery in a community teaching hospital // Langenbecks Arch Surg. 2010; 395:57–63.
13. Di Saverio S, Coccolini F, Galati M et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. World Journal of Emergency Surgery. 2013; 8:42.
14. Ming-Zhe L., Lei L., Long-bin X. et al. Laparoscopic versus open adhesiolysis in patients with adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis Am J. Surg. 2012; 204 (5):779–786.
15. Tolutope O., Helton S.W. Survey opinions on operative management of adhesive small bowel obstruction: laparoscopy versus laparotomy in the state of Connecticut Surg Endosc. 2011; 25:216–2521.
16. Hakimov M.Sh., Berkinov U.B., Elmuratov I.U., Xayitov A.A. Laparoscopic adhesiolysis in surgery for acute adhesive intestinal obstruction Materials of “International conference on medical education, health sciences and patient care”. New Delhi, India, august-september-october, 2022:69-70.

Поступила 20.05.2023

УДК: 616.24-002.17

ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКОПОТОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Boltayev E.B. <https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Профилактика, диагностика и лечение тяжелой дыхательной недостаточности были и остаются одними из наиболее актуальных проблем медицины и реаниматологии. Несмотря на бурный прогресс методов жизнеобеспечения и респираторных технологий, искусственная вентиляция легких не в состоянии адекватно и безопасно протезировать функцию внешнего дыхания. Поэтому сохранение спонтанного дыхания больного и применение вспомогательных неинвазивных способов респираторной поддержки при отсутствии противопоказаний представляется перспективным направлением лечения острой дыхательной недостаточности, особенно на ранних стадиях. В последние годы в клиническую практику активно внедряется инновационная респираторная технология, позволяющая неинвазивно доставлять больному воздушно-кислородную смесь с большой скоростью потока (до 60 л в минуту). Высокопоточная оксигенотерапия (high flow oxygen therapy, HFOT) обеспечивает не только высокую скорость потока, но и эффективное увлажнение и согревание воздушно-газовой смеси с точным контролем фракции кислорода. Различные исследования показали, что высокопоточная оксигенотерапия представляется эффективным и хорошо переносимым методом неинвазивной респираторной поддержки при дыхательной недостаточности различного генеза. Целью настоящей публикации является обзор литературных данных и предварительных результатов собственных исследований применения высокопоточной оксигенотерапии в разных клинических ситуациях.

Ключевые слова: дыхательная недостаточность, респираторная поддержка, неинвазивная вентиляция легких, высокопоточная оксигенотерапия.

O'TKIR RESPIRATOR ETISHMOVCHILIGINI DAVOLASHDA YUQORI OQIMLI VENTILYASYONDAN FOYDALANISH

Boltayev E.B. <https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>

¹Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, ko'ch. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Og'ir nafas etishmovchiligining oldini olish, tashxislash va davolash tibbiyot va reanimatsiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib kelgan va shunday bo'lib qoladi. Hayotni qo'llab-quvvatlash usullari va nafas olish texnologiyalarining jadal rivojlanishiga qaramay, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi tashqi nafas olish funksiyasini etarli darajada va xavfsiz protezlashga qodir emas. Shu sababli, bemorning o'z-o'zidan nafas olishini saqlab qolish va trendikatsiyalar bo'lmagan nafas olishni qo'llab-quvvatlashning yordamchi noinvaziv usullaridan foydalanish, ayniqsa, dastlabki bosqichlarda o'tkir nafas etishmovchiligini davolashda istiqbolli yo'nalish bo'lib ko'rinadi.

So'nggi yillarda innovatsion nafas olish texnologiyasi klinik amaliyotga faol kiritildi, bu bemorga havo-kislorod aralashmasini yuqori oqim tezligida (minutiga 60 litrgacha) invaziv bo'lmagan holda etkazish imkonini beradi. Yuqori oqimli kislorodli terapiya (HFOT) nafaqat yuqori oqim tezligini, balki kislorod fraksiyasini aniq nazorat qilish bilan havo-gaz aralashmasini samarali namlash va isitishni ham ta'minlaydi. Turli tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, yuqori oqimli kislorodli terapiya turli xil kelib chiqadigan nafas olish etishmovchiligi uchun invaziv bo'lmagan nafas olishni qo'llab-quvvatlashning samarali va yaxshi muhosaba qilingan usuli bo'lib ko'rinadi.

Ushbu nashrning maqsadi adabiyot ma'lumotlarini va turli klinik vaziyatlarda yuqori oqimli kislorodli terapiyadan foydalanish bo'yicha o'z tadqiqotimizning dastlabki natijalarini ko'rib chiqishdir.

Kalit so'zlar: nafas etishmovchiligi, nafas olishni qo'llab-quvvatlash, o'pkaning invaziv bo'lmagan ventilyatsiyasi, yuqori oqimli kislorodli terapiya.



USE OF HIGH-FLOW VENTILATION IN THE TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY INSUFFICIENCY

Boltayev E.B. <https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Prevention, diagnosis and treatment of severe respiratory failure have been and remain one of the most urgent problems in medicine and resuscitation. Despite the rapid progress in life support methods and respiratory technologies, artificial lung ventilation is not able to adequately and safely prosthetize the function of external respiration. Therefore, the preservation of spontaneous breathing of the patient and the use of auxiliary non-invasive methods of respiratory support in the absence of contraindications seems to be a promising direction in the treatment of acute respiratory failure, especially in the early stages.

In recent years, an innovative respiratory technology has been actively introduced into clinical practice, which makes it possible to non-invasively deliver an air-oxygen mixture to a patient at a high flow rate (up to 60 liters per minute). High flow oxygen therapy (HFOT) provides not only a high flow rate, but also effective humidification and warming of the air-gas mixture with precise control of the oxygen fraction. Various studies have shown that high-flow oxygen therapy appears to be an effective and well-tolerated method of non-invasive respiratory support for respiratory failure of various origins.

The purpose of this publication is to review the literature data and preliminary results of our own research on the use of high-flow oxygen therapy in various clinical situations.

Key words: respiratory failure, respiratory support, non-invasive lung ventilation, high-flow oxygen therapy.

Актуальность

В современной реаниматологии и интенсивной терапии одной из наиболее актуальных проблем является тяжелая острая дыхательная недостаточность (ОДН), требующая протезирования функции внешнего дыхания. По разным оценкам, в США регистрируется до 137 случаев тяжелой ОДН на 100 тысяч человек, из которых 31-дневная летальность составляет 31,4 % [5]. В странах Европы распространенность тяжелой ОДН составляет от 77,6 до 88,6 случая на 100 тысяч человек в год, для острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) эти цифры колеблются в пределах 12–28 случаев на 100 тысяч человек в год [17]. В России, по разным данным, в год в среднем регистрируются 15 тысяч случаев ОРДС, с более частым развитием тяжелой ОДН в отделениях реанимации (ОР), в зависимости от характера заболеваний, повреждений и травм, в среднем от 18 до 56 % от всех больных в ОР [1-3].

У подавляющего числа живых организмов все процессы метаболизма протекают с участием кислорода. Как отмечал великий химик Я. Берцелиус, «Кислород - это вещество, вокруг которого вращается вся земная химия». Гипоксемия и гипоксия, развивающиеся при дыхательной недостаточности (ДН), вне зависимости от их этиологии, ведут к развитию каскада тяжелых субклеточных, клеточных, органных и системных, часто необратимых, функциональных нарушений [1,3,25]. Поэтому принципиальным является профилактика развития, своевременная диагностика и адекватное лечение ДН у самого разного контингента больных, пострадавших и раненых.

Основным методом лечения ОДН и временного протезирования функции внешнего дыхания является респираторная терапия (РТ), начиная от оксигенотерапии и не инвазивных методов искусственной вентиляции легких (НИВЛ) и заканчивая инвазивными и агрессивными методами полностью управляемой искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

О к с и г е н о т е р а п и я (от лат. *oxugenium* — «кислород» и греч. *θεραπεία* — «терапия») — это метод лечения с применением кислорода.

Оксигенотерапия является компонентом респираторной терапии (РТ), которая включает в себя комплекс мероприятий, направленных на восстановление вентиляционной и газообменной функций легких. Основными показаниями для ингаляционной оксигенотерапии являются легкие формы паренхиматозной, циркуляторной, гемической и цитотоксической гипоксии. Среди большого разнообразия способов реализации оксигенотерапии в повседневной клинической практике наиболее

часто используется инсуффляция увлажненного кислорода через носовые канюли, назальные или лицевые маски (с клапаном Вентури или без него). Однако оксигенотерапия, проводимая традиционными методами, не всегда может быть достаточной для больного с ОДН, когда вследствие нарушения

вентиляционно-перфузионных отношений в легких простое увеличение фракции кислорода во вдыхаемом газе не приводит к улучшению артериальной оксигенации [1, 3, 25, 33]. Кроме того, эта методика имеет ряд ограничений:

- эффективность только при легких формах ДН;
- скорость потока газа до 15 л/мин.;
- «разбавление» потока кислородно-газовой смеси воздухом;
- конституциональные, соматические и неврологические ограничения применения метода;
- неэффективное увлажнение газовой смеси;
- неэффективное согревание газовой смеси [25, 33, 42].

Согласно современным представлениям, при лечении тяжелой ОДН целесообразно использовать не только РП, но и комплекс нереспираторных и фармакологических методов как с целью воздействия на разные механизмы патогенеза ОДН, так и для снижения агрессивности ИВЛ и профилактики развития вентилятор-ассоциированного повреждения легких (ВАЛ) [1, 2].

Действительно, используемая при тяжелой ОДН инвазивная ИВЛ с агрессивными параметрами, с одной стороны, позволяет корректировать тяжелые нарушения газообмена, с другой, имеет ряд немедленных и отсроченных отрицательных эффектов на органы и системы: гиперинфляция, баротравма, волюмотравма, ателектотравма, биотравма, региональные нарушения вентиляции/перфузии, респиратор-ассоциированные трахеобронхит и пневмония, внелегочные гнойно-септические осложнения, нарушения кардиогемодинамики и т. д. Поэтому в последние годы получила развитие концепция безопасной или щадящей ИВЛ [1, 3, 50]. Одним из принципов этой концепции является сохранение и поддержание спонтанного дыхания больного даже в условиях инвазивной ИВЛ, что обеспечивает:

- профилактику атрофии дыхательной мускулатуры;
- улучшение регионарных вентиляционно-перфузионных отношений;
- снижение агрессивности параметров ИВЛ — снижение риска развития ВАЛ;
- улучшение кардиогемодинамики;
- снижение потребности в седации и миоплегии;
- возможность контакта с больным;
- сохранение кашлевого рефлекса — снижение риска развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП);
- сокращение продолжительности РТ.

Наиболее полно эти эффекты могут быть реализованы при использовании НИВЛ, которая имеет ряд преимуществ:

- альтернатива интубации трахеи — минимизация риска повреждений верхних дыхательных путей (ПВДП);
- большие безопасность и комфорт для больного;
- сохранение спонтанного дыхания;
- снижение риска развития ВАП;
- меньше негативных кардиогемодинамических и респираторных эффектов;
- возможность контакта с больным;
- меньшая стоимость метода.

НИВЛ позволяет эффективно корректировать различные нарушения газообмена в легких, снижает потребность в интубации, дает возможность более ранней экстубации. Существуют много методов НИВЛ и способов соединения респиратора с ДП больного. Однако при больших безопасности и комфорте для больного НИВЛ более сложна и трудоемка для врача, так как

необходимо непрерывно «адаптировать» различные параметры НИВЛ под постоянные изменения респираторного паттерна больного. Кроме неоспоримых преимуществ, НИВЛ имеет и ряд недостатков:

- невозможность применения при низком уровне сознания, анатомических особенностях больного;
- боль, эритема и повреждение кожи лица при использовании масочной НИВЛ;
- неадекватное увлажнение и согревание газовой смеси — повреждение слизистой носо- и ротоглотки, верхних дыхательных путей (ВДП), особенно при длительном применении;
- аэрофагия, тошнота, изжога;

- индивидуальная непереносимость (клаустрофобия).

Высокопоточная оксигенотерапия (ВПО) является разновидностью

НИВЛ, имеет несомненные преимущества перед традиционной оксигенотерапией, более комфортна, лишена многих недостатков НИВЛ и, как показывают результаты исследований, может быть эффективной альтернативой НИВЛ при ОДН различного генеза [13, 18, 24, 38, 42].

Оборудование

Высокопоточная оксигенотерапия реализуется посредством генератора высокоскоростного потока газа (до 60 л в минуту и более), системы для эффективного увлажнения и согревания газовой смеси с возможностью пошаговой регуляции скорости потока и температуры, точной установки фракции кислорода, а также специального контура из полупроницаемого материала, не допускающего образования конденсата, и оригинальной носовой или трахеостомической канюли [33, 38, 43].

На сегодняшний день оборудование для высокопоточной оксигенотерапии представлено двумя компаниями: Fisher and Paykel (Airvo- 2, Optiflow, Новая Зеландия) и Vapotherm (High Velocity Nasal Insufflation, США).

Механизмы клинической эффективности высокопоточной оксигенотерапии

В основе клинической эффективности ВПО лежит возможность создания высокой скорости потока газа (до 60 л/мин.), что обеспечивает [12, 24, 32, 34, 51]:

- высокая скорость потока газа, существенно превышающая скорость потока при вдохе больного, минимизирует «примешивание» комнатного воздуха и позволяет поддерживать заданную высокую фракцию кислорода;
- высокая скорость потока газа уменьшает сопротивления в ВДП и снижает работу дыхания больного;
- высокая скорость потока газа соответствует высокой скорости газа при вдохе больных с ОДН (патологический нейрореспираторный драйв), в результате чего уменьшается торакоабдоминальный асинхронизм, снижается частота дыханий (ЧДД), увеличивается дыхательный объем (ДО);
- высокая скорость потока газа обеспечивает улучшение газообмена за счет генерирования положительного давления в гортаноглотке и ВДП (CPAP-like effect);
- высокая скорость потока газа улучшает элиминацию CO₂ и альвеолярную вентиляцию, уменьшает объем анатомического мертвого пространства (dead space washout effect);
- положительные респираторные эффекты высокой скорости потока газа не сопровождаются ухудшением кардиогемодинамики.

Действительно, было показано, что высокая скорость потока газа при ВПО снижает сопротивление в носоглотке, ВДП и, таким образом, уменьшает работу дыхания больного [6, 11, 12, 44]. Положительное давление в ВДП (2–5–7 см вод. ст.), создаваемое высокоскоростным потоком газа (CPAP like effect), было измерено R. Parke и соавт. [26, 53] Эти авторы доказали зависимость величины генерируемого положительного давления от скорости потока — его существенный рост в среднем с 35 л/мин. В исследованиях на здоровых добровольцах N. Groves и соавт. выявили зависимость величины положительного давления, генерируемого в ВДП при ВПО, от дыхания больного с закрытым или открытым ртом и значимую роль утечки газа вследствие несоответствия размера носовых канюль и носовой полости больных, а также ввиду индивидуальных особенностей анатомии верхних дыхательных путей [14, 45].

Адекватное увлажнение и согревание газа при любом способе РП является принципиальным вопросом защиты легких и безопасности ИВЛ [31, 44, 54]. Стандартные тепловлагообменные одноразовые фильтры не в состоянии выполнить эти задачи как при инвазивной ИВЛ, так и при НИВЛ. Следует помнить, что при дыхании согревание и увлажнение воздуха в ВДП являются энергозависимым процессом (до 156 кал/мин.), и расход энергии прогрессивно возрастает при ОДН [46]. Поэтому эффективное увлажнение и согревание газовой смеси в условиях РП обеспечивает:

- улучшение функции эпителия ВДП и альвеол;
- улучшение функционального состояния всех структур трахеобронхиального дерева (ТБД) и легких;
- профилактику развития трахеобронхита и пневмонии;
- снижение метаболических затрат на обогрев и увлажнение газовой смеси;
- снижение энергозависимой продукции CO₂;
- комфорт и хорошую переносимость метода.

Важным условием функционирования ВПО является использование оригинального полупроницаемого материала дыхательного контура, что предотвращает образование в нем конденсата и снижает риск развития нозокомиальной инфекции [38, 45].

Вышеперечисленные особенности ВПО позволяют предположить возможность более физиологического протезирования функции внешнего дыхания посредством этого метода.

Таким образом, принципиальным механизмом, определяющим клиническую эффективность ВПО, является создание потока газа, существенно превышающего инспираторный поток больного и генерирование положительного давления в ВДП.

При этом следует отметить, что эффективность ВПО обусловлена совокупностью всех перечисленных факторов. С другой стороны, в разных клинических ситуациях, в зависимости от доминирования того или иного механизма патогенеза ОДН, сложно определить, что в большей степени определяет эффективность этого метода. Поэтому необходимы дальнейшие исследования для определения оптимального алгоритма применения ВПО при ОДН различного генеза.

Клиническая эффективность высокопоточной оксигенотерапии при развитии ДН различного генеза

Традиционно до широкого внедрения в клиническую практику неинвазивной масочной вентиляции при развитии ОДН основным вопросом были своевременная интубация трахеи и начало ИВЛ. При паренхиматозной ОДН в основе нарушения оксигенирующей функции легких лежат регионарные нарушения вентиляции / перфузии в легких, поэтому в данной ситуации увеличение фракции кислорода во вдыхаемом газе при традиционной низкопоточной оксигенотерапии неэффективно.

Кроме того, при традиционной низкопоточной оксигенотерапии скорость потока кислорода составляет 10–15 л/мин. (с невысоким объемом потока газа). Тогда как скорость пикового потока газа во время обычного вдоха взрослого человека в среднем составляет 20–40 л/мин. и значительно возрастает при развитии ОДН.

В результате этой разницы во время дыхания больного к подаваемому таким образом потоку кислорода примешивается комнатный воздух, и реальная фракция кислорода в потоке газа снижается [12,56]. Кроме того, при оксигенотерапии невозможно адекватное увлажнение и согревание кислородно-воздушной смеси. Все это обуславливает низкую эффективность традиционной низкопоточной оксигенотерапии и ставит вопрос о целесообразности ее применения при манифестации ОДН. Широкое внедрение в клиническую практику неинвазивных методов респираторной поддержки позволяет эффективно протезировать функцию внешнего дыхания при ДН различного генеза и во многих ситуациях избежать интубацию трахеи.

Несмотря на относительную новизну метода, ВПО показала свою эффективность при использовании у разного контингента больных при манифестации ДН различного генеза. Ряд исследований показали высокую клиническую эффективность ВПО при манифестации ОДН и возможность использования этого метода как альтернативы не только традиционной оксигенотерапии, но и неинвазивной масочной ИВЛ.

О. Роса с соавт. одними из первых показали клиническую эффективность ВПО при лечении больных с ОДН. При сравнении клинической эффективности этого метода с традиционной оксигенотерапией у больных с ОДН ($\text{SatO}_2 < 96\%$) через 30 минут использования ВПО отмечали значимое улучшение показателей газообмена, внешнего дыхания, гемодинамики при большем комфорте по сравнению с инсуффляцией увлажненного кислорода [34]. Исследование В. Sztrymf с соавт. выявило большую клиническую эффективность ВПО по сравнению с масочной ИВЛ у больных с ОДН на фоне пневмонии или сепсиса: значимое снижение ЧД, рост SpO_2 , больший комфорт (средняя продолжительность непрерывного применения ВПО в среднем составила 26 часов) [44,47].

J. Rello, M. Pérez, O. Rosa и соавт. показали эффективность ВПО при ОДН, вызванной вирусом гриппа штамма АН1N 1, — удалось избежать интубацию у 45 % больных (9 из 20 наблюдаемых пациентов). При этом в течение всего периода использования ВПО не было отмечено развития нозокомиальной пневмонии [30,48].

R. L. Parke и соавт. при сравнении клинической эффективности ВПО и традиционной масочной оксигенотерапии у 60 больных с паренхиматозной ОДН различного генеза легкой и средней степени тяжести показали значимо меньшую частоту интубации трахеи в группе ВПО (10 %) по сравнению с группой масочной оксигенотерапии (30 %) [26,53]. Подобные положительные эффекты отмечали у больных после трансплантации легких: снижение до 30 % частоты перевода на ИВЛ при использовании ВПО по сравнению с масочной оксигенотерапией [36,49].

N. Schwabbauer с соавт. при анализе кратковременных эффектов ВПО, маски Вентури и неинвазивной масочной вентиляции при более высокой оксигенации в группе масочной вентиляции ($\text{PaO}_2 = 129 \pm 38$), чем в группе ВПО ($\text{PaO}_2 = 101 \pm 34$), отметили больший комфорт при

использовании ВПО. Для продолжения лечения девяти больных выбрали ВПО, трех больных — маску Вентури, и один предпочел масочную вентиляцию [40,54].

J. P. Frat с соавт. в многоцентровом исследовании 310 пациентов с гипоксической ОДН ($PaO_2/FiO_2 < 300$) не выявил значимой разницы в частоте перевода на ИВЛ при использовании ВПО, традиционной оксигенотерапии и НИВЛ. Однако *post-hoc* — анализ выявил значимое снижение частоты интубаций в период 28-суточного наблюдения, более низкую летальность в ОР и 90-суточную летальность в группе ВПО [13,56].

F. Stéphan с соавт. в исследовании у 830 больных после кардиохирургических вмешательств (аортокоронарное шунтирование, протезирование клапана и др.) не выявили значимых различий показателей газообмена, частоты интубаций, дней без ИВЛ и летальности в ОР при использовании неинвазивной масочной вентиляции и ВПО. Авторы показали, что у 10 % больных через 24 часа проведения неинвазивной масочной имели место различные повреждения кожных покровов лица [43].

B. Sztrymf, J. Messika и соавт. в исследовании у 38 пациентов с паренхиматозной ОДН показали уменьшение одышки, ЧСС, торакоабдоминального асинхронизма, улучшение показателей пульсоксиметрии через 15 минут использования ВПО и значимый рост PaO_2/FiO_2 через 1 час применения ВПО. Эти авторы выявили, что сохраняющиеся тахипноэ, торакоабдоминальный асинхронизм и гипоксемия свидетельствуют о неэффективности ВПО в данной клинической ситуации [45]. Несмотря на имеющиеся результаты исследований, остаются нерешенными вопросы определения оптимального и эффективного алгоритма применения ВПО при развитии ОДН:

- показания и противопоказания для применения метода;
- критерии выбора между ВПО, масочной оксигенотерапией и НИВЛ;
- критерии неэффективности ВПО;
- отношение стоимости, эффективности и удобства метода;
- критерии прекращения применения ВПО.

Клиническая эффективность высокопоточной оксигенотерапии при отлучении от искусственной вентиляции легких

Серьезной проблемой лечения ОДН является этап прекращения РП. Несмотря на улучшение состояния больного и разрешающуюся ДН на этом этапе лечения возможно развитие эпизодов гипоксемии и (или) гиперкапнии, не менее клинически значимых, чем при манифестации ДН. Вследствие чего на данном этапе нередко возникает потребность в реинтубации и продолжении инвазивной ИВЛ. При отлучении от ИВЛ, как правило, используется не НИВЛ или традиционная конвекционная оксигенотерапия. Несмотря на рутинное применение этих методов, в настоящее время отсутствуют четкие протоколы отлучения от респиратора и алгоритмы их применения при ДН различного генеза, а также критерии своевременной реинтубации.

Отдельным вопросом является протокол прекращения РП и защиты верхних дыхательных путей у больных с трахеостомической канюлей. У данного контингента больных отмечаются большое количество респираторных эксцессов, осложнений и высокая частота развития трахеобронхита и пневмонии на этапе отлучения от респиратора, непосредственно связанных с наличием трахеостомической трубки.

В настоящее время накоплено много данных эффективного применения ВПО на этапе отлучения больных от респиратора и в раннем постэкстубационном периоде как альтернатива традиционной оксигенотерапии и неинвазивной ИВЛ.

В большом мультицентровом рандомизированном исследовании у 527 больных с ОДН различного генеза (средний возраст 51 год) при использовании ВПО частота реинтубации в первые 72 часа после экстубации составила 4,9 % случаев, при 12 % случаев в группе с традиционной оксигенотерапией. В этом же исследовании была отмечена меньшая частота развития пневмонии в группе ВПО по сравнению с группой оксигенотерапии (8,3 и 14,4 % соответственно) [15].

Аналогичные результаты были получены в ретроспективном рандомизированном исследовании E. Brotfain и соавт. у 167 больных с ОДН различного генеза. У больных, получавших ВПО, отмечали значимо более высокие значения PaO_2/FiO_2 по сравнению с группой оксигенотерапии, меньшую продолжительность РП и частоту реинтубаций (1 и 6 соответственно), при отсутствии достоверных различий показателей гемодинамики и $PaCO_2$, времени лечения в ОР и летальности [9].

Кроме клинических преимуществ ВПО перед традиционной масочной оксигенотерапией, в раннем постэкстубационном периоде была показана лучшая переносимость этого метода: снижение ЧСС, ЧДД, уменьшение торакоабдоминального асинхронизма, больший комфорт [37].

Учитывая новизну метода, остаются много нерешенных вопросов относительно наиболее эффективного и безопасного алгоритма его применения в раннем постэкстубационном периоде:

- критерии эффективности метода;
- критерии неэффективности метода - оценка степени риска задержки эскалации РП с развитием в итоге худшего прогноза;
- отношение стоимости, эффективности и удобства метода;
- эффективность метода у больных с трахеостомической канюлей, низким уровнем сознания, сопутствующей патологией и т. д. [39].

Для научно обоснованного решения этих вопросов требуется продолжение изучения клинической эффективности ВПО у больных данного профиля.

Клиническая эффективность высокопоточной оксигенотерапии при выполнении агрессивных манипуляций на верхних дыхательных путях

В современной медицине, анестезиологии и интенсивной терапии существуют много инвазивных и агрессивных лечебно-диагностических процедур, выполняемых в том числе и на верхних дыхательных путях, носо- рото- гортаноглотке, пищеводе и т. д. Эти процедуры сопровождаются гиповентиляцией даже у пациентов без ДН и требуют применения оксигенотерапии или НИВЛ [18, 19, 22, 41]. У больных с имеющейся ДН, особенно в условиях медикаментозной седации, проведение этих процедур часто требует более активного протезирования функции внешнего дыхания. В рутинной практике врач, к сожалению, не всегда пунктуально следует протоколам поддержания проходимости верхних дыхательных путей. При этом отсутствуют четкие протоколы выбора и алгоритмы применения способов протезирования функции внешнего дыхания при различных манипуляциях на верхних дыхательных путях и кратковременных оперативных вмешательствах.

Ряд сравнительных исследований показали клиническую эффективность ВПО и ее превосходство по сравнению с традиционной оксигенотерапией и даже неинвазивной масочной вентиляцией при выполнении интубации, фиброоптической бронхоскопии, эзофагогастроскопии и т.д.

Было показано, что применение ВПО при интубации трахеи и манипуляциях на верхних дыхательных путях позволяет уменьшить выраженность гипоксемии по сравнению с традиционной преоксигенацией, что актуально у больных с исходной ДН [22, 41].

Подобное исследование выявило, что ВПО превосходит эффективность традиционной оксигенотерапии и преоксигенации (меньшие частота развития, продолжительность и степень выраженности эпизодов гипоксемии) при плановой или экстренной интубации трахеи, особенно в условиях медикаментозной седации [24].

Применение ВПО показало лучший уровень оксигенации при проведении фибробронхоскопии по сравнению с кислородной маской низкого потока при одинаковом уровне комфорта больного [19].

Однако у больных с умеренной и тяжелой ОДН при проведении фибробронхоскопии в ряде случаев требовалась НИВЛ вследствие прогрессирующей гипоксемии. Эти же авторы подчеркивают, что у пациентов без ДН при использовании ВПО бронхоскопия переносилась удовлетворительно [41].

Можно заключить, что ВПО является методом выбора РП и значительно превосходит традиционную оксигенотерапию при проведении агрессивных манипуляций на ВДП, позволяет безопасно увеличить продолжительность безопасного периода апное и (или) гиповентиляции. В настоящее время на основе высокоскоростных эффектов потока газа в клинике используются ряд методик: NO DESAT (nasal oxygen during efforts securing a tube), THRIVE (transnasal humidified rapid insufflation ventilatory exchange), BOD (buccal oxygen delivery) и т. д.

Несмотря на широкие возможности современных респираторных технологий, остаются нерешенными вопросы выбора наиболее эффективного и безопасного метода РП при выполнении различных манипуляций на верхних дыхательных путях у разного контингента больных:

- выбор конкретного метода РП в конкретной клинической ситуации;
- критерии эффективности метода;
- показания для увеличения степени активности протезирования функции внешнего дыхания;
- отношение цены, риска и пользы.

Необходимо продолжение исследований для определения наиболее эффективного и безопасного алгоритма применения ВПО, в частности, и выбора метода РП в целом, у пациентов с различной патологией при проведении агрессивных манипуляций на верхних дыхательных путях.

Клиническая эффективность высокопоточной оксигенотерапии при гиперкапнической дыхательной недостаточности

При развитии гиперкапнической ДН на фоне декомпенсации хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) комплексное применение бронходилататоров, противовоспалительных, гормональных, антибактериальных (по показаниям) препаратов, как правило, позволяет контролировать ситуацию и вывести больного в компенсированное устойчивое состояние. Однако при затянувшемся приступе бронхиальной астмы или астматическом статусе часто требуется протезирование функции внешнего дыхания и даже интубация трахеи. Следует отметить, что эти больные в период обострения бронхоконстрикции плохо переносят инсуффляцию недостаточно увлажненной и подогретой кислородно-газовой смеси в условиях оксигенотерапии или НИВЛ. Эти факторы сами по себе могут быть причиной ухудшения состояния и прогрессирования ДН, развития трахеобронхита и даже пневмонии у данного контингента больных.

При лечении больных с ХОБЛ, в том числе в периоды обострений, HFOT может стать альтернативным методом респираторной поддержки.

J. Bräunlich и соавт. Изучали клиническую эффективность ВПО на добровольцах, пациентах с ХОБЛ и идиопатическим легочным фиброзом. В течение 8 часов испытуемые дышали через канюли ВПО. У пациентов с ХОБЛ были отмечены увеличение дыхательного объема, снижение ЧДД, ЧСС и PaCO_2 , уменьшение торакоабдоминального асинхронизма, (вероятнее всего, за счет описанных выше физиологических эффектов метода) [8].

Описан случай эффективного применения ВПО у больной с обострением ХОБЛ: через 6 часов применения ВПО были скорректированы респираторный ацидоз, гипоксемия, одышка, тахикардия [40]. Проспективное исследование применения ВПО при обострении ХОБЛ подтвердило клиническую эффективность этого метода: отмечали более значимое снижение работы дыхания, уровня PaCO_2 , ЧД, ЧСС, рост сатурации по сравнению с традиционными способами неинвазивной РП [23].

Проспективное обсервационное исследование выявило снижение работы дыхания, улучшение альвеолярной вентиляции (значимое снижение PaCO_2) и качества сна при использовании ВПО у курильщиков с ХОБЛ вне обострения по сравнению с традиционной оксигенотерапией и НИВЛ [6].

Можно заключить, что такие особенности ВПО, как эффективное увлажнение и согревание газовой смеси, «вымывание» CO_2 из ВДП и CPAP - like эффект определяют клиническую эффективность его применения при гиперкапнической ДН.

Таким образом, полученные результаты исследований позволяют рекомендовать ВПО не только как стартовый метод РП при манифестации гиперкапнической ДН, но и для реабилитации данного контингента больных [4,7].

Требуется продолжение изучения этого метода для определения наиболее эффективного алгоритма его применения у данного контингента больных.

Клиническая эффективность высокопоточной оксигенотерапии при кардиогенной дыхательной недостаточности

Острая сердечная недостаточность (ОСН) или декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН) часто сопровождаются развитием некардиогенного отека легких, что требует применения не только специфической кардиотропной терапии, но и респираторной поддержки, в том числе и инвазивной. Кроме случаев развития тяжелого острого инфаркта миокарда, некардиогенный отек легких, как правило, развивается постепенно, что дает возможность эффективно использовать НИВЛ.

Своевременная коррекция гипоксемии и снижение работы дыхания при использовании НИВЛ на фоне адекватной кардиотропной терапии могут улучшить результаты лечения ОСН и ХСН.

Простота применения, комфорт и клиническая эффективность ВПО при различных формах ДН позволили использовать этот метод в комплексном лечении ДН на фоне декомпенсации сердечной недостаточности. Так, у больных с кардиогенным отеком легких применение ВПО улучшило показатели газообмена и позволило обойтись без интубации трахеи [10]. Было показано, что у больных с ХСН класса III по NYHA в условиях ВПО увеличение скорости потока в два раза (с 20 до 40 л/мин.) значительно снижало работу дыхания и преднагрузку правого желудочка [35]. Аналогичные результаты были получены при рутинном применении ВПО у больных после кардиохирургических вмешательств [28].

Эти данные обосновывают возможность применения ВПО у данного контингента больных. Следует отметить, что в настоящее время не доказано преимущества ВПО перед другими неинвазивными методами РП при лечении ДН у больных с острой и хронической сердечной недостаточностью.

Клиническая эффективность высокопоточной оксигенотерапии в паллиативной медицине

При лечении больных, получающих паллиативную помощь (do-not intubate patients), врач часто сталкивается с морально-этической проблемой выбора способа протекции верхних дыхательных путей и поддержания дыхания при развитии ДН. Обычно это выбор между традиционной оксигенотерапией или масочной вентиляцией, которые не всегда в состоянии эффективно корректировать гипоксемию.

Учитывая возможности ВПО более эффективно, чем традиционная оксигенотерапия, и не менее эффективно, чем НИВЛ, справляться с ДН различного генеза, логично предложить использовать этот метод РП у данного контингента больных.

Ряд исследований показали возможность ВПО эффективно и комфортно поддерживать газообмен, снижать работу дыхания при развитии ДН и улучшать качество жизни у разного контингента больных в условиях паллиативной медицины. Учитывая имеющиеся данные, ряд авторов обосновывают возможность использования ВПО как альтернативы НИВЛ в паллиативной медицине [19, 29].

Ряд авторов показали эффективность применения ВПО у новорожденных и детей при развитии паренхиматозной ОДН и в раннем постэкстубационном периоде [16, 21].

Учитывая имеющиеся данные, можно предположить, что ВПО может быть эффективно использована в амбулаторной практике и при транспортировке больных.

Выбор параметров высокопоточной оксигенотерапии

Как следует из описанного выше принципа работы современных аппаратов высокопоточной оксигенотерапии, основными регулируемыми параметрами этого метода респираторной поддержки являются:

- скорость потока газа (от 10 до 60 л/мин.);
- FiO_2 (21–100 %);
- температура воздушно-газовой смеси (от 31 до 37 °C).

В настоящее время нет однозначного мнения относительно оптимального алгоритма выбора первичных настроек ВПО и последующей их коррекции у больных с ДН различного генеза. Большинство авторов согласны с необходимостью начинать использование ВПО только после достижения температуры воздушно-газовой смеси 37°C. Аналогично традиционной РП, целесообразно начинать ВПО с невысокой фракции кислорода (0,3–0,4) с постепенным ее увеличением при сохраняющейся гипоксемии, несмотря на оптимизацию других параметров респираторного паттерна.

В настоящее время нет однозначного мнения о выборе стартовой скорости потока газа. В зависимости от формы и степени выраженности ДН разные авторы предлагают эскалационный или дезэскалационный способ настройки скорости потока. О. Роса и соавт. провели анализ существующих в настоящее время рекомендаций по стартовым параметрам ВПО (см. табл.) [19]:

- начало ВПО после достижения температуры в контуре 35–37 °C;
- FiO_2 — достаточная для обеспечения адекватных PaO_2 и $SatO_2$;
- стартовая скорость потока 30–40 л/мин.;
- постепенное увеличение скорости потока;
- постепенное увеличение FiO_2 .

В настоящее время отсутствуют четкие рекомендации по прекращению ВПО. Общие алгоритмы отлучения от ВПО аналогичны основным принципам снижения РП:

- снижение FiO_2 в условиях комплексного мониторинга бюджета кислорода;
- постепенное снижение скорости потока газа на 5 л/мин. каждые 6–8 часов;
- переход на оксигенотерапию при скорости потока газа менее 20 л/мин. и FiO_2 менее 0,5 при адекватных показателях газообмена;
- часто необходимо периодическое возобновление ВПО (сеансы) в период отлучения.

Таким образом, на сегодняшний день недостаточно убедительных данных, позволяющих предложить четкие научно обоснованные протоколы настройки первичных параметров ВПО и их последующей коррекции при развитии ДН различного генеза.

Это в равной степени относится и к алгоритму прекращения ВПО. При отлучении от ВПО целесообразно ориентироваться на уже сформированные протоколы снижения респираторной поддержки. То есть сначала следует снижать фракцию кислорода с последующим поэтапным снижением скорости потока до 15–20 л/мин. После чего при отсутствии признаков нарастания ДН возможен перевод больного на инсуфляцию увлажненного кислорода, если это целесообразно.

Можно заключить, что для научного обоснования и разработки наиболее эффективных алгоритмов применения ВПО в разных клинических ситуациях необходимо продолжение хорошо организованных исследований.

Противопоказания для применения высокопоточной оксигенотерапии

Во время использования ВПО каких-либо существенных неблагоприятных эффектов и осложнений не описано. Учитывая простоту применения метода, дружелюбный интерфейс, это не в меньшей степени обусловлено эффективным увлажнением и согреванием газовой смеси.

Единственным зарегистрированным побочным эффектом ВПО было развитие респираторного ацидоза у больных с ХОБЛ при использовании высокой фракции кислорода вследствие снижения частоты дыханий и гиповентиляции [4].

Заключение

Анализ литературных данных применения ВПО в различных клинических ситуациях показывает, что этот инновационный метод РП является более эффективной альтернативой традиционной оксигенотерапии и часто оказывается не менее эффективным и более комфортным по сравнению с НИВЛ.

В настоящее время можно сформулировать следующие положения относительно методологии и клинической эффективности ВПО.

1. В основе клинической эффективности ВПО лежат СРАР-эффект, снижение работы дыхания, адекватное увлажнение и согревание газовой смеси.
2. ВПО обеспечивает большой комфорт и лучшую переносимость за счет наличия оригинальной назальной или трахеостомической канюли, адекватной температуре и влажности газовой смеси.
3. ВПО располагает удобным интерфейсом и широкими возможностями регулировки параметров.
4. Оригинальный материал дыхательного контура предотвращает скопление в нем конденсата и снижает риск вторичного инфицирования.

Имеющиеся на сегодняшний день результаты клинических исследований позволяют предположить большой потенциал для широкого внедрения ВПО в клиническую практику при лечении различных заболеваний, сопровождающихся развитием ДН.

Вместе с тем остаются ряд нерешенных вопросов.

1. Принципы выбора стартовых параметров ВПО в разных клинических ситуациях.
2. Принципы последующей коррекции параметров ВПО в разных клинических ситуациях.
3. Критерии выбора ВПО или НИВЛ в разных клинических ситуациях.
4. Показания для интубации при отсутствии эффекта от ВПО в разных клинических ситуациях.
5. Критерии определения больных с заведомо низкой эффективностью ВПО.
6. Алгоритмы применения ВПО у больных с трахеостомой.
7. Алгоритмы прекращения ВПО в разных клинических ситуациях.

В настоящее время накопленный клинический опыт применения ВПО не позволяет дать четких и однозначных ответов на эти вопросы.

Необходимо продолжение изучения клинической эффективности ВПО для научного обоснования, разработки и внедрения оптимальных алгоритмов его применения у больных с ДН различного генеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Власенко А. В., Мороз В. В., Яковлев В. Н., Алексеев В. Г. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2012; 4:23-33.
2. Евдокимов Е. А., Мороз В. В., Карпун Н. А., Власенко А. В., Никифоров Ю.В., Проценко Д. Н., Хорошилов С. Е., Кичин В. В. Новые технологии лечения тяжелой сочетанной травмы. «Медицинский алфавит» серия «Неотложная медицина» 2013; 2:26-33.
3. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина; 2006; 294.
4. Austin M.A., Wills K.E., Blizzard L., Walters E.H., Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomized controlled trial. BMJ. 2010; 341:54-62.
5. Behrendt C. E. Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival. Chest. 2000 Oct; 118(4):1100-5.
6. Biselli P. J., Kirkness J. P., Grote L., Fricke K., Schwartz A. R., Smith P. L., Schneider H. Nasal High Flow therapy reduces work of breathing compared to oxygen during sleep in COPD and smoking controls-prospective observational study. J Appl Physiol. 2016; 19:16-21.

7. Boyer F., Vargas M., Delacre M., Saint Léger B., Clouzeau G., Hilbert E. Prognostic impact of high-flow nasal cannula oxygen supply in an ICU patient with pulmonary fibrosis complicated by acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2011; 37:558-559.
8. Bräunlich J., Beyer D., Mai D., Hammerschmidt S., Seyfarth H. J., Wirtz H. Effects of nasal high flow on ventilation in volunteers, COPD and idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Respiration.* 2013; 85(4):319-25.
9. Brotfain E., Zlotnik A., Schwartz A., Frenkel A., Koyfman L., Gruenbaum S. E., Klein M. Comparison of the effectiveness of high flow nasal oxygen cannula vs. standard non-rebreather oxygen face mask in post-extubation intensive care unit patients. *Isr Med Assoc J.* 2014; 16(11):718-22.
10. Carratalá J.M., Perales P., Lorens B., Brouzet A.R., Albert J., Fernández-Cañadas J.M., Carbajosa Dalmau J. High-flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64:723-725.
11. Corley L. R., Caruana A. G., Barnett O., Tronstad J. F., Fraser O. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *British Journal of Anaesthesia.* 2011; 107(6): 998-1004.
12. Dysart K., Miller T.L., Wolfson M.R., Shaffer T.H. Research in high flow therapy: Mechanisms of action. *respiratory medicine.* 2009; 103:1400-1405.
13. Frat J.P., Thille A.W., Mercat A., Girault C., Ragot S., Perbet S. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015; 372:2185-2196.
14. Groves N., Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Aust Crit Care.* 2007; 20(4):126-31.
15. Hernandez G., Vaquero C., Gonzalez R., Subira C., Frutos-Vivar F., Rialp G., Laborda C., Colinas L., Cuenca R., Fernandez R. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Conventional Oxygen Therapy on Reintubation in Low-Risk Patients A Randomized Clinical Trial *JAMA.* 2016; 15-16.
16. Holliman D., Kaur D., Weiss M.G. Heated humidified high-flow nasal cannula: use and a neonatal early extubation protocol. *J. Perinatol.* 2007; 27(12):776-81.
17. Lewandowski K. Contributions to the epidemiology of acute respiratory failure. *Critcare.* 2003; 7(4):288-290.
18. Lomas C., Roca O., Álvarez A., Masclans J. R. Fibroscopy in patients with hypoxemic respiratory insufficiency: utility of the high-flow nasal cannula. *Respir Med CME.* 2009; 9:121-124.
19. Lucangelo U., Vassallo F. G., Marras E., Ferluga M., Beziza E., Comuzzi L. High-flow nasal interface improves oxygenation in patients undergoing bronchoscopy. *Crit Care Res Pract.* 2012; 52:506-518.
20. Masclans J. R., Pérez-Terán P., Roca O. Papel de la oxigenoterapia de alto flujo en la insuficiencia respiratoria aguda. *Med intensive.* 2015; 39:505-515.
21. Mayfield S., Jauncey-Cook J., Hough J. L., Schibler A., Gibbons K., Bogossian F. Highflow nasal cannula therapy for respiratory support in children. *Cochrane Database Syst Rev,* 2014; 3:16-22.
22. Miguel-Montanes R., Hajage D., Messika J., Bertrand F., Gaudry S., Rafat C. Use of high-flow nasal cannula oxygen therapy to prevent desaturation during tracheal intubation of intensive care patients with mild-to-moderate hypoxemia. *Crit Care Med.* 2015; 43:574-583.
23. Millar J., Lutton S., O'Connor P. The use of high-flow nasal oxygen therapy in the management of hypercarbic respiratory failure. *Ther Adv Respir Dis.* 2014; 8:63-64.
24. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults. *Journal of Intensive Care.* 2015; 3-15.
25. O'Driscoll, B.R., Howard L. S., Davison A. G. BTS guideline for emergency oxygen use in adults. 2008; 63:61-68.
26. Parke R., McGuinness S., Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *British Journal of Anaesthesia.* 2009; 103(6):886-90.
27. Parke R. L., McGuinness S. P., Eccleston M. L. A preliminary randomized controlled trial to assess effectiveness of nasal high-flow oxygen in intensive care patients. *Respiratory care.* 2011; 56:265-270.
28. Parke R., McGuinness S., Dixon R., Jull Open-label A., phase II study of routine highflow oxygen nasal therapy in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth.* 2013; 111:925-931.
29. Peters S. G., Holets S. R., Gay P. C. High-Flow Nasal Cannula Therapy in Do-Not-Intubate Patients with Hypoxemic Respiratory Distress. *J Respir. care.* 2013; 58:597-600.
30. Rello J., Pérez M., Roca O., Poulakou G., Souto J., Laborda C. High-flow nasal therapy in adults with severe acute respiratory infection: a cohort study in patients with 2009 influenza A/H1N 1v. *J Crit Care.* 2012; 27:434-439.
31. Ricard J. D., Boyer A. Humidification during oxygen therapy and non-invasive ventilation: do we need some and how much? *Intensive Care Med.* 2009; 35:963-965.
32. Ricard J. D. High flow nasal oxygen in acute respiratory failure *Minerva Anestesiol.* 2012; 78:836-841.
33. Richard B., Wettstein R. R., David C., Shelledy T., Peters J. I. Delivered Oxygen Concentrations Using Low-Flow and High-Flow Nasal Cannulas. *Respiratory care.* 2005, 50: 604-609.
34. Roca O., Riera J., F. Torres, Masclans J.R. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respiratory care.* 2010; 55:408-413.

35. Roca O., Pérez-Terán P., Masclans J.R., Pérez L., Galve E., Evangelista A. Patients with New York Heart Association class III heart failure may benefit with high flow nasal cannula supportive therapy: high flow nasal cannula in heart failure. *J Crit Care*. 2013; 28:741-746.
36. Roca O., de Acilu D., Caralt B., Sacanell J., Masclans J. R. ICU collaborators Humidified high flow nasal cannula supportive therapy improves outcomes in lung transplant recipients readmitted to the Intensive Care Unit because of acute respiratory failure Transplantation. 2015; 99:1092-1098.
37. Rittayamai N., Tscheikuna J., Rujiwit P. Highflow nasal cannula versus conventional oxygen therapy after endotracheal extubation: a randomized crossover physiologic study. *Respiratory care*. 2014; 59(4):485-90.
38. Ritchie J.E., Williams A.B., Gerard C., Hockey H. Evaluation of a humidified nasal high-flow oxygen system, using oxygraphy, capnography and measurement of upper airway pressures *Anaesth Intensive Care*. 2011; 39(6):1103-10.
39. Scala R. High-Flow Nasal Oxygen Therapy: One More Chance for Extubation? *Respir. care*. 2014; 59:609-612.
40. Schwabbauder N. T., Berg B., Blumenstock G., Haap M., Hetzel J., Riessen R. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation (NIV). *BMC Anesthesiology*. 2014; 14-26.
41. Simon M., Braune S., Frings D., Wiontzek A., Klose H., Kluge S. High-flow nasal cannula oxygen versus non-invasive ventilation in patients with acute hypoxaemic respiratory failure undergoing flexible bronchoscopy: a prospective randomized trial. *Critcare*. 2014; 18:7-12.
42. Spentzas T., Minarik M., Patters A. B., Vinson B., Stidham G. Children with respiratory distress treated with high-flow nasal cannula. *J Intensive Care Med*. 2009; 5:323-8.
43. Stéphan F. and BiPOP Study Group High Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015; 6:313(23):2331-2339.
44. Sztrymf B., Messika J., Bertrand F., Hurel D., Leon R., Dreyfuss D. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study *Intensive Care Med*. 2011; 37:1780-1786.
45. Sztrymf B., Messika J., Mayot T., Lenglet H., Dreyfuss D., Ricard J. D. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2012; 27:324-328.
46. Williams R., Rankin N., Smith T., Galler D., Seakins P. Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. *Crit Care Med*. 1996; 24(11):1920-1929.
47. Хайитов Д.Х., Болтаев Э.Б. (2022). Постреанимацион касаллик натижасида келиб чиқадиган асоратларни бартараф этишда замонавий интенсив терапия. *Клиник амалиётда учраган ҳолат. Academic research in modern science*, 2022; 1(9):172-178.
48. Koyirov A.K. et al. Non-invasive lung ventilation in acute respiratory failure caused by new coronavirus infection Covid-19 // *New Day in Medicine*, 2021. №1:107-114.
49. 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*, 2020; 3(31):68-71.
50. Yarashev A.R., Boltaev E.B., Shabaev Y.K. A retrospective analysis of complications of percutaneous dilated tracheostomy // *New day in medicine*, 2020;4(32):301-304.
51. Boltayev E.B.U., Sabirov J.M. Organization of oxygen therapy using a nasal mask and ventura mask in severe patients with Covid-19 corona virus infection. // *Eme. Jou. Edu. Dis.Lif. Lea.* [Internet], 2021Aug. 24 [cited 2021 Oct.17]; 2(08):6-10.
52. Qoyirov A.Q., Kenjaev S.R., Xaitov S.S. (2020). Egamova NT, Boltaev EB The role of delirium in patients with myocardial infarction of complicated acute heart failure. // *New Day in Medicine*, 2020;3(31):68-71.
53. Boltayev E.B. Choice of respiratory therapy in severe patients with new coronavirus infection covid-19 // *Achievements of science and education. Founders: Olympus*. 2020; 8:70-74.
54. Хайитов Д.Х., Болтаев Э.Б. (2022). Постреанимацион касаллик натижасида келиб чиқадиган асоратларни бартараф этишда замонавий интенсив терапия. *Клиник амалиётда учраган ҳолат. Academic research in modern science*, 2022;1(9):172-178.
55. Турдиев У.М., Болтаев Э.Б., Кодиров М.Д. Показатели цитокинов у больных с острым коронарным синдромом в зависимости от вида антитромботической терапии. In // *Высшая школа: научные исследования 2020*; 93-97.
56. Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б. Способ экстренного определения степени тяжести эндотоксикоза при неотложных состояниях. // *Новый день в медицине*, 2020; 1(1):462-464.

Поступила 20.09.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.728-089.28-089

ТЯЖЁЛЫЙ СЛУЧАЙ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО КОКСАРТРОЗА

Маматкулов О.Х. <https://orcid.org/0000-0001-6527-2355>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

В нашем центре с 2011 года проводится хирургическая лечения ДКА. Хирургическая лечения включает себя следующее; тройная остеотомия таза по Соколовскому, операция Фосса, медиализация проксимального отдела бедренной кости и ТЭТБС. 2022 году мы столкнулись невероятным случаем при лечении ДКА. Пациентке планировалась артропластик тазобедренного сустава.

При ТЭТБС с врождённым односторонним высоким вывихе бедра возникло проблема тотального эндопротезирования, так как при этом наблюдалось укорочение конечности до 10см и для этого в нашем центре был разработан 2 патента лечения: 1) Разработан и получен патент на “Устройство для низведения бедренной кости перед эндопротезированием”- (патент RU 27600081C1. Опубликовано: 22.11.2021) (Рис.1). 2) Разработан и получен патент на “Способ лечения диспластического коксартроза”- (патент RU 2763654C1. Опубликовано: 30.12.2021). Из 143 пролеченно оперированных пациентов изобретённым «Устройством и Способом лечения» лечились 15 пациентов.

Ключевые слова: Хирургическая лечения, тройная остеотомия таза по Соколовскому, операция Фосса, медиализация проксимального отдела бедренной кости и ТЭТБС., “Устройство для низведения бедренной кости перед эндопротезированием”- (патент RU 27600081C1. Опубликовано: 22.11.2021).

DISPLASTIK KOXARTROZNING OG'IR HOLISI

Mamatqulov O.X. <https://orcid.org/0000-0001-6527-2355>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

2011 yildan boshlab markazimizda DKA ni jarrohlik yo'li bilan davolash amalga oshirilmoqda. Jarrohlik davolash quyidagilarni o'z ichiga oladi; Sokolovskiy bo'yicha uch marta tos osteotomiyasi, Foss operatsiyasi, proksimal femur va TETBSning medializatsiyasi. 2022 yilda biz DKA ni davolashda aql bovar qilmaydigan holatga duch keldik. Bemorga kestirib artroplastika rejalashtirilgan.

TETBSda sonning tug'ma bir tomonlama yuqori dislokatsiyasi bilan umumiy artroplastika muammosi paydo bo'ldi, chunki bu holda oyoq-qo'lning 10 sm gacha qisqarishi kuzatildi va buning uchun markazimizda 2 ta davolash patenti ishlab chiqilgan: - (patent RU). 27600081S1. Nashr qilingan: 22.11.2021) (1-rasm). 2) "Displastik koksartrozni davolash usuli" uchun patent ishlab chiqilgan va olingan - (patent RU 2763654C1. Nashr qilingan: 30.12.2021). Davolangan 143 nafar operatsiya qilingan bemorning 15 nafari ixtiro qilingan “Davolash qurilmasi va usuli” bilan davolandi.

Kalit so'zlar: Jarrohlik davolash, Sokolovskiy bo'yicha uch marta tos osteotomiyasi, Foss operatsiyasi, proksimal son suyagi va TETBSning medializatsiyasi.

A SEVERE CASE OF DYSPLASTIC COXARTHROSIS

Mamatkulov O.Kh. <https://orcid.org/0000-0001-6527-2355>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Resume**

Since 2011, our center has been performing surgical treatment of DKA. Surgical treatment includes the following; triple pelvic osteotomy according to Sokolovsky, Foss operation, medialization of the proximal femur and TETBS. In 2022, we faced an incredible case in the treatment of DKA. The patient was scheduled for hip arthroplasty.

In case of TETBS with congenital unilateral high dislocation of the hip, the problem of total arthroplasty arose, since in this case a shortening of the limb up to 10 cm was observed, and for this, 2 treatment patents were developed in our center: - (patent RU 27600081C1. Published: 11/22/2021) (Fig. 1). 2) Developed and received a patent for "Method for the treatment of dysplastic coxarthrosis" - (patent RU 2763654C1. Published: 12/30/2021). Of the 143 treated operated patients, 15 patients were treated with the invented "Device and Method of Treatment".

Key words: *Surgical treatment, triple pelvic osteotomy according to Sokolovsky, Foss operation, medialization of the proximal femur and TETBS.*

Актуальность

В настоящее время диспластический коксартроз (ДКА) в структуре дегенеративно - дистрофических заболеваний тазобедренного сустава прочно занимает второе место (Иванов Д.В., Доль А.В., Ульянов В.Ю.2017). Диспластик коксартроз составляет 40-87% случаев патологии тазобедренного сустава (ТБС) (Загородний Н.В., 2012; Хмара А.Д., Норкин И.А., Хмара Т.Г., 2012; Тугизов Б.Э., 2013; Полулях М.В. и соавт., 2014; Анисимова Е.А. и соавт., 2014; 2015). Данное заболевание распространено у 7-25% взрослого населения в Европе. Патология развивается вследствие врождённого недоразвития структур ТБС, это хронический прогрессирующий дегенеративно-дистрофический процесс и здоровый суставы (Ахтямов И.Ф., Соколовский О.А., 2008; Лебедев В.Ф., Дмитриева Л.А., Арсентьев Л.И., 2013; Анисимова Е.А., и соавт., 2014).

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава(ТЭТБС) является основным лечением последних стадиях диспластического коксартроза, когда консервативное лечение не помогает пациенту. Поэтому ТЭТБС является актуальным вопросом при лечении пациентов с ДКА. ТЭТБС у пациентов с ДКА может привести к неудовлетворительным отдалённым результатам лечения и последствием к раннему ревизионному эндопротезированию. Таким образом, при ТЭТБС пациентов с ДКА возникает необходимость в более точном индивидуальном предоперационном планировании тотальной артропластики и выборе формы и размеров бедренного компонента эндопротеза (Маматкулов О.Х., Ирисметов М.Э. 2022).

Цель исследования. Применения комплексного лечения, с улучшением результатов ТЭТБС при ДКА.

Материалы и методы исследования. В нашем центре с 2011 года проводится хирургическая лечения ДКА. Хирургическая лечения включает себя следующее; тройная остеотомия таза по Соколовскому, операция Фосса, медиализация проксимального отдела бедренной кости и ТЭТБС. 2022году мы столкнулись невероятным случаем при лечение ДКА. Пациентке планировалась артропластик тазобедренного сустава.

При ТЭТБС с врождённым односторонним высоким вывихе бедра возникло проблема тотального эндопротезирование, так как при этом наблюдалось укорочение конечности до 10см и для этого в нашем центре был разработан 2 патента лечения: 1) **Разработан и получен патент на "Устройство для низведения бедренной кости перед эндопротезированием"**- (патент RU 27600081C1. Опубликовано: 22.11.2021) (Рис.1). 2) **Разработан и получен патент на "Способ лечения диспластического коксартроза"**- (патент RU 2763654C1. Опубликовано: 30.12.2021). Из 143 пролеченно оперированных пациентов изобретённым «Устройством и Способом лечения» лечились 15 пациентов.

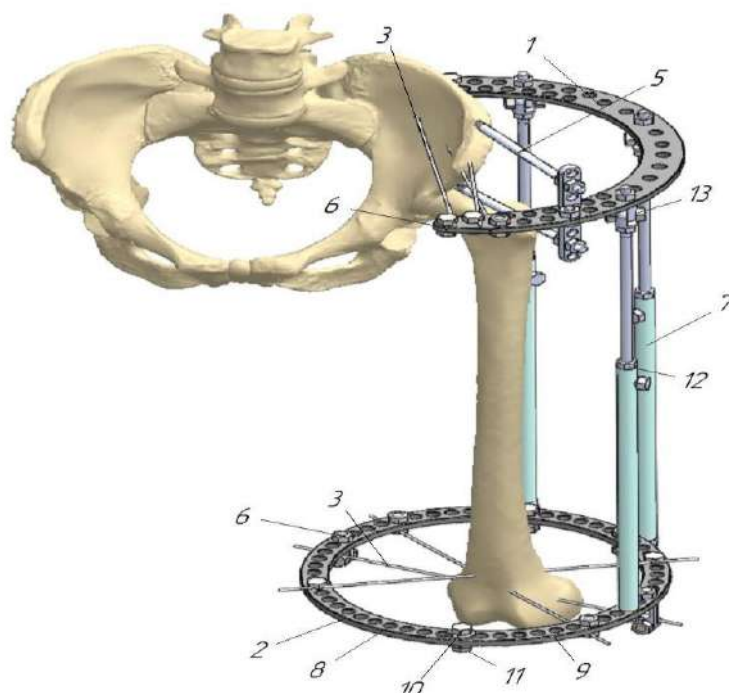


Рис. 1. Устройство для низведения бедренной кости перед эндопротезированием.

В анамнезе пациентку в возрасте 4 лет оперировали по поводу левостороннего врождённого вывиха бедра. Проведена открытая вправления головки бедренной кости, с варизирующей-укорачивающей остеотомией проксимального отдела бедренной кости. Дальнейшем через год из-за недоразвитие вертлужной впадины произошёл релюксация головки бедренной кости. Со временем из-за нагрузки на оперированной конечности появилась укорочения на 4 см в течение 5 лет и пациентке произведена удлинение левой бедренной кости на 5 см. Пациентка в 17 летнем возрасте обратилась повторно. При поступлении пациентка жалуется хромоту на левой конечности, боль и контрактуру на левом тазобедренном суставе и укорочение на 10 см левой нижней конечности.

Методика обследования пациентки включала в себя комплекс методов: клинический, рентгенологический, функциональный, лабораторный, денситометрический, биомеханический и компьютерную томографию. (Рис.2).



А)



Б)

Рис.2. А) Цифровая рентгенография обоих тазобедренных суставов, Б) Компьютерная томография таза.

После этих комплексных исследований определяется цель нашего исследования - определение стадии ДКА, выбор оптимального метода лечения, предоперационное

планирование и выполнение операции с последующим восстановлением функции оперированной конечности.

Задачи. Устранить боль и контрактуру на левом тазобедренном суставе, укорочение на 10 см левой нижней конечности, создать опороспособность левой нижней конечности и ТЭТБС. Для проведения ТЭТБС операцию проводили в 2 этапах. На 1 этапе мы воспользовались «Устройством низведения головки бедренной кости перед эндопротезированием» и на 2 этапе «Способом лечения ДКА» для исключения тракционного повреждении седалищного нерва и сосудов, уменьшение травматичности операции и повышение эффективности коорекций деформаций тазобедренного сустава в тяжёлой врождённой дисплазии левого тазобедренного сустава с высоким односторонним вывихе бедра. Задачей устройство и способ лечения является низведения бедренной кости, исключение тракционного повреждении седалищного нерва и сосудов, уменьшение травматичности операции и повышение эффективности коорекций деформаций тазобедренного сустава в тяжёлой врождённой дисплазии тазобедренного сустава с высоким односторонним вывихе бедра.

Техника операций

1-этап операции; После спинальной анестезии пациентку укладывали на операционном столе на бок и проводят трёх кратную обработку операционного поля антисептиком. В передне-верхнюю ость подвздошной кости проводили три перекрещивающиеся спицы с напайками по направлению из передне-верхнюю ость подвздошной кости в заднюю часть крыло подвздошной кости. Проводником просверлили на спицах и проводили стержень на спицей, спицы проводили в сквозь стержня, второй стержень проводили параллельно к первому. Проведённые спицы и стержни через подвздошную кость, фиксировали в 180° градусную дугу аппарата Илизарова. В область нижней трети бедренной кости проводили три спицы с напайками и спицы фиксировали 140° градусную кольцо аппарата Илизарова, при проведении спиц коленный сустав сгибали 100°. Дуга и кольцо аппарата Илизарова соединяли тремя телескопическими штангами. Тазобедренный сустав фиксировали в положении 15° градусов отведения и 5° градусов сгибание. Вокруг спицы и стержней ставили стерильные, спиртовые салфетки. (Рис.3).

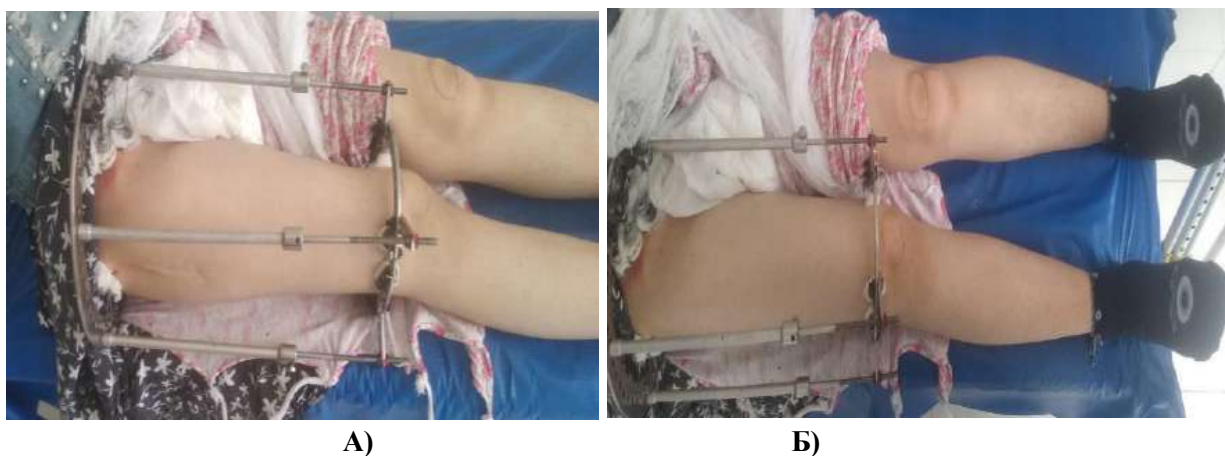
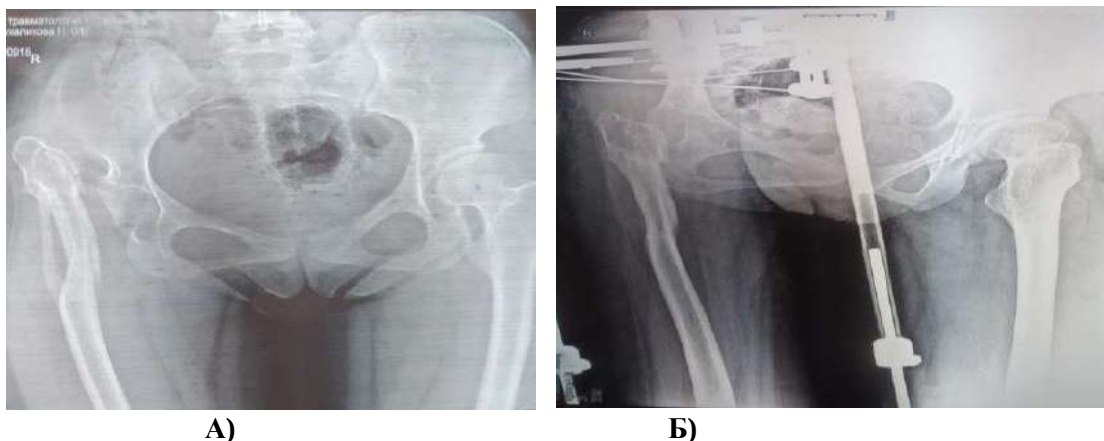


Рис.3. А) Боковая проекция устройство. Б) Прямая проекция устройство.

После операции на вторые сутки начали низведения бедренной кости по 1мм 2 раза в день. Вовремя дистракции через некоторое время пациентка почувствовала боли в тазобедренном суставе и нижней конечности и остановили процесс дистракции на пару дней. После 1 этапа операции пациентам на вторые сутки разрешили ходить костылях на обе ноги. Пациентку самому научили сделать дистракцию на аппарате и 4-5 сутки и удовлетворительном состоянии разрешили домой. После 3 месяца дистракции головка бедренной кости достигла до уровня вертлужной впадины. (Рис.4).



(Рис.4). Рентген снимки: А) До операций. Б) После 3-месяцев операции.

Неделю провели перерыв в домашних условиях. Через неделю стационарным способом снимали аппарат и наделили асептические повязки. Вторым этапом сделали ТЭТБС.

2-этап операции;

После спинальной анестезии пациентку укладывали на операционном столе на бок и проводят трёх кратную обработку операционного поля антисептиком. В область тазобедренного сустава наружно-боковым разрезом производили разрез кожи и подкожно жировую клетчатку. Производили продольный разрез широкую фасцию, частичный разрез сухожилий большой и средней ягодичной мышцы и артротомия тазобедренного сустава. Сухожилия и фасция очень недоразвита. После артротомии вывихивали головку бедренной кости, резецировали головку на основании шейки бедренной кости и штопором удалили головку из вертлужной впадины. Головка деформирована, недоразвита и очень маленькая по размеру, диаметром 2.0 см. Вертлужная впадина тоже деформирована, пологая и маленькая по размеру, диаметром 3.0 см. Вертлужную впадину обработали шарошками и вставили №38 размер пробник чашки эндопротеза, после этого установили №38 размер чашки эндопротеза, а в неё вставили №38х28 размер вкладыш. В положении наружной ротации оперируемой нижней конечности перфоратором открыли канал бедренной кости, распилом расширили канал бедренной кости с маленьким размером. Бедренный канал вставили №0.1 размерный пробник ножки, на пробник ножки вставили пробник шейки и на пробник шейки вставили №28х0.3 размер пробник головки протеза. После этого вправили головку в чашку и проверяли амплитуду движения. Амплитуда движения составила; сгибание-120*градус, разгибание 10*градус, отведение 50*градус, приведение 10*градус, наружная ротация 45*градус, внутренняя ротация 30*градусов. Удалили все пробники и вместо пробники вставили

№0.1 размер ножки, №28х0.3 размер головки эндопротеза и производили вправление головки в чашку эндопротеза. В рану вставили дренаж и послойно зашивали рану. На операционном столе проведена контрольная рентгенография правого тазобедренного сустава

(Рис.5).

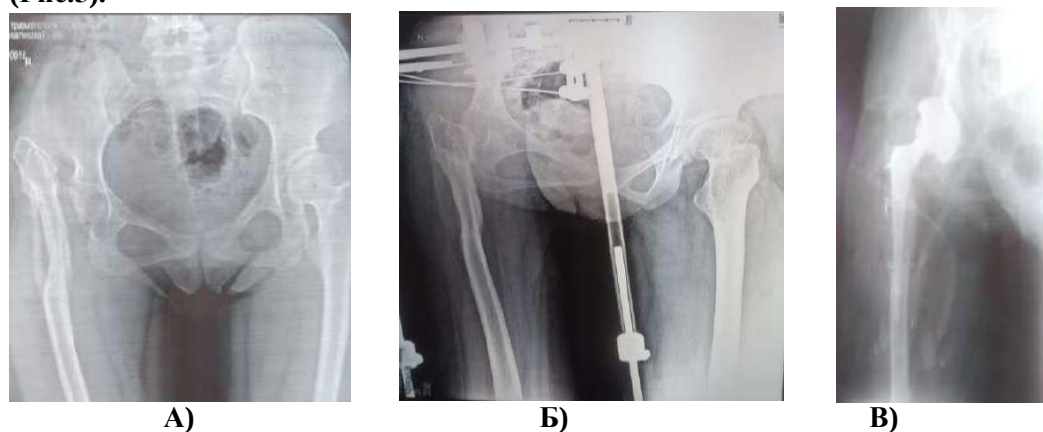


Рис. 5. Рентген снимки: А) До операций. Б) После низведения бедра. В) После операции ТЭТБС.

На вторые сутки после операций разрешили сидеть и передвигаться на костылях наступая на обе ноги, на 3-4 сутки удалили дренаж. Через две недели снимали швы из раны и выписывали домой без костылей.

Отдалённые результаты лечения. Наблюдения проводилась через 1 месяц, 50 дней, 5-го месяца, 10-го месяцев и через 1 год. (Рис.6).

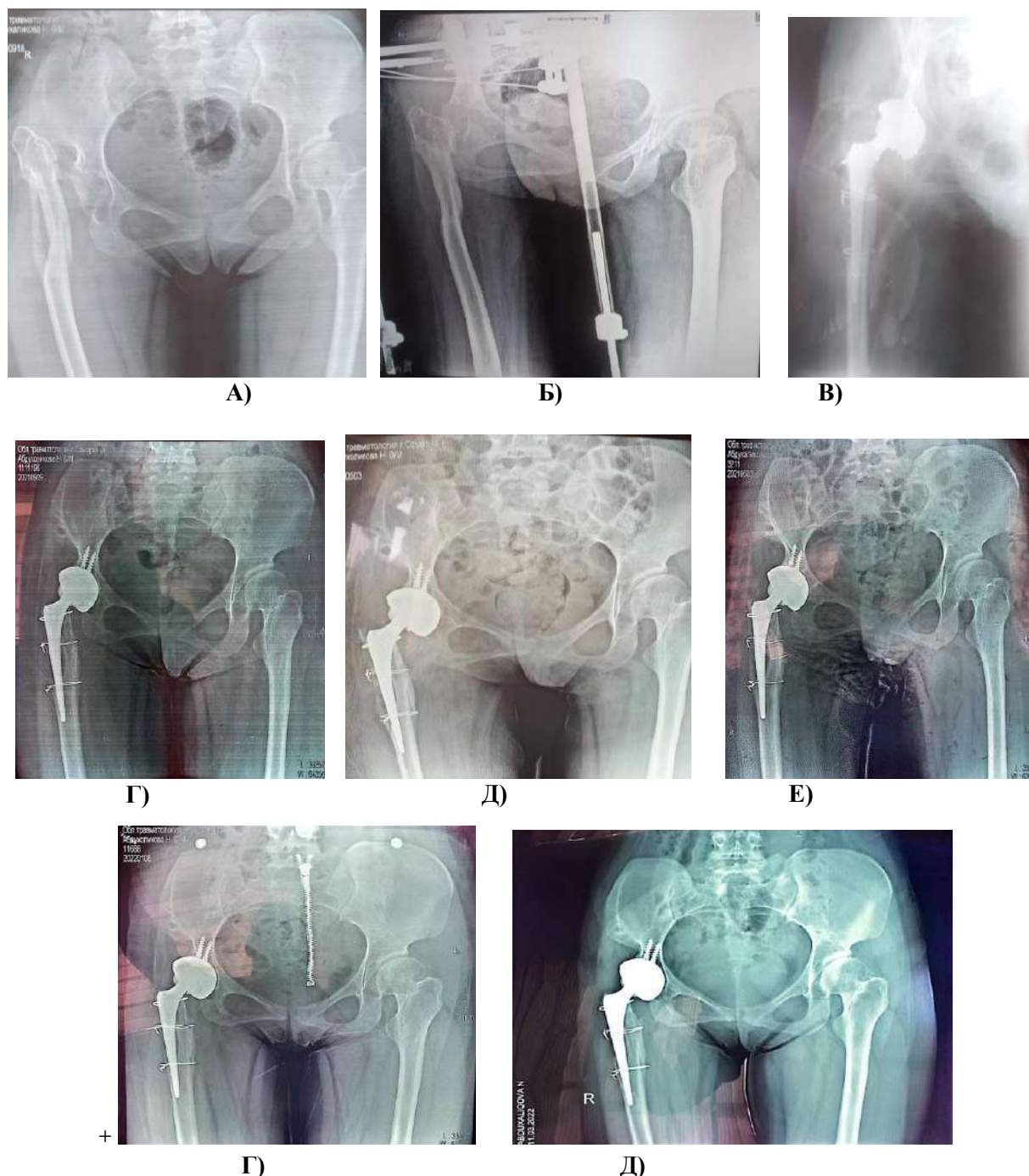


Рис.6. Рентген снимки: А) До операций. Б) После низведения бедра. В) После операций ТЭТБС. Г) Через 1 месяц после ТЭТБС. Д) Через 50 дней после операций ТЭТБС. Е) Через 5 месяцев после ТЭТБС. Ё) Через 10 месяцев после операций. Ж) Через 1 года после операций ТЭТБС.

Выводы

При обследовании пациентки отдалённых результатов тотального эндопротезирования показал достоверное уменьшение болевого синдрома, устранение укороченной конечности, увеличение объёма движений и улучшение походки. Через 6 месяцев после ТЭТБС пациентка не отмечала болевых синдромов при ходьбе, движениях, или он носил периодический характер при передвижении на длительные расстояния, либо после продолжительных физических нагрузок. Анализ отдалённых результатов показали, что подтверждает правильную теоретическую обоснованность и высокую эффективность комплексного лечения ДКА и положительные результаты ТЭТБС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дохов М.М., Левченко К.К., Петров А.Б., Иванов Д.В., Доль А.В., Ульянов В.Ю., Пучиньян Д.М., Норкин И.А. (Экспериментальное моделирование протеза наацетабулярной области тазовой кости как этап профилактики раннего диспластического коксартроза), Современные проблемы науки и образования. 2017;5.
2. Davirov Sh.M., Urinboev P.U. Perosseous osteosynthesis and boneplasty in the patient treatment with an extensive bone defect (European Journal of Molecular s Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020).
3. Mamatkulov O.H., Tilyakov A.B., Umarov A.A., Xolirov A.B. The Effectiveness of complex treatment of dysplastic coxarthrosis (European Journal of Molecular s Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 08, Issue 02, 2021).
4. Маматкулов О.Х., Тиляков А.Б., Умаров А.Б., Холиков А.Б., Халиков Ф.О. (The effectiveness of complex treatment of dysplastic coxarthrosis /Problems of BIOLOGY and MEDICINE ISSN 2181-5674, 2021;5:(130).
5. Маматкулов О.Х., Ирисметов М.Э. Эффективность комплексного лечения диспластического коксартроза (Методические рекомендации-Самаркандский Государственный Медицинский Университет, Самарканд-2022).
6. Mamatkulov Oybek Khalikovich (American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022;(12)11).
7. Маматкулов О.Х., Ирисметов М.Э. Комплексное лечения диспластического коксартроза (Травматология, Ортопедия и Реабилитация ISSN 2181-0559, 2022, №4).
8. Маматкулов О.Х., (Metod for the treatment of dysplastic coxarthrosis (Problems of BIOLOGY and MEDICINE ISSN 2181-5674, 2023, №2 (143).
9. Холходжаев Ф. И., Орипов Ф. С., Уринбаев П. У. Соотношение структурных компонентов костей тазобедренного сустава у лиц в разные периоды жизни //Academy. 2020;5(56):79-83.
10. Холхужаев Ф. И., Орипов Ф. С., Уринбаев П. У. Некоторые показатели частоты сочетания переломов костей с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта //Вопросы науки и образования. 2021;8(133):4-9.

Поступила 20.06.2023

УДК 61.618.5

МУДДАТДАН ЭРТА ТУҒРУҚҚА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ

Мамасаидов Ж.Т., Мўйдинова М.Т., Ахматов Б.Х.

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Email: mamasaidovjt@gmail.com

✓ Резюме

Ушбу мақолада муаллифлар томонидан тузруқ тарихига оид 10700 та ҳомиладорлар, шулардан 8025 нафарида кузатилган эрта тузруқ содир бўлиши омиллари ўрганилиб, клиник лаборатор текширувлар натижаларини нозологик таҳлили асосида ёритилган тегишли хулосалари келтирилган. Муаллифлар томонидан энг кўп учрайдиган омилларни характеристикасига таъриф берилган.

Калит сўзлар: эрта тузруқ, омиллар, акушерлик ва гинекология, жинсий гармонлар баланси, преэклампсия.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА, ПРИВОДЯЩИХ К РАННИМ РОДАМ

Мамасаидов Ж.Т., Мўйдинова М.Т., Ахматов Б.Х.

Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

✓ Резюме

В данной статье авторы обследовали 10700 беременных, в том числе 8025 из них, факторы преждевременных родов, наблюдавшиеся в анамнезе родов, и представили соответствующие выводы на основании нозологического анализа результатов клинико-лабораторных обследований. Авторы описывают характеристики наиболее распространенных факторов.

Ключевые слова: преждевременные роды, факторы, акушерство и гинекология, баланс половых гормонов, гестоз.

ANALYSIS OF RISK FACTORS LEADING TO EARLY BIRTH

Mamasaidov Zh.T., Moidinova M.T., Akhmatov B.Kh.

Fergana Medical Institute of Public Health

✓ Resume

In this article, the authors examined 10,700 pregnant women, including 8,025 of them, the factors of preterm birth observed in the anamnesis of childbirth, and presented the corresponding conclusions based on a nosological analysis of the results of clinical and laboratory examinations. The authors describe the characteristics of the most common factors.

Key words: preterm birth, factors, obstetrics and gynecology, balance of sex hormones, preeclampsia.

Долзарблиги

Сўнгги пайтларда адабиётларда ёритилишига кўра, дунё бўйича 2015 йилларгача бир кунда 830 нафар ҳомиладор аёлларни ўлимига тўғри келган. 2019-2020 йилларга келиб, ҳар 100минг янги туғилган чақалоққа 20,2 ҳолатга тўғри келган [1,2,3]. Айниқса ўлим сабаби қон кетиш билан боғлиқ ҳолатлар- 77,3%га, бошқа сабабларга кўра эса - 22.7%га тўғри келади (UNFPA.org). Кўриб чиқилган ҳолатлардан ташқари эрта туғруққа сабаб бўлувчи ҳамда оналар

ўлимига хавф солувчи қуйидаги ҳолатларни таҳлил қилиш катта амалий аҳамият касб этади. Юқоридагиларни инобатга олиб, адабиётлар ва илмий мақолаларда келтирилган асосий хавф омиллари ҳамда эрта туғруқ билан туққан аёлларни клиник кечинмалари қиёсий таҳлил қилиниши, келажакда ҳомиладор аёлларда эрта туғруқни олдини олиш учун тизимли ёндошишга асос бўлади [3,4].

Тадқиқотнинг мақсади:

Фарғона водийси ҳудудида учраши мумкин бўлган хавф омилларини таҳлил қилиш орқали асосий патогенетик механизмни аниқлаш ҳамда эрта туғруқни олдини олиш орқали она ва бола ўлимини камайтириш.

Материал ва усуллар

2012-2022 йиллар мобайнида Фарғона вилоят перинатал маркази мисолида даволаниб чиқиб кетган 10700 нафар ҳомиладорларнинг туғруқ тарихи ўрганилиб тизимли таҳлил қилинди. Барча беморларда миллий стандартга кўра, клиник-лаборатор ҳамда инструментал текширувлар ўтказилган. Ушбу йилларда содир бўлган туғруқлар таҳлил қилинганда 10700 нафар ҳомиладордан 8025 нафари (75%)да эрта туғруқ, 2675 нафари (25%)да физиологик туғруқ содир бўлганлиги аниқланди. Эрта туғруқ кузатилган ҳолатлардан қарийб 3370 нафари (42%)да ҳомиладорлик асоратли кечиши (преэклампсия) билан, 1444 нафар ҳомиладор (18%)да экстрагенитал касалликлар билан, 1204 нафари (15%)да бачадон бўйни етишмовчилиги билан гармонал етишмовчиликни бирга келиши билан, қолган 2670 нафари (25%)да турли инфекцион ҳамда онкологик касалликлар билан кечганлиги аниқланди.

Эрта туғруқни клиник белгиларини сўраб суриштириш (анамнез) ва объектив белгиларни (бачадон тонусини аниқлаш, қин ажралмаларини кўриш, қин орқали Бишоп усулида бачадон бўйнини баҳолаш ўтказилди. Бачадон бўйнини узунлигини Ультра товушли текширув ёрдамида аниқлаш ўтказилди.

Биокимёвий қон таҳлили ёрдамида қон зардобидидаги жинсий гармонлар балансини аниқлаш ҳамда қин суртмасидаги тозаллик даражасини аниқлаш амалга оширилди.

Натижа ва таҳлиллар

Вилоят перинатал марказига 2012-2022 йилларда келган 10700 нафар ҳомиладор аёлларни туғруқ тарихи ўрганилиши натижасида жами 8025 нафарида эрта туғруқ содир бўлганлиги аниқланиб, уларни келтириб чиқарувчи омиллардаги хавфли томонларни таҳлил қилиш орқали хавф омилларига тўлиқ этиопатогенетик таъриф бериш имкони туғилди. Қуйидаги жадвалда эрта содир бўлган туғруқларнинг умумий характеристикаси келтирилган (жадвал № 1).

Пастдаги жадвалда келтирилган кўрсаткичларга асосланиб, 18-25 ёш оралиғида бўлган ҳомиладор аёлларда бачадон бўйни етишмовчилиги, преэклампсия, экслампсия ва гармонал етишмовчиликни кўпроқ учраши, онкологик касалликлар, инфекцион касалликлар ва меъда ичак касалликларини камроқ учраши аниқланди [5,6]. 25-35 ёш оралиғида бўлган ҳомиладорларда буйрак касалликлари, онкологик касалликлар ва инфекцион касалликларни кўп учраши, юрак касалликларини камроқ учраши кузатилди. 35 ёшдан юқори бўлган ҳомиладор аёлларда эса, преэклампсия, экслампсия, юрак касалликлари, меъда ичак касалликлари кўрсаткичи юқори бўлиши, иистмико-цервикал етишмовчилик, гармонал етишмовчилик, буйрак касалликларини камроқ ҳолатларда учраши аниқланди [10].

Келтирилган маълумотларга асосан шунини таъкидлаш жоизки, аксарият туғиш ёшидаги аёллардаги бачадон бўйни етишмовчилиги, преэклампсия, экслампсия ва гармонал етишмовчиликни кўпроқ учрашининг асосий сабабларини бартараф этиш учун бирламчи тиббиёт муассасаларида чуқурлаштирилган тиббий кўрикларни ўтказишда тизимли тарзда ёндошиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Шундан келиб чиқиб, аҳолини тиббий маданиятини ва соғлом турмуш тарзига амал қилиш даражасини сустиги, ушбу эрта туғруқка олиб келувчи омилларни ривожланишига сабаб бўлган.

Эрта содир бўлган туғруқларнинг характеристикаси

Нозология	Ёши	18-25 ёшгача	25-35 гача	35 дан юқори	Ҳаммаси
Иистмико-цервикал етишмовчилик		742	280	182	1204
Презкламписия эклампсия		1450	820	1100	3370
Гармонал етишмовчилик		680	100	70	850
Экстрагенитал касалликлар	Юрак хасталиги	120	60	170	350
	Буйрак касалликлари	142	456	124	722
	Меъда ва 12 бармоқ ичак касалликлари	85	99	188	372
Онкологик ва турли инфекцион касалликлар		270	1576	824	2670

Хулоса

Шундай қилиб, муддатидан эрта туғруқларга олиб келувчи хавф омиллар таҳлиliga кўра, истмико-цервикал етишмовчилик, гармонал етишмовчилик, презекламписия ҳолатлари энг асосий эрта туғруққа олиб келувчи омил эканлиги исботланди [8]. Лекин, тўлиқ маълумотларни илмий асослаш ҳамда айрим ёритилмаган омилларни таҳлиlinи ўтказиш мақсадида бу борада илмий изланишларни давом эттириш ва уни янада такомиллаштиришни мақсадга мувофиқ ҳисобланади [7,9].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Oxuma E, Moller AB, Bredli E. 2020 yilda erta tug'ilishning milliy, mintaqaviy va butun dunyo bo'ylab baholari, 2010 yildagi tendentsiyalari tizimli tahlil. Lancet . 2023.
2. Blencowe H, Cousens S, Chou D va boshqalar. Juda tez tug'ilgan: 15 million-erta tug'ilishning global epidemiologiyasi. 2013;10(1- qo'shimcha):S2.[PubMed : 24625129]
3. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R va boshqalar. Tanlangan mamlakatlar uchun 1990 yildan beri vaqt tendentsiyalari bilan 2010 yilda erta tug'ilishning milliy, mintaqaviy va butun dunyo bo'ylab baholari: tizimli tahlil va oqibatlari. Lancet 2012; 379: 2162-2172.
4. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams J, Romero R: Erta tug'ilishning epidemiologiyasi va etiologiyasi. Lancet 371, 75–84 (2008). Krossref. PubMed. ISI.
5. Robertson PA, Sniderman SH, Laros RKJr, va boshqalar: Qo'shma Shtatlardagi beshta uchinchi darajali tibbiy yordam markazlaridan homiladorlik yoshi va tug'ilish vazniga ko'ra neonatal morbidite, 1983 yildan 1986 yilgacha Am. J. Obstet. Ginek. 166, 1629–1641 (1992). Krossref. PubMed. ISI.
6. Epidemiologiya va erta tug'ilish sabablari Robert L Goldenberg 1 , Jennifer F Kulhane , Jey D Iams , Roberto Romero Ishtirokchilar PMIDni kengaytiradi : 18177778 PMCID: PMC7134569 DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60074-4
7. Koullali B va boshqalar. (2016) Erta tug'ilishning oldini olish uchun xavfni baholash va boshqarish. Semin Homila Neonatal Med 21(2), 80–8. [PubMed: 26906339]
8. Erta tug'ilishga ta'sir qiluvchi ijtimoiy-iqtisodiy, biologik va genetik omillar - Sharh Rathod Pratibha 1, Patel Trupi2, Desai Ajesh3, Chandel Divya1 Asian Pacific Journal of Reproduction 2020; 9(5):
9. Ostin MP, Lider L. Onalik stressi va akusherlik va chaqaloq natijalari: epidemiologik topilmalar va neyroendokrin mexanizmlar. Aust NZ J Obstet Ginek. 2000; 40:331-7.
10. Dole N, Savitz DA, Hertz- Picciotto I, Siega-Riz AM, McMahon MJ, Buekens P. Onalik stressi va erta tug'ilish. Am J Epidemiol. 2003 yil; 157:14–24. [PubMed: 12505886]
11. “Optimizing preventive measures by studying the factors that cause premature labour and the mechanism of their effect”. Muydinova Maftuna Tilavoldiyevna. Fargona Public Health Medical Institute. Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology. Mamasaidov Jamolidin Turgunboyevich Scientific Supervisor

Қабул қилинган сана 20.06.2023

UDC 615.038

ТРАВМАТОЛОГИК ОПЕРАТСИЯЛАР ВАҚТИДА О`ТКАЗИЛАДИГАН REGIONAL АНЕСТЕЗИЯДА ДЕКСМЕДЕТОМИДИННИНГ РОЛИ

Qoyirov A.K.¹ <https://orcid.org/0000-0003-2666-8116>

Boltayev E.B.² <https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>

¹Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi, O`zbekiston, Toshkent sh, Chilonzor tuman, Kichik halqa yo'li ko'chasi 2-uy. Tell: +998 (78) 150-46-00 e-mail: info@emerg-centre.uz

²Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O`zbekiston, Buxoro sh, A.Navoiy ko'cha 1-uy. Tell: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Hozirgi vaqtda anesteziologiyaning dolzarb muammolaridan biri mahalliy anesteziya vaqtida xavfsiz va yetarli darajada uxlatishdir. Zamonaviy anesteziologiyaning asosiy tamoyillariga ko'ra, xavfsiz va samarali uxlatish bemorning psixo-emotsional holatini himoya qilishni, operatsiya vaqtida bemor uyg'onmasligini, og'riq va qo'rquvning bo'lmasligini, operatsiyadan keyingi davrda ko'ngil aynishi va qayt qilishning bo'lmasligini ta'minlashi kerak; shu bilan bir vaqtda nafas olish depressiyasini chaqirmasligi va gemodinamikaga ta'sir qilishni keltirib chiqarmasligi hamda psixomotor funksiyalarning kechiktirilgan tiklanishi bilan birga bo'lmasligi kerak. Mavjud adabiyotlarni o'rganib, o'z kuzatishlarimizni tahlil qilib, biz mahalliy anesteziya sharoitida propofoldan ko'ra deksmedetomidin yordamida uxlatish afzalroq degan xulosaga keldik. Deksmidetomidin bilan uxlatish operatsiyadan keyingi erta davrda kognitiv buzilishlarning kamayishiga, og'riq intensivligining pasayishiga, operatsiyadan keyin tiklanish va faollashuvga foydali ta'sir ko'rsatadi, shuningdek operatsiya vaqtida gipoksemiya va gipotenziya kelib chiqish chastotasini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: uxlatish, regional anesteziya, deksmedetomidin.

РОЛЬ ДЕКСМЕДЕТОМИДИНА В РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Койиров А.К.¹ <https://orcid.org/0000-0003-2666-8116>

Болтаев Э.Б.² <https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Узбекистан, г. Ташкент, Чиланзарский район, ул. Кичик халка йули 2. Тел: +998 (78) 150-46-00 e-mail: info@emerg-centre.uz

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои 1. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В настоящее время одной из актуальных проблем в анестезиологии безопасная и адекватная седация при регионарной анестезии. Согласно основным принципам современной анестезиологии, безопасная и эффективная седация должна обеспечить защиту психоэмоциональной сферы пациента, отсутствие пробуждения, отсутствие ощущения боли и страха, отсутствие тошноты и рвоты в послеоперационном периоде; в то же время не должна вызывать депрессии дыхания и влияния на гемодинамику, а также не должна сопровождаться замедленным восстановлением психомоторной функции. После изучения современной литературы и анализа собственных наблюдений мы пришли к выводу, что в условиях регионарной анестезии предпочтительной является седация дексмететомидином, а не прополом. Седация Дексмететомидином ведет к уменьшению частоты когнитивных нарушений в раннем послеоперационном периоде, снижению интенсивности болевого синдрома, благоприятного влияния на восстановление и активацию после операции, а также ассоциируется с меньшей частотой развития гипоксемии и гипотензии во время операции.

Ключевые слова: седация, регионарная анестезия, дексмететомидин.

THE ROLE OF DEXMEDETOMIDINE IN REGIONAL ANESTHESIA IN TRAUMA SURGERY

Qoyirov A.K.¹ <https://orcid.org/0000-0003-2666-8116>

Boltayev E.B.² <https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>

¹Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Uzbekistan, Tashkent, Chilanazar district, st. Kichik Khalka Yuli 2. Tel: +998 (78) 150-46-00

e-mail: info@emerg-centre.uz

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Bukhara, Uzbekistan, A. Navoi street 1. Tell: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Currently, one of the urgent problems in anesthesiology is safe and adequate sedation in regional anesthesia. According to the basic principles of modern anesthesiology, safe and effective sedation should ensure the protection of the patient's psycho-emotional sphere, the absence of awakening, the absence of pain and fear, the absence of nausea and vomiting in the postoperative period; at the same time, it should not cause respiratory depression and influence on hemodynamics, and should not be accompanied by a delayed recovery of psychomotor function. After studying the current literature and analyzing our own observations, we came to the conclusion that under conditions of regional anesthesia, sedation with dexmedetomidine is preferable, rather than propofol. Sedation with Dexmedetomidine leads to a decrease in the incidence of cognitive impairment in the early postoperative period, a decrease in the intensity of pain, a beneficial effect on recovery and activation after surgery, and is also associated with a lower incidence of hypoxemia and hypotension during surgery.

Keywords: sedation, regional anesthesia, dexmedetomidine.

Dolzarbligi

Zamonaviy nuqtai nazardan, behushlik yordamini optimallashtirish nafaqat bemorning xavfsizligi darajasini oshirish, balki perioperativ davr sifati nuqtai nazaridan ham ko'rib chiqiladi. Mos ravishda uxlatishning mezonlaridan biri jarrohlik davolashdan so'ng bemorni tez jismoniy va psixologik rehabilitatsiya qilishdir. Kam shikastli jarrohlik texnikasi va mahalliy anesteziyaning turli usullarini qo'llash operatsiyadan keyingi asoratlarni kamaytirish, bemorning kasalxonada qolish muddatini qisqartirishda sezilarli yutuqlarga erishishga yordam berishiga qaramay, yuqori aqliy funksiyalarni tezda tiklash muammosi dolzarbligicha qolmoqda. Hozirgi vaqtda operatsiyadan keyingi kognitiv disfunktsiya operatsiya qilingan bemorlarning kasalxonada qolish muddatini qisqartirishga to'sqinlik qiluvchi omillardan biridir. Emotsional zo'rqi, bemorning jarrohlik bo'limlarida bo'lishi bilan bog'liq nisbiy ijtimoiy izolyatsiya, psixotrop ta'sirga ega bo'lgan dori-darmonlarni qo'llash zarurati, qarilik va keksalik yoshi, operatsiyadan keyingi kognitiv buzilishning rivojlanishida mustaqil va bir-birini to'ldiruvchi omillardir. Operatsiyadan keyingi psixomotor qo'zg'alish muammosi ko'pincha intensiv monitoring zarurligiga olib keladi va xatti-harakatni to'g'rilash uchun majburiy tibbiy uxlatishga urinishlar turli xil asoratlar va davolanishning salbiy ta'siriga sabab bo'lishi mumkin. Zamonaviy anesteziologiyaning asosiy tamoyillariga ko'ra, xavfsiz va samarali uxlatish bemorning psixo-emotsional holatini himoya qilishni, operatsiya vaqtida bemor uyg'onmasligini, og'riq va qo'rquvning bo'lmasligini, operatsiyadan keyingi davrda ko'ngil aynishi va qayt qilishning bo'lmasligini ta'minlashi kerak [1]. Shu bilan bir vaqtda nafas olish depressiyasini chaqirmasligi va gemodinamikaga ta'sir qilishni keltirib chiqarmasligi hamda psixomotor funksiyalarning kechiktirilgan tiklanishi bilan birga bo'lmasligi kerak.

Uxlatish muolajasining vazifalari:

- tashvish, og'riq va noqulaylikni minimallashtirish;
- qisman (yoki to'liq) amneziyani ta'minlash;
- aniq muolajalarni bajarish uchun immobilizatsiyani ta'minlash;
- traxeyani intubatsiya qilishdan va umumiy anesteziyaning mumkin bo'lgan asoratlaridan qochish;
- gemodinamik reaksiyalarni minimallashtirish;
- erta uyg'onish va yangilanish.

Ginekologiyada intraoperativ uxlatish uchun tez-tez ishlatiladigan preparatlar:

- propofol;
- natriy tiopental;
- sibazon yoki midazolam;
- ketamin.

Intraoperativ uxlatishning bunday usullari bemorning operatsiya vaqtida "yo'qligi" nuqtai nazaridan oqlanadi, ammo operatsiyadan keyingi davrda salbiy oqibatlarga olib kelishi mumkin. Benzodiazepinlar deliryumga olib kelishi ko'rsatilgan; barbituratlar uzoq muddatli mnestic kasalliklarga olib keladi (xotira va atrof-muhitga orientatsiyaning buzilishi); propofol esa nazorat ostida uxlatish uchun dori vositalariga qo'yiladigan talablarga javob bermaydi. Operatsiyadan keyingi davrda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan salbiy oqibatlarga gemodinamik beqarorlik va yetarli mustaqil nafas olishning buzilishi kiradi. Hozirgi vaqtda intubatsiya qilmasdan katta yoshli bemorlarda uxlatish muammosi uchun eng yaxshi dori bu deksmedetomidindir [2]. Uning bu maqsadda qo'llanilishi tibbiy adabiyotlarda tasvirlangan istiqbolli randomizatsiyalangan tadqiqotlarda keng o'rganilgan. Katta yoshli bemorlarda uxlatish muammosi deksmedetomidinni qo'llash bo'yicha asosiy tadqiqotlar MAC va AWAKE tadqiqotlaridir [3,4]. Ushbu tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, deksmedetomidin selektiv 2-adrenergik agonist bo'lib, katta bemorlarga yengil va o'rta darajada tinchlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Deksmetomidin "bemor bilan hamkorlikda" tinchlantirishni ta'minlashning noyob qobiliyatiga ega. Deksmetomidinni qabul qilgan bemorlar xotirjam, ammo kerak bo'lganda osongina uyg'onadi va tibbiyot xodimlari bilan hamkorlik qilishga tayyor. W. Wu va boshqalar o'z ishlarida ta'kidlaganidek, Deksmetomidinni ko'proq adekvat muqobil deb hisoblash mumkin [5]. Preparatning o'ziga xos xususiyati uning nazorat qilish qobiliyatidir. T. Ebert va boshqalarning tadqiqotida deksmedetomidinning sedativ ta'sirini ketma-ket ortib borayotgan infuziya tezligida baholadi [6]. Ushbu ishda sedativ ta'sirning preparatning dozasiga bog'liqligi ko'rsatildi. Shu bilan birga, bemorlar uyg'onish qobiliyatining saqlanib qolganligini, shuningdek, uxlash chuqurligi va bispektral elektroensefalografiya ko'rsatkichlari o'rta darajadagi yuqori korrelyatsiyani ko'rsatdilar [6]. Yaqinda O'zbekistonda deksmedetomidin preparati ro'yxatga olingan. Hozirgi vaqtda anesteziologiyaning dolzarb muammolaridan biri bu regional anesteziya paytida xavfsiz va yetarli darajada uxlatishdir.

Ilmiy maqsad: Deksmetomidin sedasyonini ilmiy jihatdan asosli ravishda o'rganish, bu operatsiyadan keyingi erta davrda kognitiv buzilish holatlarining kamayishiga olib keladi, og'riq intensivligining pasayishi, operatsiyadan keyingi tiklanish va faollashuvga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. jarrohlik paytida hipoksemiya va gipotenziya.

Material va usullar

Biz yirik bo'g'imlar endoprotezlash amaliyotini boshidan o'tkazgan 72 bemorni tekshirdik, ular regional anesteziya ostida rejalashtirilgan operatsiyalarni o'tkazdilar (orqa miya va orqa miya+epidural anesteziya). Tadqiqotlar regional anesteziya asosida uxlatish jarayonida o'tkazildi. Bemorlarning o'rta yoshi 48 (43-52) yosh, tana vazni 78 (71-89) kg, bo'yi 165 (162-168) sm. Amerika Anesteziologlar Assotsiatsiyasi (ASA) tasnifiga ko'ra, jismoniy holati bemorlarning I-II funktsional sinfiga to'g'ri keldi. Tadqiqotga og'ir kardiopulmonar, endokrin, nevrologik kasalliklar, III darajali semizlik bilan og'riq ayollar kiritilmagan. Bemorlarda suvsizlanish belgilari yo'q. LONGOCAINE® HEAVY mahalliy og'riqsizlantiruvchi vosita sifatida ishlatilgan.

Tinchlantirish usuliga ko'ra bemorlar ikki guruhga bo'lingan: 1-guruh - 32 bemor intraoperativ uxlatish maqsadida deksmedetomidinni qo'llagan; 2-guruh - intraoperativ uxlatish maqsadida propofoldan foydalangan 40 bemor.

Operativ aralashuvdan oldin barcha bemorlar standart tarzda tekshirildi. Operatsiyadan oldin darhol periferik tomirlaridan biriga kateter qo'yildi (odatda chap tomonda) va kristalloid eritmalarini quyish boshlandi. Monitoring – standart ravishda doimiy kuzatish va EKG tahlilini, pulsoksimetriyasini, nafas olish tezligini ro'yxatga olishni har 5 daqiqada o'lchashni ta'minlaydi. Qon bosimi. Uxlashning chuqurlik darajasi Ramsey shkalasi (RSS) yordamida baholandi. Maqsadli qiymatlar 4-5 ball uxlatishga erishishga qaratilgan edi. 1 dan 6 gacha bo'lgan Ramsey shkalasi oddiy klinik sharoitlarga asoslanadi.

Shkalada qancha ko'p ball bo'lsa, suxlash chuqurligi darajasi shunchalik yuqori bo'ladi:

1. bemor qo'zg'aluvchan yoki bezovta;
2. bemor hushyor, yo'naltirilgan, xotirjam, xodimlar bilan hamkorlik qiladi;
3. bemor uxlamaydi, faqat buyruqlarga javob beradi;
4. bemor uxlab yotibdi, taktil qo'zg'atuvchiga yoki baland ovozda baqirishga yaqqol reaksiya ko'rsatadi;
5. bemor uxlab yotibdi, taktil qo'zg'atuvchiga yoki baland ovozda baqirishga sust javob beradi;
6. bemor uxlab yotibdi, taktil qo'zg'atuvchiga yoki baland baqirishga javob bermaydi.

Infuzion qo'llab-quvvatlash 10-15 ml/kg/soat kristalloid eritmalar bilan amalga oshirildi. Arterial gipotenziyani tuzatish uchun (biz tomonidan sistolik qon bosimining boshlang'ich darajadan 25% dan ortiq yoki 90 mm Hg dan past bo'lganda) biz kristalloid infuziya tezligini oshirdik va ko'rilgan choralarga chidamli bo'lgan hollarda mezaton eritmasi (fenilefrin) tomir ichiga yuborildi. Barcha bemorlar burun kateteri orqali 3-4 l / min tezlikda kislorod bilan mustaqil nafas olishdi. Operatsiyaning davomiyligi 2 soatdan oshmadi. Birinchi guruhda (deksmedetomidin) intraoperativ uxlatish texnologiyasi deksmedetomidinning 1 mkg/kg yuklash dozasidan iborat bo'lib, u 10 daqiqa davomida yuborilgan va 0,5-0,7 mkg/kg/soat saqlash dozasi. Operatsiya tugashidan 5 daqiqa oldin to'xtatildi. Ikkinchi guruhda (propofol) intraoperativ uxlatish texnologiyasi propofolni 1 daqiqa davomida 0,5 dan 1 mg/kg gacha bo'lgan bolus in'ektsiyasidan iborat edi. Sedatsiya 1% propofol eritmasini kerakli uxlash darajasiga titrlash orqali saqlanib qoldi. Ko'pgina bemorlar uchun 1 dan 4 mg/kg/soatgacha kerak edi. Infuziyaga qo'shimcha ravishda, agar uxlash darajasi etarli bo'lmasa, 10 dan 20 mg gacha bo'lgan bolus yuboriladi. Orqa miya anesteziyasi fonida uxlatish jarayonida biz ikki guruhni taqqosladik:

1. Jarrohlik paytida gipotenziya rivojlanishi.
2. Remzi shkalasi bo'yicha 4-5 ball sedasyonning maqsadli qiymatiga etganida nafas olish buzilishi (gipoksemiya).
3. Sedatsiyaning kognitiv funktsiyalarga ta'siri.
4. Operatsiyadan keyingi davrda og'riqni yo'qotish darajasiga ta'siri

Natija va tahlillar

Operatsiyadan keyin anestezianing kognitiv funktsiyalarga ta'siri haqida keng tarqalgan fikr mavjud, bu bizning tadqiqotimizda ham tasdiqlandi [7]. Tadqiqot natijalarini tahlil qilish deksmedetomidin bilan intraoperativ anestezianing orqa miya anesteziyasi paytida propofol bilan solishtirganda, o'rta yoshli ayollarda operatsiyalardan keyingi operatsiyadan keyingi davrda yanada qulayroq ta'sirini ko'rsatdi. Deksmetomidin orqa miya anesteziyasi uchun propofolga qaraganda samaraliroq va xavfsizroq ekanligi isbotlandi. Sedatsiyaning yuqori sifati, xavfsizligi va ongni tezroq tiklash deksmedetomidinni orqa miya anesteziyasi bilan qo'llaniladigan preparat sifatida qo'llash imkonini beradi. Orqa miya anesteziyasi paytida deksmedetomidin bilan uxlatish propofolga asoslangan uxlatishdan ko'ra 26,5% kamroq tez-tez gipotenziyaga olib keladi.

Orqa miya anesteziyasi paytida deksmedetomidin bilan 4-5 ball bo'lgan uxlatishning maqsadli ko'rsatkichlari deyarli nafas olish buzilishiga olib kelmaydi, propofol bilan uxlatish esa 21% bemorlarda o'rtacha gipoksemiya (SpO₂ ning 91-93% ga kamayishi) shaklida nafas olish buzilishlarini keltirib chiqaradi va 35,9% bemorlarda og'ir gipoksemiya (SpO₂ 91% dan past bo'lgan 14 bemorda) keltirib chiqdi. Uyg'ongandan keyin orqa miya anesteziyasi paytida deksmedetomidin bilan uxlatish qo'zg'alish epizodlarini keltirib chiqarmadi, propofol bilan uxlatish bemorlarning 12,8 foizida qo'zg'alish epizodlarini keltirib chiqardi. Deksmetomidin bilan bosh aylanishi propofolga asoslangan sedasyon bilan solishtirganda 33,4% kamroq sodir bo'ldi. Dastlabki 12 soat davomida og'riqning intensivligidagi guruhlar o'rtasidagi farqlar ko'plab nashrlarda tasvirlangan deksmedetomidinda mustaqil analgetik ta'sir mavjudligi bilan izohlanishi mumkin [8, 9]. Jarrohlikdan keyin og'riq sindromining og'irligidagi aniqlangan farq, ehtimol propofolning analgetik ta'sirining yo'qligi bilan bog'liq bo'lib, bu toifadagi bemorlarda deksmedetomidin foydasiga tanlov qilish imkonini beradi.

Xulosa

Regional anesteziya ostidagi travmatologik operatsiyalarda deksmedetomidin bilan uxlatish propofolga qaraganda yaxshiroq. Deksmetomidin bilan uxlatish operatsiyadan keyingi erta davrda kognitiv buzilishlarning kamayishiga, og'riq intensivligining pasayishiga, operatsiyadan keyin tiklanish va faollashuvga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, shuningdek, operatsiya vaqtida gipoksemiya va arterial gipotenziya kuzatilmaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Svetlov V.A., Zaytsev A.Yu, Kozlov S.P. Balanced anesthesia based on regional blockades: strategy and tactics [Sbalansirovannaya anesteziya na osnove regionarnykh blokad: strategiya i taktika]. Anesteziologiya i reanimatologiya. 2006;4:4–33. [In Russian]
2. Precedex (dexmedetomidine). Hospira, Inc., Lake Forest, IL 60045 USA. Available from: <http://medlibrary.org/lib/rx/meds/precedex/page/1–7>
3. Candiotti K.A., Bergese S.D., Bokesch P.M., Feldman M.A., Wisemandle W., Bekker A.Y. Monitored Anesthesia Care with Dexmedetomidine: A Prospective, Randomized, Double-Blind, Multicenter Trial. Anesthesia & Analgesia [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2010 Jan;110(1):47–56. Available from: <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e3181ae0856>
4. Bergese S.D., Candiotti K.A., Bokesch P.M., Zura A., Wisemandle W., Bekker A.Y. A Phase IIIb, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled, Multicenter Study Evaluating the Safety and Efficacy of Dexmedetomidine for Sedation During Awake Fiberoptic Intubation. American Journal of Therapeutics [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2010 Nov;17(6):586–95. Available from: <https://doi.org/10.1097/mjt.0b013e3181d69072>
5. Wu W., Chen Q., Zhang L., Chen W. Dexmedetomidine versus midazolam for sedation in upper gastrointestinal endoscopy. Journal of International Medical Research [Internet]. SAGE Publications; 2014 Feb 10;42(2):516–22. Available from: <https://doi.org/10.1177/0300060513515437>
6. Ebert T.J., Hall J.E., Barney J.A., Uhrich T.D., Colino M.D. The Effects of Increasing Plasma Concentrations of Dexmedetomidine in Humans. Anesthesiology [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2000 Aug;93(2):382–94. Available from: <https://doi.org/10.1097/00000542-200008000-00016>
7. Krasenkova E.A., Ovechkin A.Y., Pyregov A.V. Influence of anesthetic techniques on occurrence of postoperative cognitive dysfunction in elderly patients undergoing gynecological surgery. Bulletin of Russian State Medical University [Internet]. Pirogov Russian National Research Medical University; 2016;(4):51–5. Available from: <https://doi.org/10.24075/brsmu.2016-04-08>
8. Karelov A.E., Lebedinskiy K.M., Buravtsov V.I. Anesthetic, analgetic, hypnotic – are the dentitions important?. Anesteziologiy i Reanimatologii, 2015;12(5):3–11. [In Russian]
9. Kulikov A.S., Lubnin A.Yu. Dexmedetomidine: new opportunities in the anesthesiology. Anesteziologiya i Reanimatologiya. 2013;(1):37–41. [In Russian]
10. Хайитов Д.Х., Болтаев Э.Б. (2022). Постреанимацион касаллик натижасида келиб чиқадиган асоратларни бартараф этишда замонавий интенсив терапия. Клиник амалиётда учраган ҳолат. Academic research in modern science, 2022;1(9):172–178.
11. Yarashev A.R., Boltaev E.B., Shabaev Y.K. A retrospective analysis of complications of percutaneous dilated tracheostomy // New day in medicine, 2020;4(32):301–304.
12. Boltayev E.B., Sabirov J.M. Organization of oxygen therapy using a nasal mask and ventura mask in severe patients with Covid-19 corona virus infection. Eme. Jou. Edu. Dis.Lif. Lea. [Internet], 2021Aug. 24 [cited 2021 Oct.17]; 2(08):6–10.
13. Khayotov K.D., Bekturodugli B.E. (2022). Case in clinical practice: Modern intensive care in the treatment of post-resuscitation complications caused by cardiac arrhythmias. ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal.
14. Boltayev E.B. Choice of respiratory therapy in severe patients with new coronavirus infection covid-19 // Achievements of science and education. Founders: Olympus. 2020;8:70–74.
15. Koyirov A.K. et al. Non-invasive lung ventilation in acute respiratory failure caused by new coronavirus infection Covid-19 // New Day in Medicine, 2021;1:107–114.
16. Shodmonovov, J. B. (2023). Conduct respiratory therapy in patients with severe coronavirus infection. Eurasian Research Bulletin, 2023;20:12–17.
17. Qoyirov A.Q., Azimov A.A., Boltayev E.B. (2022). The Role of High-Flow Ventilation in the Treatment of Acute Respiratory Failure. //Eurasian Research Bulletin, 2022;15:89–101.
18. Болтаев Э.Б. (2022, October). Ўткир нафас етишмовчилиги билан асоратланган янги коронавирус инфекцияси COVID-19да ноинвазив ўпка вентиляцияси. In problems of modern surgery, international scientific and practical conference with the participation of foreign scientists materials. Андижанский государственный медицинский институт.
19. Boltayev Elmurod Bekturod ugli. (2023). Choice of respiratory therapy in severe patients with new coronavirus infection COVID-19. Eurasian Research Bulletin, 20, 18–22. Retrieved from <https://geniusjournals.org/index.php/erb/article/view/4107>
20. Ураков Ш.Т., Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б. Послеоперационная когнитивная дисфункция. Новый день в медицине. 2019;2(26):56–60. ID: 44647992.

Qabul qilingan sana 20.06.2023

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.211-002-056.3: 616.36-034.10-06

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ ЗАРАЖЕННЫХ COVID-19 С ОСТРЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ

Мирзоева Мехринисо Ризоевна <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>

Раджабов Амин Хамроевич <https://orcid.org/0009-0001-2059-4630>

Бухарский государственный медицинский институт
имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А.Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50
email: info@bsmi.uz

✓ Резюме

При остром воспалении заболевании происходит выраженная стимуляция продукции как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов, которая может быть расценена как необходимое условие для защиты от инфекционного агента и системного повреждающего действия высоких концентрация провоспалительных цитокинов.

Ключевая слова: провоспалительных, противовоспалительных цитокинов, COVID-19.

COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING DAVOLANISH VAQTIDA YUQORI NAFAS YO'LLARINING O'TKIR YALLIG'LANISHI FONIDA SITOKINLAR PROFILI

Mirzoeva Mehriniso Rizoevna <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>

Radjabov Amin Khamroevich <https://orcid.org/0009-0001-2059-4630>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Kasallikning o'tkir davrida yallig'lanish oldi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqarishni sezilarli darajada rag'batlantirish mavjud bo'lib, ular infeksiyon agentdan himoyalalanishning zaruriy sharti va yuqori konsentratsiyali protozomalning tizimli zararli ta'siri sifatida qaralishi mumkin.

Kalit so'zlar: yallig'lanish oldi, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, COVID-19.

CYTOKINE PROFILE OF PATIENTS INFECTED WITH COVID-19 WITH ACUTE UPPER AIRWAY INFLAMMATORY DURING TREATMENT

Mirzoeva Mehriniso Rizoevna <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>

Radjabov Amin Khamroevich <https://orcid.org/0009-0001-2059-4630>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

In acute inflammation of the disease, there is a pronounced stimulation of the production of both pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, which can be regarded as a necessary condition for protection against an infectious agent and the systemic damaging effect of high concentrations of pro-inflammatory cytokines.

Key words: pro-inflammatory, anti-inflammatory cytokines, COVID-19.

Актуальность

Слизистая оболочка верхних дыхательных путей очень интенсивно кровоснабжается, имеет относительно большую поверхность и является удобными входными воротами для проникновения инфекций в организм, а также служит местом колонизации и инфицирования потенциально патогенными микроорганизмами в случае ослабления природного иммунитета [2,4,5,11].

Воспалительные заболевания слизистой оболочки верхних дыхательных путей могут проявляться разными нозологическими процессами дыхательных путей, но иногда даже на фоне выраженных воспалительных процессов, риносинуситы, тонзиллиты и многие другие заболевания не формируются, часто это связано с системными вирусными процессами, например, COVID-19. При этом, клинические симптомы могут быть очень разнообразными, или вообще отсутствовать даже на фоне изменения иммунного и микробного пейзажа верхних дыхательных путей. При прогрессировании заболевания может отмечаться распространение процесса на околоносовых пазух, небные миндалины, гортань, пищеварительный тракт. Важно выделять ослабленных лиц, лиц с иммунодефицитными состояниями, которые находились на длительном применении антибактериальных средств, кортикостероидов и антинеопластических препаратов [7,12].

Стойкость и рецидивирующий характер таких воспалительных поражений требует проведения не только обычных лечебных мероприятий по уходу за полостью носа и околоносовых пазух, но и соответствующей обоснованной терапии, направленной на стимуляцию защитных сил слизистой оболочки верхних дыхательных путей [13,14].

Полость рта анатомически и функционально связана с глоткой, воспалительные заболевания которой находятся в наши дни в центре внимания отоларингологов в связи с широкой распространенностью, причем преимущественно у лиц трудоспособного возраста. Эти заболевания опасны тем, что могут стать причиной развития тяжелых осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, почек и суставов. Большинство респираторных заболеваний сопровождаются поражением слизистой оболочки глотки и лимфоглоточного кольца, являющегося частью иммунной системы и играющего важную роль в формировании как местных, так и общих защитных реакций организма [3,7].

В ответ на внедрение инфекционного агента происходит развитие воспалительного процесса, который характеризуется рядом защитных механизмов: изменение проницаемости сосудистой стенки, усиление кровотока, повышение активности макрофагов и полиморфонуклеарных клеточных элементов, выделение медиаторов воспаления, свободных кислородных радикалов. Макрофаги, посредством выделения цитокинов, играют основную роль в защитном механизме, вызывая повышение уровня Т-лимфоцитов. Возникновение неспецифических инфекционно-воспалительных заболеваний глотки и верхних дыхательных путей происходит из-за дисбаланса локального и системного иммунитета [4,9,12].

Ведущую роль в местном иммунитете играют цитокины, действующие на биохимические мессенджеры, регулирующие стимулирование и торможение воспалительных реакций, которые инициируют иммунный ответ. Цитокины продуцируются лимфоцитами и макрофагами, встроенными в эпителий слизистой оболочки, источником цитокинов в слюне является сывороточный транссудат и слюнные железы. Также цитокины вырабатываются и самими эпителиальными клетками слизистой оболочки при контакте с микробом. Важно отметить, что содержание цитокинов в слюне не коррелирует с их уровнем в крови, что указывает на автономность местного иммунитета. Вирусное инфицирование может служить инициирующим фактором для присоединения бактериального патогена в дальнейшем [5,8].

В настоящее время цитокины выделены в новую самостоятельную систему регуляции основных функций организма, связанную в первую очередь с поддержанием гомеостаза при внедрении патогенов и нарушении целостности тканей [2,15]. Известно, что цитокины представляют собой группу полипептидных медиаторов, участвующих в формировании и регуляции защитных реакций организма. Изучение уровней цитокинов позволяет получить информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток; тяжести воспалительного процесса, его переходе на системный уровень и прогнозе, о соотношении процессов активации Т-хелперов 1 и 2 типов. Оценка уровней цитокинов, в частности, с использованием иммуноферментных диагностических тест-систем, дает

возможность по-новому подойти к изучению состояния иммунной системы организма в клинической практике. Известно, что про воспалительные и противовоспалительные цитокины контролируют процессы воспаления, наличие осложнений и их исходы [8,10,13,). Такие цитокины как ИЛ-4 и ИФН γ участвуют в регуляции специфического иммунного ответа, которые регулируют специфического иммунного ответа, которые регулируют амплитуду и продолжительность воспитательного и иммунного ответов [6,7].

Цел исследования - изучение цитокинового профиля у больных заражен COVID-19 с острой респираторный заболеваний верхних дыхательных путей.

Материал и методы

Под наблюдением находились 25 больных до 45 лет с острой заболеваний верхних дыхательных путей. Мужчины составили 14(56,6%), женщины – 11(43,3%). Кроме признаков воспаления отмечалось общее беспокойство, плохой сон, отказ от пищи. Помимо традиционного обследования (общий анализ крови, мочи, бактериологические и биохимические исследования) все больные были подвержены ЛОР – осмотру.

Дети получали традиционную противовоспалительную терапию в условиях стационара, в дальнейшем назначалась иммунокоррекция, для которой был использован отечественный иммунорикс. Лечение проводилась в течение 1 месяца для восстановления и коррекции иммунитета.

Уровень цитокинов (ИФН γ , ИЛ-4) в сыворотке периферической крови изучали методом иммуноферментного анализа с использованием тест – систем «Вектор-Бест» (Россия).

Результат и обсуждение

Результаты исследования про воспалительных и противовоспалительных цитокинов в сыворотке периферической крови у больных с воспалением верхних дыхательных путей представлены в таблице.

Анализ полученных результатов выявил наличие достоверных отличий между значениями группой контроля и больных основной группы. Так, у здоровых уровень ИФН γ равнялся $23,70 \pm 5,38$ пг/мл, тогда как у больных основной группы данный показатель составил $82,80 \pm 25,07$ пг/мл. Таким образом, уровень ИФН γ у больных с острым воспалением верхних дыхательных путей был повышен в 3,5 раза, что свидетельствовало о выраженности воспалительного процесса.

По данным литературы, источником ИФН γ служат активированные Т-лимфоциты и натуральные киллеры. Среди Т-лимфоцитов продуцентами интерферона гамма являются как цитотоксические CD8+, так и хелперные CD4+ клетки, однако при дифференцировке последних на Th1 и Th2 способность вырабатывать интерферон гамма сохраняется только Th1-клетки. Важнейшей функцией ИФН γ является его участие в опосредовании взаимосвязей между лимфоцитами и макрофагами и в регуляции соотношения клеточной и гуморальной составляющих иммунного ответа. Являясь основным продуктом Th1-клеток, ИФН γ снижает секреторную активность Th2-клеток. Таким образом, ИФН γ усиливает развитие клеточного иммунитета и подавляет проявления гуморального иммунитета. Следовательно, ИФН γ играет важную роль в иммунорегуляции, являясь ключевым цитокином клеточного иммунного ответа и ингибитором гуморального иммунного ответа [14].

Содержание про воспалительных и противовоспалительных цитокинов у обследованных до и после лечения

Показатель	Контрольная группа	Основная группа
ИФН γ , пг/мл	23,70+ 5,38	<u>82,80+25,07</u> 21,93+5,28
ИЛ-4, пг/мл	10,95+3,65	<u>86,08+25,72</u> 52,04+15,06

*Примечание. В числителе данные до лечения, в знаменателе – после по сравнению с контрольной группой; * - $P < 0,05$.*

Уровень ИЛ-4 в группе у больных контрольной группы был в 7,9 раза ниже, чем у пациентов основной группы. Известно, что интерлейкин-4 описан как фактор, стимулирующий В-лимфоциты, поскольку он вызывает пролиферацию В-клеток. Главными продуцентами ИЛ-4 являются Т-хелперы 2-го класса. ИЛ-4 также синтезируется тучными клетками и В-клеточными линиями. ИЛ-4 подавляет функции макрофагов и секрецию ими ИЛ-1, ФНО и ИЛ-6, оказывая при этом противовоспалительное действие. Таким образом, ИЛ-4 является главным продуктом Тх2-клеток, стимулирует их дифференцировку. Он обуславливает пролиферацию и дифференцировку В- и Т-лимфоцитов, влияет на развитие кроветворных клеток, на макрофаги, натуральные киллеры, базофилы, являясь функциональным антагонистом цитокинов, продуцируемых Тх1-клетками. ИЛ-4 способствует развитию аллергических реакций, обладает выраженным противовоспалительным действием [2-4,15].

Сравнительный анализ показал, что соотношение ИФН γ / ИЛ-4 (про воспалительные/противовоспалительные цитокины или Тх1/Тх2) у здоровых детей равнялось 2,2. При наличии выраженного воспалительного процесса, то есть у детей основной группы, этот показатель составлял 0,96. Наблюдался выраженный дисбаланс в состоянии основных регуляторных цитокинов, который выражался резким подъемом уровня противовоспалительных цитокинов и подавлением про воспалительных цитокинов, являющихся основными регуляторами острых воспалительных состояний. Таким образом, при остром воспалении заболевании происходит выраженная стимуляция продукции как про воспалительных, так и противовоспалительных цитокинов, которая может быть расценена как необходимое условие для защиты от инфекционного агента и системного повреждающего действия высоких концентрация про воспалительных цитокинов.

После проведения иммунокорригирующего лечения с использованием иммунорикса у больных с острой воспалением верхних дыхательных путей, уровень ИФН γ приблизился к контрольным значениям. Что касается содержания ИЛ-4, то после лечения он не нормализовался, оставаясь в 5,5 раза выше, чем у больных контрольной группы.

Как было отмечено выше, соотношение ИФН γ /ИЛ-4, а у больных основной группы- после лечения этот показатель снизился до 0,42.

Заключение

Таким образом, улучшение клинического состояния больных, наряду с подавлением уровня про воспалительного цитокина ИФН γ , сопровождалось исчезновением признаков воспаления, улучшением общего состояния больного. Однако необходимо отметить, что выявленное нами изменение уровня ИЛ-4 и нарушение соотношения про и противовоспалительных цитокинов о наличии предшествующего иммунодефицитного состояния, которое видимо, и проявилось наличием осложнений на фоне острой воспалительной заболеваний верхних дыхательных путей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арипова Т.У., Исмаилова А.А. COVID-19: возможности иммунотерапии: обзор // Журнал теоретической и клинической медицины: научно-практический медицинский журнал /Академия наук Республики Узбекистан. - Ташкент: Институт иммунологии АН РУз. 2020;3:8-12.
2. Асанович М.А. Эсциталопрам в фармакотерапии психических расстройств у пациентов С COVID-19 //Медицинские новости. 2021;1(316):59-62.
3. Баздырев Е.Д. Коронавирусная инфекция - актуальная проблема XXI века //Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2020;9(2):6-16.
4. Бачило Е.В. Психическое здоровье населения в период пандемии COVID-19 //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(10):130-136.
5. Бекжанова О.Е., Каюмова В.Р., Алимова С.Х. Клинико-патогенетические аспекты нарушений обоняния и вкуса при COVID-19.Ташкентский государственный стоматологический институт 2021;67-74.
6. Беляков Н.А., Рассохин В.В., Ястребова Е.Б. Коронавирусная инфекция COVID-19. природа вируса, патогенез, клинические проявления. сообщение 1 //ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2020;12(1):7-21.

7. Демьянов А.В. и др. диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике. // Цитокины и воспаление. 2003;3:20-23.
8. Ланцов А.А., Хмельницкая Н.М., Ендальцева Е.Б. Местный иммунитет и лечение больных хроническим гнойным средним отитом // Новости оториноларингологии и логопатологии. 1999;1:3-7.
9. Маянский А.Н. Лекции по иммунологии. Н. Новгород. 2003;225.
10. Нарзуллаев Н.У., Хамидова Н.К., Мирзаева М.Р. Clinical and immunological study of the effect of different types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepiasis // Annals of the Romanian Society for Cell Biology 2021;1900-1908.
11. Нарзуллаев Н.У., Мирзаева М.Р., Келдиёрова З.Д. Immunological features of infectious mononucleosis Epstein-Barr virus etiology in children // International Journal of Pharmaceutical Research 2021;2667-2671.
12. Нарзуллаев Н.У., Рахматов А.А. Cytokine profile in children with acute inflammation of the middle ear on the background of chronic active hepatitis //Тиббиётда янги кун. 2021;2(34):15-17.
13. Narzullayev N.U., Radjabov A.Kh., Mirzoeva M.R. Cytokine status in diseases of the upper respiratory tract in coronavirus disease (COVID-19) //New day in medicine. 2021;1(33):291-299.
14. Нарзуллаев Н.У., Раджабов А.Х., Мирзоева М.Р. Функциональное состояние местного иммунного статуса при воспалительном процессе в верхних дыхательных путях у больных, зараженных COVID-19 //Вестник Ташкентской медицинской академии ахборотномаси 2023;3/2:73-77.
15. Mirzoeva M.R., Gaffarova F.X., Clinical and Immunological Features of Coronavirus Infection in Pregnant Women //International Journal of Health Systems and Medical Science 2023 February; 2(2):85-90.
16. Мирзоева М.Р., Гаффарова Ф.Х. Клинико-иммунологические особенности коронавирусной инфекции у беременных клинико-иммунологические особенности коронавирусной инфекции у беременных // Новый день медицине 2022;12(50):185-191. <https://drive.google.com/file/d/1QbKnj64Wogo8YWDcDZtEg2URd5t08SsV/view>

Поступила 20.05.2023

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

<i>Khamdamova M.T., Jaloldinova M.M., Khamdamov I.B.</i> THE SIGNIFICANCE OF CERULOPLASMIN AND COPPER IN THE BLOOD SERUM OF WOMEN CARRYING A COPPER- CONTAINING IUD.....2	<i>Muhamedova Sh.T., Karomatova F.A.</i> METHOD OF EARLY DIAGNOSIS OF URINARY SYSTEM PATHOLOGY IN NEWBORN INFANTS.....86
<i>Yuldashova R.U., Jarylkasynova G.J.</i> FEATURES OF PREDICTION OF THE SEVERITY OF IRON DEFICIENCY IN HELICOBACTER PYLORI INFECTION.....8	<i>Yuldashev O.S., Ibragimova N.R., Tojibaeva D.M., Fayzullaev B.R.</i> INFLUENCE OF THYROID STATUS ON THE DEVELOPMENT OF MASTOPHATY.....92
<i>K.I.Ibrohimov</i> HYGIENIC BASICS OF WORKING CONDITIONS IN MODERN ANIMAL HUSBANDRY COMPLEXES.....14	<i>Ismoilova Z.A., Axmedjanova N.I.</i> CORRELATION BETWEEN CYTOKINE PROFILE AND PARTIAL RENAL FUNCTION IN ACUTE RENAL PATHOLOGY DURING COVID-19 IN CHILDREN.....98
<i>Jabbarova Feruza Uzakovna</i> CLINICAL COURSE OF DENTAL DISEASES IN PERSONS WITH DIFFERENT COURSE OF COVID-19.....20	<i>G.M. Kayumova, N.Q. Dustova, Y.M. Mukhtarova</i> EVALUATION OF THE INFLUENCE OF CLINICAL FACTORS IN PREMERY HYPOTHESIS.....103
<i>Khoshimov U.U., Khamraeva G.Sh.</i> INFLUENCE OF INFUSION THERAPY ON HEMODYNAMICS IN SEVERE COVID-19.....28	<i>Adilbekova D.B., Nazarova M.B., Rustamova F.A., Zokirzhonova Z.R.</i> POSTNATAL MORPHOGENESIS OF THE LIVER OF OFFSPRING BORN UNDER CONDITIONS OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS.....109
<i>Abdurakhmanov Z. M., Dzhuraeva N.O., Abdurakhmanov M.M.</i> METABOLIC DISORDERS IN THE MYOCARDIUM AGAINST THE BACKGROUND OF CHEMOTHERAPEUTIC TREATMENT OF BREAST CANCER AND WAYS OF CORRECTION.....36	<i>Mukhamedova Sh.T., Ergasheva M.U.</i> GENE POLYMORPHISM OF CYTOKINES IN DYSMETABOLIC NEPHROPATHIES.....115
<i>Safarova Gulnoz Avazkhanovna</i> CORONAVIRUS INFECTION AND KIDNEY DAMAGE.....40	<i>Ziyadullaeva H.O., Dilmudorova K.R.</i> FEATURES OF NEUROSONOGRAPHY IN NEWBORNS WITH PERINATAL LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM.....121
<i>Sh.A. Zufarova, L.Sh. Rakhimova, K.G. Ismoilova</i> CHARACTERISTICS OF THE FORMATION OF MENSTRUAL FUNCTION IN THYROID DISEASES IN ADOLESCENT GIRLS.....46	<i>Radjabov A.B.</i> PROSTATE MICROANATOMY OF MATURE RATS AND ITS REACTIVE CHANGES IN CHRONIC ALCOHOLISM.....128
<i>Sh.A.Mustafaeva</i> SYSTEMIC USE OF NSAIDS IN RHEUMATOID ARTHRITIS: THE RISK OF CHRONIC KIDNEY DISEASE.....51	<i>Pulotov Sadridin Sayfullayevich</i> OPTIMIZATION OF EARLY VERTICALIZATION IN PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE.....136
<i>Jarylkasynova G.J., Yuldashova R.U.</i> STUDY OF THE INFLUENCE OF MDR1 GENE POLYMORPHISM ON THE EFFICIENCY OF FERROTHERAPY IN PATIENTS WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA.....57	<i>Yu.S.Hamroyeva, M.M.Saidova</i> PREVENTION OF CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMIA.....146
<i>Sh.Sh. Yarikulov, A.I. Radjabov</i> MODERN VIEW ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS IN PERSONS OVER 60 YEARS OF AGE.....64	<i>Fayzillaeva G.I., Abdullaeva M.A.</i> BIOCHEMICAL AND MORPHOLOGICAL CRITERIA OF POST-COVID LIVER COMPLICATIONS.....151
<i>Ismailov U.I., Eshbaev E.A., Allaberganov D.Sh.</i> PATHOMORPHOLOGY OF INTRAHEPATIC CHOLESTASIS IN PREGNANT WOMEN DEAD FROM COVID-19.....73	<i>E.Sh.Dilov, Sh.I.Ruziev</i> EXPERT ASSESSMENT OF PATHOMORPHOLOGICAL SIGNS IN POISONING WITH SEMI-SYNTHETIC DRUGS "CROCODILE".....155
<i>Kamalov T.T., Tojiboev S.S.</i> RISK FACTORS AFFECTING THE DYNAMICS OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH AN ACTIVE STAGE IN CHARCOT.....79	<i>Aslonova Marjona Ramazonovna</i> DISTRIBUTION OF PARASITIC DISEASES IN CHILDREN BY AGE AND GENDER.....159

Мақолалардаги маълумотлар учун
муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар
фикри билан муносиб бўлмаслиги
мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари
ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят
ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

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

Теришга берилди 05.06.2023 й.
Босишга рухсат этилди 10.06.2023 й.
Бичими 60x84 1/8.
Шартли босма табоғи 47,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нуска.
42-буйртма.
«HUMOIYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI»
босмаҳонасида чоп этилди. 100000.
Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

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

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

<i>Ismatova M.N., Ashurov F.Z.</i> THE PROBLEM OF LUNG RECOVERY IN THE POST-COVID PERIOD.....	165	<i>Sharipova O.A., Normakhmatov B.B.</i> EFFECTIVENESS OF SECONDARY PREVENTION OF CHILDREN WITH BRONCHIOECTATIC DISEASE WITH DELAYED SEXUAL DEVELOPMENT.....	270
<i>Navruzova Sh.I., Baratov S.S.</i> PREDICTION OF CRITICAL CONDITIONS IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS INFECTED WITH COVID-19.....	169	<i>Mamasaidov J.T., Abdulkakimov A.R.</i> IDENTIFICATION OF THE ECONOMIC BENEFITS OF STUDYING THE RELATIONSHIP OF MORPHOFUNCTIONAL PARAMETERS OF THE OUTER EAR WITH ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN.....	275
<i>Safarov Z.F., Sharipov A.M., Rasulov A.A., Alimov A.A., Usmanov R.R.</i> COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF THE GCS AND FOUR SCALES ON STATISTICAL QUALITY INDICATORS OF EVIDENCE-BASED MEDICINE.....	176	<i>Baratov Sunnat Samievich</i> BIOCHEMICAL PARAMETERS OF CRITICAL CONDITIONS OF NEWBORNS BORN TO MOTHERS WITH COVID-19.....	279
<i>Yaminova N.Kh., Mamasoliev N.S., Tursunov Kh.Kh.</i> REGIONAL CHARACTERISTICS IN RELATION TO PREVENTION OF MYOCARDIAL INFARCTION AND COMORBIDITY, RISK FACTORS.....	183	<i>Ernaeva G.Kh.</i> DIAGNOSTIC ASSESSMENT OF THE PSYCHOEMOTIONAL SPHERE OF TAEKWONDO PARTICIPANTS BEFORE THE COMPETITION.....	285
<i>Makhmudova Lola Izzatilloevna</i> IRRITABLE BOWEL SYNDROME: A NEW LOOK.....	187	<i>Azimov Sardorbek Ilxomovich</i> DETECTION OF LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS AND OTHER SIGNS OF BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA IN TB PATIENTS.....	290
<i>Navruzova Sh.I., Baratov S.S.</i> PREDICTION OF CRITICAL CONDITIONS IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS INFECTED WITH COVID-19.....	196	<i>Kuchkorov U.I., Nazarov A.I.</i> COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH INVOLUTIONARY PSYCHOSIS.....	297
<i>Saidov A.A., Ochilov K.R.</i> STUDY OF THE MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF DEVELOPMENT OF LYMPHOID TISSUES IN POSTNATAL ONTOGENESIS IN THE SPLEEN OF 3-4-5- MONTH-OLD WHITE RATS IN NORMALITY.....	203	<i>Murodova Malika Djamolovna</i> EVALUATING OF CARDIORENAL SYNDROME IN CHILDREN WITH ACUTE GLOMERULONEPHRITIS FOR TIMELY DIAGNOSIS AND CORRECTIVE THERAPY.....	304
<i>Ubaydova Dilafuz Saddikovna</i> CLINICAL ASPECTS OF LIVER DAMAGE IN COVID-19.....	213	<i>M.M. Jumaniyazova, F.R. Kamalova</i> ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR THE OCCURRENCE OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA.....	309
<i>Boboerova Dildora Nabizhanovna</i> COMORBID PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND HYPERTENSION.....	217	<i>Nishanov Yu.N., Mamasaidov Zh.T., Abdulkhakimov A.R., Kenjabaev R.A., Abdumalikov S.A.</i> INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN MORPHOFUNCTIONAL PARAMETERS OF THE EAR AND ANTHROPOMETRIC BODY PARAMETERS IN CHILDREN.....	314
<i>F.M. Bakoeva</i> DYNAMICS OF THE HISTOTOPOGRAPHIC STRUCTURE OF THE FALLOP TUBE IN THE PERIOD OF 1 AND 3 MONTHS OF GIRLS.....	221	<i>F.R. Kamalova, M.M. Jumaniyazova</i> MEDICO-SOCIAL ASSESSMENT AND QUALITY OF LIFE OF CHILDREN SUFFERING FROM IRON DEFICIENCY ANEMIA.....	317
<i>Rakhmatov A.A., Gaffarova V.F.</i> IMMUNOLOGICAL FEATURES IN CHILDREN WITH ACUTE MIDDLE EAR INFLAMMATORY ON THE BACKGROUND OF CHRONIC ACTIVE HEPATITIS.....	227	<i>U.I.Nurov, S.SH.Fayziyev</i> RELEVANCE OF SIZE, LOCATION OF PERFORATION AND GRAFT TYPE TO OUTCOMES OF TYPE I TYMPANOPLASTY.....	322
<i>Hamroeva Dilafruz Shukurovna</i> CLINICAL-LABORATORY EXAMINATION OF ORAL LIQUID IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS AND IMPROVEMENT OF DENTAL CARIES PREVENTION.....	232	<i>Khamdamov B.Z., Mirkhodjaev I.A., Akhrorova L.B.</i> TREATMENT OF MULTIPLE LIVER ECHINOCOCCI.....	329
<i>Urinov M.B., Rakhmatova S.N., Usmanov M.M.</i> ANALYSIS OF THE RESULTS OF ADDITIONAL INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS IN VERTEBROGENIC LUMBAR RADICULOPATHY.....	238	<i>Eshbaev E.A., Jumaev A.U.</i> DEGREE AND PATHOMORPHOLOGY OF VENTRICULAR AND INTERCHARTERAL DEFECTS FROM NODULAR HEART DEFECTS IN BUKHARA REGION.....	333
<i>Rakhmatova S.N., Urinov M.B., Usmanov M.M.</i> THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF LUMBAR PAIN SYNDROME IN CLINICAL PRACTICE.....	243	<i>Ergashev N.Sh., Markaev A.Ya.</i> COMPLICATIONS IN DAMAGE TO THE GASTROINTESTINAL TRACT IN CHILDREN BY FOREIGN BODIES.....	339
<i>Oblokulov A.R., Yusupov Sh.R., Umirov S.E., Abdullaeva D.K., Alekesheva L.Zh.</i> SOME MOLECULAR GENETIC AND CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF CHRONIC HEPATITIS B.....	250	<i>Igamova M.A., Oblokulov A.R.</i> CHARACTERISTICS OF THE IMMUNE AND CYTOKINE STATUS IN PATIENTS OF DIFFERENT AGES DIAGNOSED WITH TENIARYNCHOSIS.....	346
<i>Boboerova Dildora Nabizhanovna</i> COMORBID PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND HYPERTENSION.....	256	<i>Sh.J.Teshaev, S.A. Oblokulova</i> COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE LIVER IN SPINAL CORD INJURY.....	351
<i>Azimova Shakhnoza Shukhratovna</i> EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF MALOCCLUSION IN CHILDREN.....	260	<i>M.M. Mahmudova</i> DEVELOPMENT OF PRIMARY HEALTH CARE TO RESIDENTS OF UZBEKISTAN.....	355
<i>Yusupbekov A.A., Ismailova J.A., Khakimov Ya., Muhiddinova N.Z.</i> GENETIC ASPECTS OF HELICOBACTER PYLORI IN GASTRIC DISEASES.....	264		

<i>Olimov S.Sh., Yunusova U.A., Gafforov S.A.</i> COMPREHENSIVE TREATMENT AND DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL AND METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN WITH DENTAL DEFORMITIES.....	361
<i>Xabibova N.N., Kuryazov Sh.A.</i> MEASURES FOR THE COMPREHENSIVE PREVENTION OF THE DISEASE IN PATIENTS WITH PUNCTURE DEFECT OF TEETH.....	371
<i>Kuryazov A.K.</i> INDICATIONS FOR DENTAL EXAMINATION IN PATIENTS WITH PUNCTURE DEFECT OF TEETH.....	377
<i>Rozzokov D.T., Xolboyev U.B., Yugay I.A.</i> INCREASING THE EFFICIENCY OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT WITH THE USE OF EARLY ULTRASOUND EXAMINATION OF DAMAGES OF THE PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM.....	381
<i>Xamdamov A.B., Ruziboyev S.A., Yunusov O.T.</i> INFLUENCE OF CONSERVATIVE AND SURGICAL METHOD FOR TREATMENT OF DEEP BURN OF THE SKIN ON THE BLOOD COLLECTION SYSTEM.....	384
<i>Mukhitdinov Sh.T.</i> THE EFFECT OF HELMINTHIASIS OF VARIOUS FORMS ON THE IMMUNOLOGICAL STATUS OF PRESCHOOL CHILDREN.....	388
<i>Khaitov Q.N., Aliev L.M.</i> HORMONAL STATUS OF PATIENS WITH LICHEN RUBER PLANUS NA FONE LASER THERAPY.....	393
<i>Ruzmetova S.U., Muxamadiyeva L.A., Umarova S.S., Kodirova M.A., Normaxmatov B.B.</i> PECULIARITIES OF HEALTH OF CHILDREN OF EARLY AGE WITH PERINATAL LESION OF THE CNS.....	398
<i>Khomidov F.K.</i> EFFICIENCY OF THE USE OF SYSTEMIC ANTIFUNGAL MEDICINES IN THE COMPLEX OF TREATMENT OF SURGICAL COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME.....	406
<i>Ruziboyev S.A., Mardonov V.N.</i> PREVENTION OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY WITH ANTI-INFLAMMATORY BARRIER MEANS.....	412
<i>Boltayev E.B.</i> USE OF HIGH-FLOW VENTILATION IN THE TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY INSUFFICIENCY.....	417
<i>Mamatkulov O.Kh.</i> A SEVERE CASE OF DYSPLASTIC COXARTHROSIS.....	429
<i>Mamasaidov Zh.T., Moidinova M.T., Akhmatov B.Kh.</i> ANALYSIS OF RISK FACTORS LEADING TO EARLY BIRTH.....	436
<i>Qoyirov A.K., Boltayev E.B.</i> THE ROLE OF DEXMEDETOMIDINE IN REGIONAL ANESTHESIA IN TRAUMA SURGERY.....	439
<i>Mirzoeva M.R., Radjabov A. Kh.</i> CYTOKINE PROFILE OF PATIENTS INFECTED WITH COVID-19 WITH ACUTE UPPER AIRWAY INFLAMMATORY DURING TREATMENT.....	444