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

2 (64) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
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
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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)

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)

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

2 (64)

2024

февраль

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.43; 616-008.9; 616.39

КОНТРОЛЬ ВЕСА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

(обзор литературы)

Б.К.Тешаев https://orcid.org/0009-0002-7891-7532
А.О.Холикова https://orcid.org/0009-0006-5327-4322
Г.У.Мавлянова https://orcid.org/0009-0005-8673-2601

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***

Целью исследования было выполнение обзора литературы по контролю веса у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа. Нами был анализированы данные литературы за последние 20 лет. При этом, были изучены трайловые исследования, РКИ, протоколы и др. По данным выполненного обзора литературы, распространенность ожирения у пациентов с СД1 увеличивалась более быстрыми темпами, чем в общей популяции. Хотя интенсивная инсулинотерапия, отсутствие физической активности и развитие двойного диабета объясняют некоторые механизмы увеличения веса у пациентов с СД1, мало изучено об эффективных мерах по контролю веса в этой группе населения, которую долгое время считали худощавой. Предлагаются диетическое вмешательство, увеличение физической активности и физических упражнений, корректировка инсулиновой терапии, добавление других лекарств от диабета, которые положительно влияют на массу тела, или добавление лекарств от ожирения.

Выводы: 1. Распространенность ожирения у пациентов с СД1 увеличивалась более быстрыми темпами, чем в общей популяции. 2. При 3 степени ожирения у пациентов с СД1 рекомендовано пройти консультацию психолога с целью исключения расстройств пищевого поведения.

Ключевые слова: дети и подростки, сахарный диабет 1 тип, трайловые исследования, контроль веса, диетическое вмешательство.

1-TUR QANDLI DIABET BILAN OG`RIGAN BOLALAR VA O`SMIRLARDA VAZNNI NAZORAT QILISH *(adabiyotlar tahlili)*

Б.К.Тешаев https://orcid.org/0009-0002-7891-7532
А.О.Холикова https://orcid.org/0009-0006-5327-4322
Г.У.Мавлянова https://orcid.org/0009-0005-8673-2601

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

✓ ***Резюме***

Tadqiqotning maqsadi 1-tur qandli diabet bilan og`rigan bolalar va o`smirlarda vaznni nazorat qilish bo`yicha adabiyotlarni ko`rib chiqish edi. Biz so`nggi 20 yildagi adabiyot ma`lumotlarini tahlil qildik. Shu bilan birga, iz tadqiqotlari, protokollar va boshqalar o`rganildi. Adabiyotlarni ko`rib chiqishga ko`ra, T1DM bilan og`rigan bemorlarda semirishning tarqalishi umumiy populyatsiyaga qaraganda tezroq o`sgan. Intensiv insulin terapiyasi, jismoniy harakatsizlik va T1DM bilan og`rigan bemorlarda kilogramm ortishining ba`zi mexanizmlarini tushuntirsa-da, uzoq vaqtdan beri nozik deb hisoblangan ushbu populyatsiyada vaznni nazorat qilishning samarali usullari haqida juda kam narsa o`rganilgan. Diyet aralashuvi, jismoniy faollikni oshirish va mashqlar, insulin terapiyasini

sozlash, tana vazniga ijobiy ta`sir ko`rsatadigan boshqa diabetga qarshi dori-darmonlarni qo`shish yoki semizlikka qarshi dori-darmonlarni qo`shish tavsiya etiladi.

Xulosa: 1. T1DM bilan og`rigan bemorlarda semirishning tarqalishi umumiy populyatsiyaga qaraganda tezroq o`sdi. 2. T1DM bilan og`rigan bemorlarda 3-darajali semizlik uchun ovqatlanish buzilishini istisno qilish uchun psixologga murojaat qilish tavsiya etiladi.

Калит сўзлар: болалар ва ўсмирлар, 1 тип қандли диабет, iz tadqiqotlari, vazn nazorati, diyet aralashuvi.

WEIGHT CONTROL IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS (LITERATURE REVIEW)

Teshaev B.K., Kholikova A.O., Mavlyanova G.U.

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 was to review the literature on weight control in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. We analyzed literature data over the past 20 years. At the same time, trail studies, RCTs, protocols, etc. were studied. According to a review of the literature, the prevalence of obesity in patients with T1DM increased at a faster rate than in the general population. Although intensive insulin therapy, physical inactivity, and the development of double diabetes explain some of the mechanisms of weight gain in patients with T1DM, little has been studied about effective weight control interventions in this population that has long been considered thin. Dietary intervention, increasing physical activity and exercise, adjusting insulin therapy, adding other diabetes medications that have a positive effect on body weight, or adding anti-obesity medications are suggested.

Conclusions: 1. The prevalence of obesity in patients with T1DM increased at a faster rate than in the general population. 2. For grade 3 obesity in patients with T1DM, it is recommended to consult a psychologist to rule out eating disorders.

Keywords: children and adolescents, type 1 diabetes mellitus, trail studies, weight control, dietary intervention.

Актуальность

За последние 20 лет распространенность ожирения во всем мире утроилась, до такой степени, что сейчас это считается эпидемией [1]. Ожирением, определяемым как индекс массы тела (ИМТ) ≥30 кг/м^2, страдают примерно 35% мужчин и 40% женщин в США [2]. Недавно сообщалось, что ожирение, в частности, растет более быстрыми темпами, чем избыточный вес [3].

Хотя традиционно считалось, что пациенты с сахарным диабетом 1 типа (СД1) имеют более низкий ИМТ, текущие исследования показали обратное [4]. Тенденция к увеличению распространенности ожирения растет более быстрыми темпами у пациентов с СД1 по сравнению с населением в целом [5]. В настоящее время около 50% пациентов с СД1 имеют избыточный вес или ожирение. У них также более высокие окружности талии и бедер по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы [4]. В Питтсбургском эпидемиологическом исследовании осложнений диабета (EDC), в котором наблюдались взрослые пациенты с СД1 в течение в среднем 18 лет, распространенность избыточного веса увеличилась с 29 до 42%, а распространенность ожирения увеличилась в семь раз с 3 до 23% [5]. Увеличение веса, по-видимому, не связано со старением, а связано с клиническими факторами, такими как инсулинотерапия [5].

Коморбидные заболевания, часто связанные с избыточной массой тела, снижают пользу от хорошего метаболического контроля [6]. Таким образом, контроль массы тела у пациентов с СД1 необходим в связи с хорошо известной взаимосвязью между ожирением и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [7]. Метаболические нарушения, связанные с ожирением, такие как провоспалительное состояние, вероятно, изменят риск сердечно-сосудистых

заболеваний в этой группе населения [7]. До сих пор осложнения, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, были основной причиной смертности пациентов с СД1 [8]. В этом обзоре мы стремимся описать различные механизмы, с помощью которых пациенты с СД1 набирают избыточную массу тела, и то, как врачи могут помочь им справиться с этим.

Инсулиновая терапия

Инсулин – это анаболический гормон, который играет роль в ингибировании катаболизма белков, стимуляции липогенеза и замедлении основного обмена [4,5,9], что приводит к увеличению накопления жира [9,10]. Подавление катаболизма белка — это еще один анаболический процесс, при котором увеличение веса также может происходить за счет увеличения мышечной массы тела [11]. Эти эффекты усиливаются при введении экзогенного инсулина [4], поскольку экзогенный инсулин несовершенно имитирует эндогенную секрецию [9,12]. В то время как эндогенный инсулин сначала попадает в печень через воротную вену для подавления глюконеогенеза [9], экзогенный инсулин циркулирует в системе первым и непропорционально влияет на мышцы и жировую ткань по сравнению с печенью [9].

Интенсивность инсулинотерапии

Интенсивность лечения инсулином влияет на увеличение веса, как показано в исследовании по контролю и осложнениям диабета (DCCT), где пациенты, получающие интенсивную инсулинотерапию, набрали в среднем 4,6 кг за 5 лет, что значительно больше, чем у пациентов в традиционной группе исследования [13]. В этом исследовании участникам, получавшим интенсивную инсулинотерапию, вводили инсулин либо путем многократных ежедневных инъекций (MDI), либо посредством непрерывной подкожной инфузии инсулина (CSII) с помощью инсулиновых помп [13]. Участникам, получавшим традиционную терапию, вводили одну-две ежедневные инъекции инсулина средней и быстрого действия, обычно без ежедневных корректировок [13]. Увеличение веса наблюдалось в когорте интенсивной инсулинотерапии в целом, независимо от введения MDI или CSII [13]. Аналогичным образом, метаанализ, сравнивающий множественные исходы у взрослых с СД1 с использованием MDI или CSII, не выявил различий в увеличении веса [14]. Несмотря на увеличение веса, интенсивная терапия инсулином является стандартом лечения из-за ее значительных клинических преимуществ, таких как снижение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) и уменьшение долгосрочных микрососудистых осложнений [13]. Часть увеличения веса в сочетании с интенсивной инсулинотерапией при СД1 традиционно рассматривалась как нормализация веса путем коррекции глюкозурии, диуреза и катаболизма [5]. Также было отмечено, что умеренное увеличение веса не оказывает негативного влияния на профиль сердечно-сосудистого риска, когда оно связано с улучшением гликемического контроля [15]. Это подтверждает тот факт, что увеличение веса у пациентов с СД1, получающих интенсивную инсулинотерапию, является сложным и многогранным процессом, но до сих пор необходимо достичь здорового баланса.

Тип инсулиновой терапии

Было проведено ограниченное исследование того, как различные типы инсулина и методы их введения влияют на массу тела у пациентов с СД1 [16]. Однако многочисленные исследования показали, что пациенты с СД1, которые использовали инсулин детемир в качестве базального компонента интенсивной инсулинотерапии, сохраняли нейтральный вес или даже имели небольшое снижение веса в течение 1 года по сравнению с инсулином НПХ [9,10]. Это может быть связано с его почти физиологическим механизмом, вызывающим большее подавление выработки глюкозы в печени [17]. Одно исследование также показало, что инсулин гларгин изначально вызывал меньшее увеличение веса, чем инсулин НПХ, но разница исчезла через 1 год [10]. Прибавка в весе также может зависеть от концентрации инсулина. В двух клинических исследованиях, сравнивающих инсулин гларгин U300 с инсулином гларгин U100 у пациентов с СД1, было выявлено меньшее увеличение веса в течение 6 месяцев при применении инсулина гларгин U300, однако потребность в инсулине возросла [16].

Гормон роста и инсулиноподобный фактор роста-1

Нефизиологический механизм введения экзогенного инсулина отрицательно влияет на гормон роста (ГР) и инсулиноподобный фактор роста (ИФР)-1, которые помогают поддерживать хрупкий баланс между катаболизмом и анаболизмом [9]. В норме ГР регулирует IGF-1 и противодействует действию инсулина, способствуя липолизу и ингибируя вызванное инсулином подавление печеночного глюконеогенеза [12]. Более высокая концентрация ГР блокирует передачу сигналов инсулина, что приводит к повышению концентрации глюкозы в крови и инсулина [12]. Поскольку у пациентов с СД1 наблюдается дефицит инсулина, синтез IGF-1 в печени нарушается, что приводит к снижению подавления ГР по принципу обратной связи и увеличению концентрации ГР [12].

Двойной диабет

Двойной диабет – это новый термин, используемый для описания пациентов с СД1, у которых также наблюдаются клинические признаки диабета 2 типа (СД2), такие как ожирение и резистентность к инсулину (ИР) [12,16]. С ростом показателей избыточного веса и ожирения среди пациентов с СД1 больше нет четкого разделения между двумя основными подтипами диабета, за исключением момента постановки диагноза, поскольку заболевание, по-видимому, ведет себя как континуум с двумя компонентами его этиологии - дефицитом инсулина. и ИК [12]. Двойной диабет имеет тенденцию возникать, когда провоспалительное состояние, связанное с метаболическим синдромом, приводит к снижению гликемического контроля, что в конечном итоге требует более высоких ежедневных доз инсулина [18]. Увеличение дозировки инсулина из-за ИР может привести к дальнейшему увеличению веса, тем самым усугубляя проблему веса [18]. Пациенты с СД1, имеющие избыточный вес или ожирение, подвергаются большему риску развития двойного диабета из-за значительно повышенного уровня остеопонтина (OPN) у них [19]. OPN представляет собой сиалопротеин, связанный с нормальными физиологическими процессами, а также с аутоиммунными заболеваниями, и было показано, что он индуцирует воспаление жировой ткани, увеличивает высвобождение провоспалительных цитокинов и способствует развитию ИР [20]. К счастью, потеря веса снижает концентрацию OPN в крови [19]. Двойной диабет — это циклический механизм увеличения веса и ИР, который следует распознавать и лечить на ранней стадии.

Физическое бездействие

Повышенная физическая активность для ускорения снижения веса широко распространена, но взрослые с СД1, как правило, меньше занимаются физической активностью, чем взрослые без диабета [21]. Сообщается, что основным препятствием для физической активности является страх тяжелой гипогликемии [21]. Хотя это явный психологический барьер, это также является серьезной проблемой, поскольку гипогликемия является наиболее частым нежелательным явлением физической активности у пациентов с СД1 [22]. Гипогликемия может возникнуть вовремя или в течение 24 часов после активности [22]. Чтобы предотвратить гипогликемию, пациенты обычно снижают дозу инсулина перед тренировкой, но эту стратегию можно использовать только в том случае, если упражнения запланированы заранее [23]. Дополнительным недостатком является то, что пациенты стараются поддерживать высокий уровень глюкозы в крови перед тренировкой, чтобы поддерживать правильный гликемический профиль вовремя и после тренировки [23]. Они делают это за счет увеличения потребления углеводов до и во время тренировки, что приводит к увеличению потребления энергии и, как следствие, к увеличению веса [23].

Контроль веса при диабете 1 типа Диетическая терапия

Американская диабетическая ассоциация рекомендует снижение веса всем людям с избыточным весом или ожирением, страдающим диабетом или подверженным риску развития диабета [24]. Многие подходы к снижению веса, основанные на питании, были изучены на людях с диабетом или без него, но очень немногие исследования были специфичны для пациентов с СД1. Было показано, что для пациентов с СД2 определенные композиции макронутриентов, такие как диеты с низким содержанием углеводов или жиров и ограничением калорий, а также

различные схемы питания, включая средиземноморскую и вегетарианскую диету, оказываются успешными на срок до 2 лет [24]. В двухлетнем исследовании, в котором сравнивались диеты с низким содержанием углеводов, жиров и средиземноморской диетой у участников с ожирением, средняя потеря веса составила 2,9 кг в группе с низким содержанием жиров, 4,4 кг в группе средиземноморской диеты и 4,7 кг в группе с низким содержанием жиров. -углеводная группа [25]. Среди 36 участников исследования с СД2 средиземноморская диета, богатая овощами и полезными жирами и с низким содержанием красного мяса, была наиболее благоприятной для изменений уровня глюкозы в плазме натощак и уровня инсулина [25] . Низкоуглеводная диета привела к наибольшему снижению HbA1c на 0,9% за 2 года [25]. Также было показано, что растительные вегетарианские или веганские диеты [26] и диета «Диетические подходы к остановке гипертонии» (DASH) [27] способствуют снижению веса и умеренным улучшениям в лечении диабета. Веганская диета с низким содержанием жиров, лишенная всех продуктов животного происхождения, была связана не только с устойчивым снижением веса, но также со снижением общего холестерина и холестерина ЛПНП по сравнению с группой, следующей рекомендациям Американской диабетической ассоциации [26]. В аналогичном исследовании у участников, соблюдающих веганскую диету, наблюдалось снижение уровня HbA1c, что было связано с потерей висцерального жира [28]. Менее строгие вегетарианские диеты также способствовали снижению веса и снижению уровня HbA1c [29]. Диета DASH с упором на овощи, фрукты, нежирные молочные продукты, орехи, семена и цельнозерновые продукты при ограничении мяса, птицы, яиц и масел показала благотворное влияние на массу тела, общий уровень холестерина и холестерина ЛПНП, а также чувствительность к инсулину [30].

Хотя было показано, что эти диетические планы с различным составом макронутриентов вызывают значительную потерю веса, Американская Диабетическая Ассоциация определила в своем заявлении о позиции, что не существует идеального состава макронутриентов для планов питания. Текущие рекомендации гласят, что пациенты с диабетом должны работать с диетологами для разработки индивидуальных планов питания, основанных на метаболическом статусе пациента, жизненных обстоятельствах и пищевых предпочтениях [24].

Независимо от распада макронутриентов, общее потребление энергии должно соответствовать цели контроля веса [24]. Однако следует делать различия в качестве макронутриентов и в том, как они влияют на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и параметры гликемии [31]. Что касается потребления углеводов, потребление пищевых волокон обратно пропорционально связано со смертностью от всех причин при диабете, тогда как высокая гликемическая нагрузка и потребление сахара были связаны с повышенной смертностью [32]. У пациентов с СД1 прием пищи с одинаковым содержанием углеводов, но разными гликемическими индексами приводил к значительным различиям в постпрандиальном уровне глюкозы в крови, при этом прием пищи с низким гликемическим индексом вызывал на 20% более низкий гликемический ответ, чем прием пищи с высоким гликемическим индексом [33]. Что касается потребления белка, диеты, содержащие более постные источники белка, такие как курица и соя, приводят к более благоприятному липидному профилю, чем диеты, содержащие красное мясо [34]. При потреблении жиров тип и источник жира более важны, чем процентное содержание или общее количество жира [35]. Диеты, содержащие продукты с высоким содержанием мононенасыщенных жирных кислот, такие как оливковое масло экстра-класса и орехи, снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний [36] и поэтому должны заменять насыщенные и трансжирные кислоты [35].

Увеличение физической активности и физических упражнений

Хотя потеря веса может быть достигнута только за счет ограничения потребления энергии, увеличение физической активности и включение физических упражнений в план по снижению веса приводят к большей потере жировой массы и сохранению сухой мышечной массы по сравнению с одним только ограничением энергии [37, 38]. Кроме того, физическая активность для снижения веса имеет метаболические преимущества [37]. Было показано, что у пациентов с СД1 физическая активность снижает сердечно-сосудистый риск и смертность [39], а также улучшает липидный профиль и функцию эндотелия [40]. У пациентов с СД2 физическая активность улучшает чувствительность к инсулину [39, 41]. Как объяснялось ранее, ИР не уникален для пациентов с СД2, поскольку пациенты с СД1, как правило, более устойчивы к

инсулину, чем их коллеги без диабета [39]. Таким образом, польза физических упражнений для снижения чувствительности к инсулину актуальна для этой группы населения, особенно для тех, кто имеет избыточный вес или страдает ожирением.

Существуют весьма противоречивые данные о том, какой тип физической активности лучше всего подходит для снижения веса. Тренировки с отягощениями сами по себе связаны с потерей жира, но оказывают минимальное влияние на общую потерю веса [42]. Даже когда терапия с отягощениями сочетается с аэробными тренировками, это, по-видимому, приводит к такой же потере веса, как и сама по себе аэробная тренировка [37,42]. Одно исследование показало, что аэробные упражнения снижают объем висцеральной жировой ткани в большей степени, чем тренировки с прогрессивным сопротивлением, по сравнению с контрольными группами [43]. Однако основным преимуществом упражнений с отягощениями является сохранение мышечной массы во время снижения веса [44]. Это особенно важно, поскольку у пациентов с диабетом с возрастом наблюдается прогрессирующая потеря мышечной массы [45].

Что касается интенсивности упражнений, некоторые исследования показали, что высокоинтенсивные интервальные тренировки (ВИИТ), состоящие из повторяющихся серий тяжелых упражнений, за которыми сразу же следует восстановление с низкой интенсивностью, могут привести к значительному уменьшению количества брюшного жира [46, 47, 48]. Однако другие данные показали, что, хотя этот подход экономичен по времени, он не более эффективен, чем непрерывные умеренные аэробные упражнения для сжигания жира [49]. Это подтверждает наблюдение о том, что строгие и умеренные аэробные тренировки приводят к одинаковой потере веса, когда интенсивность физической активности соответствует расходу энергии [42]. Пациенты могут заниматься тем видом физической активности, который они считают наиболее подходящим, при условии, что их расход энергии соответствует их целям по снижению веса. Риск гипогликемии вовремя или после тренировки можно свести к минимуму, если тщательно контролировать уровень глюкозы в крови до, вовремя и после тренировки, а также индивидуально корректировать дозу инсулина или прием пищи [50]. Пациенты с СД1 должны иметь возможность безопасно участвовать в аэробных или физических нагрузках с использованием веса, если перед тренировкой приняты соответствующие меры [51].

Лекарства /Инсулин

Было предложено скорректировать лечение инсулином для облегчения снижения веса [52]. Инсулин длительного действия создает картину 24-часовой гиперинсулинемии, которая стимулирует липогенез и ингибирует липолиз [52]. Инсулин длительного действия, такой как НПХ и гларгин, вызывает увеличение веса у пациентов с СД1 [53]. Если показан инсулин длительного действия, предпочтительны инсулин детемир, инсулин деглудек и инсулин гларгин U300, поскольку они вызывают меньшее увеличение веса по сравнению с НПХ или инсулином гларгин U100 [54,55,56,57]. Чтобы минимизировать риск гипогликемии и ненужного потребления дополнительных калорий, инсулин короткого действия лучше вводить сразу после еды или в течение 20 мин от начала еды [58]. Это дает пациентам возможность рассчитать дозировку инсулина короткого действия на основе пищи, которую они фактически потребляли, а не того, что они предположительно ели. У пациентов с СД1 в таких случаях предпочтение отдается инсулину глулизину из-за более быстрого начала его действия [58].

Таким образом, распространенность ожирения у пациентов с СД1 увеличивалась более быстрыми темпами, чем в общей популяции. Хотя интенсивная инсулинотерапия, отсутствие физической активности и развитие двойного диабета объясняют некоторые механизмы увеличения веса у пациентов с СД1, мало изучено об эффективных мерах по контролю веса в этой группе населения, которую долгое время считали худощавой. Предлагаются диетическое вмешательство, увеличение физической активности и физических упражнений, корректировка инсулиновой терапии, добавление других лекарств от диабета, которые положительно влияют на массу тела, или добавление лекарств от ожирения. Если медикаментозное регулирование веса не помогает, бариатрические операции являются действенными методами контроля веса у пациентов с СД1, заключают авторы [59].

Выводы

1. Распространенность ожирения у пациентов с СД1 увеличивалась более быстрыми темпами, чем в общей популяции.
2. При 3 степени ожирения у пациентов с СД1 рекомендовано пройти консультацию психолога с целью исключения расстройств пищевого поведения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kjær I.Gh, Kolle E., Hansen B.H., Anderssen S.A., Torstveit M.K. Obesity prevalence in Norwegian adults assessed by body mass index, waist circumference and fat mass percentage. // Clinical Obesity. 2015;5(4):211–8. doi:10.1111/cob.12100.
2. Flegal K.M., Kruszon-Moran D., Carroll M.D., Fryar C.D., Ogden C.L. Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. // JAMA. 2016;315(21):2284-91. doi:10.1001/jama.2016.6458.
3. Ghosh A., Charlton K.E., Batterham M.J. Socioeconomic disadvantage and its implications for population health planning of obesity and overweight, using cross-sectional data from general practices from a regional catchment in Australia. // BMJ Open. 2016;6(5):e010405. doi:10.1136/bmjopen-2015-010405.
4. Szadkowska A., Madej A., Ziolkowska K., Szymanska M., Jeziorny K., Mianowska B., et al. Gender and age-dependent effect of type 1 diabetes on obesity and altered body composition in young adults. // Annals of Agricultural and Environmental Medicine: AAEM. 2015;22(1):124–8. doi:10.5604/12321966.1141381.
5. Conway B., Miller R.G., Costacou T., Fried L., Kelsey S., Evans R.W., et al. Temporal patterns in overweight and obesity in type 1 diabetes. // Diabet Med. 2010;27(4):398–404. doi:10.1111/j.1464-5491.2010.02956.x.
6. Chillaron J.J., Benaiges D., Mane L., Pedro-Botet J., Flores Le-Roux J.A. Obesity and type 1 diabetes mellitus management. // Minerva Endocrinol. 2015;40(1):53–60.
7. de Ferranti S.D., de Boer I.H., Fonseca V., Fox C.S., Golden S.H., Lavie C.J., et al. Type 1 diabetes mellitus and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Diabetes Association. // Diabetes Care. 2014;37(10):2843–63. doi:10.2337/dc14-1720.
8. Secrest A.M., Becker D.J., Kelsey S.F., LaPorte R.E., Orchard T.J. Cause-specific mortality trends in a large population-based cohort with long-standing childhood-onset type 1 diabetes. // Diabetes. 2010;59(12):3216–22. doi:10.2337/db10-0862.
9. Russell-Jones D., Khan R. Insulin-associated weight gain in diabetes—causes, effects and coping strategies. // Diabetes Obes Metab. 2007;9(6):799–812. doi:10.1111/j.1463-1326.2006.00686.x.
10. Valla V. Therapeutics of diabetes mellitus: focus on insulin analogues and insulin pumps. // Exp Diabetes Res. 2010;2010:178372. doi:10.1155/2010/178372.
11. Jacob A.N, Salinas K., Adams-Huet B., Raskin P. Potential causes of weight gain in type 1 diabetes mellitus. // Diabetes Obes Metab. 2006;8(4):404–11. doi:10.1111/j.1463-1326.2005.00515.x.
12. Giuffrida F.M., Bulcao C., Cobas R.A., Negrato C.A., Gomes MB, Dib SA. Double-diabetes in a real-world sample of 2711 individuals: associated with insulin treatment or part of the heterogeneity of type 1 diabetes? // Diabetol Metab Syndr. 2016;8:28. doi:10.1186/s13098-016-0143-7.
13. DCCTResearchGroup. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. // Am J Cardiol. 1995;75(14):894–903.
14. Misso M.L., Egberts K.J., Page M., O'Connor D., Shaw J. Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) versus multiple insulin injections for type 1 diabetes mellitus. // The Cochrane database of systematic reviews. 2010;1:CD005103. doi:10.1002/14651858.CD005103.pub2.
15. Williams K.V., Erbey J.R., Becker D., Orchard T.J. Improved glycemic control reduces the impact of weight gain on cardiovascular risk factors in type 1 diabetes. The Epidemiology of Diabetes Complications Study. // Diabetes Care. 1999;22(7):1084–91.
16. Schechter R., Reutrakul S. Management of severe insulin resistance in patients with type 1 diabetes. // Current diabetes reports. 2015;15(10):1–12. doi:10.1007/s11892-015-0641-2.

17. Bush M.A. Intensive diabetes therapy and body weight: focus on insulin detemir. // Endocrinol Metab Clin N Am. 2007;36(Suppl 1):33–44.
18. Timar R., Timar B., Degeratu D., Serafinceanu C., Oancea C. Metabolic syndrome, adiponectin and proinflammatory status in patients with type 1 diabetes mellitus. // J Int Med Res. 2014;42(5):1131–8. doi:10.1177/0300060514541829.
19. Gomez-Ambrosi J., Catalan V., Ramirez B., Rodriguez A., Colina I., Silva C., et al. Plasma osteopontin levels and expression in adipose tissue are increased in obesity. // J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(9):3719–27. doi:10.1210/jc.2007-0349.
20. Barchetta I., Alessandri C., Bertoccini L., Cimini F.A., Taverniti L., Di Franco M., et al. Increased circulating osteopontin levels in adult patients with type 1 diabetes mellitus and association with dysmetabolic profile. // European Journal of Endocrinology/European Federation of Endocrine Societies. 2016;174(2):187–92. doi:10.1530/EJE-15-0791.
21. Colberg S.R., Laan R., Dassau E., Kerr D. Physical activity and type 1 diabetes: time for a rewire? // Journal of Diabetes Science and Technology. 2015;9(3):609–18. doi:10.1177/1932296814566231.
22. Burr J.F., Shephard R.J., Riddell M.C. Physical activity in type 1 diabetes mellitus: assessing risks for physical activity clearance and prescription. // Can Fam Physician. 2012;58(5):533–5.
23. Francescato M.P., Stel G., Stenner E., Geat M. Prolonged exercise in type 1 diabetes: performance of a customizable algorithm to estimate the carbohydrate supplements to minimize glycemic imbalances. // PLoS One. 2015;10(4):e0125220. doi:10.1371/journal.pone.0125220.
24. ADA. Foundations of care and comprehensive medical evaluation. Sec. 3. In standards of medical care in diabetes—2016. // Diabetes Care. 2016;39(Suppl 1):S23–35. doi:10.2337/dc16-S006.
25. Shai I., Schwarzfuchs D., Henkin Y., Shahar D.R., Witkow S., Greenberg I., et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. // N Engl J Med. 2008;359(3):229–41. doi:10.1056/NEJMoa0708681.
26. Barnard N.D., Cohen J., Jenkins D.J., Turner-McGrievy G., Gloede L., Green A., et al. A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. // Am J Clin Nutr. 2009;89(5):1588S–96S. doi:10.3945/ajcn.2009.26736H.
27. Shirani F., Salehi-Abargouei A., Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. // Nutrition. 2013;29(7–8):939–47. doi:10.1016/j.nut.2012.12.021.
28. Lee Y.M., Kim S.A., Lee I.K., Kim J.G., Park K.G., Jeong J.Y., et al. Effect of a brown rice based vegan diet and conventional diabetic diet on glycemic control of patients with type 2 diabetes: a 12-week randomized clinical trial. // PLoS One. 2016;11(6):e0155918. doi:10.1371/journal.pone.0155918.
29. Yokoyama Y., Barnard N.D., Levin S.M., Watanabe M. Vegetarian diets and glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis. // Cardiovasc Diagn Ther. 2014;4(5):373–82. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2014.10.04.
30. Liese A.D., Nichols M., Sun X., D'Agostino R.B. Jr, Haffner S.M. Adherence to the DASH diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. // Diabetes Care. 2009;32(8):1434–6. doi:10.2337/dc09-0228.
31. Evert A.B., Boucher J.L., Cypress M., Dunbar S.A., Franz M.J., Mayer-Davis E.J., et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. // Diabetes Care. 2014;37(Supplement 1):S120–S43.
32. Burger K.N., Beulens J.W., van der Schouw Y.T., Sluijs I., Spijkerman A.M., Sluik D., et al. Dietary fiber, carbohydrate quality and quantity, and mortality risk of individuals with diabetes mellitus. // PLoS One. 2012;7(8):e43127. doi:10.1371/journal.pone.0043127.
33. Parillo M., Annuzzi G., Rivellese A.A., Bozzetto L., Alessandrini R., Riccardi G., et al. Effects of meals with different glycaemic index on postprandial blood glucose response in patients with type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion. // Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association. 2011;28(2):227–9. doi:10.1111/j.1464-5491.2010.03176.x.

34. Wheeler M.L., Dunbar S.A., Jaacks L.M., Karmally W., Mayer-Davis E.J., Wylie-Rosett J., et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. // Diabetes Care. 2012;35(2):434–45. doi:10.2337/dc11-2216.
35. Franz M.J., Boucher J.L., Evert A.B. Evidence-based diabetes nutrition therapy recommendations are effective: the key is individualization. // Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy. 2014;7:65–72. doi:10.2147/dmso.s45140.
36. Estruch R., Ros E., Salas-Salvado J., Covas M.I., Corella D., Aros F., et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. // N Engl J Med. 2013;368(14):1279–90. doi:10.1056/NEJMoa1200303.
37. Miller C.T., Fraser S.F., Levinger I., Straznicky N.E., Dixon J.B., Reynolds J., et al. The effects of exercise training in addition to energy restriction on functional capacities and body composition in obese adults during weight loss: a systematic review. // PLoS One. 2013;8(11):e81692. doi:10.1371/journal.pone.0081692.
38. Washburn R.A., Szabo A.N., Lambourne K., Willis E.A., Ptomey L.T., Honas J.J., et al. Does the method of weight loss effect long-term changes in weight, body composition or chronic disease risk factors in overweight or obese adults? A systematic review. // PLoS One. 2014;9(10):e109849. doi:10.1371/journal.pone.0109849.
39. Chimen M., Kennedy A., Nirantharakumar K., Pang T.T., Andrews R., Narendran P. What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. // Diabetologia. 2012;55(3):542–51. doi:10.1007/s00125-011-2403-2.
40. Fuchsjäger-Mayrl G., Pleiner J., Wiesinger G.F., Sieder A.E., Quittan M., Nuhr M.J., et al. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. // Diabetes Care. 2002;25(10):1795–801. doi:10.2337/diacare.25.10.1795.
41. Hawley J.A. Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. // Diabetes Metab Res Rev. 2004;20(5):383–93. doi:10.1002/dmrr.505.
42. Swift D.L., Johannsen N.M., Lavie C.J., Earnest C.P., Church T.S. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. // Prog Cardiovasc Dis. 2014;56(4):441–7. doi:10.1016/j.pcad.2013.09.012.
43. Ismail I., Keating S.E., Baker M.K., Johnson N.A. A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. Obesity Reviews: an Official // Journal of the International Association for the Study of Obesity. 2012;13(1):68–91. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00931.x.
44. Hunter G.R., Byrne N.M., Sirikul B., Fernandez J.R., Zuckerman P.A., Darnell B.E., et al. Resistance training conserves fat-free mass and resting energy expenditure following weight loss. // Obesity (Silver Spring). 2008;16(5):1045–51. doi:10.1038/oby.2008.38.
45. Leenders M., Verdijk L.B., van der Hoeven L., Adam J.J., van Kranenburg J., Nilwik R., et al. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. // J Am Med Dir Assoc. 2013;14(8):585–92. doi:10.1016/j.jamda.2013.02.006.
46. Heydari M., Freund J., Boutcher SH. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. // J Obes. 2012;2012:480467. doi:10.1155/2012/480467.
47. Madsen S.M., Thorup A.C., Overgaard K., Jeppesen P.B. High intensity interval training improves glycaemic control and pancreatic β cell function of type 2 diabetes patients. // PLoS One. 2015;10(8):e0133286. doi:10.1371/journal.pone.0133286.
48. Trapp E., Chisholm D., Freund J., Boutcher S. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. // Int J Obes. 2008;32(4):684–91.
49. Keating S.E., Machan E.A., O'Connor H.T., Gerofi J.A., Sainsbury A., Caterson I.D., et al. Continuous exercise but not high intensity interval training improves fat distribution in overweight adults. // J Obes. 2014;2014:834865. doi:10.1155/2014/834865.
50. Rabasa-Lhoret R., Bourque J., Ducros F., Chiasson J.L. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). // Diabetes Care. 2001;24(4):625–30.

51. Riddell M.C., Gallen I.W., Smart C.E., Taplin C.E., Adolfsson P., Lumb A.N., et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. // The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2017;5(5):377–90. doi:10.1016/s2213-8587(17)30014-1.
52. Mitri J., Hamdy O. Diabetes medications and body weight. // Expert Opin Drug Saf. 2009;8(5):573–84. doi:10.1517/14740330903081725.
53. Dornhorst A., Luddeke H.J., Sreenan S., Kozlovski P., Hansen J.B., Looij B.J., et al. Insulin detemir improves glycaemic control without weight gain in insulin-naive patients with type 2 diabetes: subgroup analysis from the PREDICTIVE study. // Int J Clin Pract. 2008;62(4):659–65. doi:10.1111/j.1742-1241.2008.01715.x.
54. Yki-Jarvinen H., Kauppila M., Kujansuu E., Lahti J., Marjanen T., Niskanen L., et al. Comparison of insulin regimens in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. // N Engl J Med. 1992;327(20):1426–33. doi:10.1056/nejm199211123272005.
55. Heller S., Buse J., Fisher M., Garg S., Marre M., Merker L., et al. Insulin degludec, an ultra-longacting basal insulin, versus insulin glargine in basal-bolus treatment with mealtime insulin aspart in type 1 diabetes (BEGIN Basal-Bolus Type 1): a phase 3, randomised, open-label, treat-to-target non-inferiority trial. Lancet (London, England). 2012;379(9825):1489–97. doi:10.1016/s0140-6736(12)60204-9.
56. Mathieu C., Hollander P., Miranda-Palma B., Cooper J., Franek E., Russell-Jones D., et al. Efficacy and safety of insulin degludec in a flexible dosing regimen vs insulin glargine in patients with type 1 diabetes (BEGIN: Flex T1): a 26-week randomized, treat-to-target trial with a 26-week extension. // J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(3):1154–62. doi:10.1210/jc.2012-3249.
57. Home P.D., Bergenstal R.M., Bolli G.B., Ziemen M., Rojeski M., Espinasse M., et al. New insulin glargine 300 units/mL versus glargine 100 units/mL in people with type 1 diabetes: a randomized, phase 3a, open-label clinical trial (EDITION 4). // Diabetes Care. 2015;38(12):2217–25. doi:10.2337/dc15-0249.
58. Garg S.K., Rosenstock J., Ways K. Optimized basal-bolus insulin regimens in type 1 diabetes: insulin glulisine versus regular human insulin in combination with basal insulin glargine. // Endocrine Practice: Official Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. 2005;11(1):11–7. doi:10.4158/ep.11.1.11.
59. Mottalib A., Kasetty M., Mar J.Y., Elseaidy T., Ashrafzadeh S., Hamdy O. Weight Management in Patients with Type 1 Diabetes and Obesity. // Curr Diab Rep. 2017 Aug 23;17(10):92. doi: 10.1007/s11892-017-0918-8.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.36-002.951.21-089

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ДИССЕМИНИРОВАННОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Ботиров А.К. https://orcid.org/0009-0006-9341-9303
Отакузиев А.З. https://orcid.org/0000-0001-7317-6208
Абдулхаева Б.Х. https://orcid.org/0000-0003-3810-9741

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

✓ ***Резюме***

Авторы проанализировали результаты хирургического лечения 87 больных с диссеминированным эхинококкозом органов брюшной полости. Все пациенты были разделены на 2 группы: группа сравнения - 51 (58,6%) больной которые получали лечение в 2011 - 2017 гг. традиционными методами; основная - 36 (41,3%) больной, которые получали стационарное лечение с 2018 по 2022 гг. усовершенствованными методами лечения.

В группе сравнения первично-диссеминированный эхинококкоз диагностирован у 22 (43,1%) больных, вторично-диссеминированный - у 13 (25,4%), третично-диссеминированная - у 16 (31,3%) больных. В основной группе первично-диссеминированный эхинококкоз диагностирован у 20 (55,5%) больных, вторично-диссеминированный - у 7 (19,4%), третично- диссеминированная - у 9 (23,1%) больных.

Авторы заключают, что при диссеминированном эхинококкозе органов брюшной полости важное значение имеет своевременная диагностика, правильный выбор операционного доступа и ликвидация остаточных полостей, позволяющий существенно снизить количество послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: диссеминированный эхинококкоз, эхинококкоз органов брюшной полости, остаточная полость, химиотерапия.

FEATURES OF SURGICAL TACTICS IN DISSEMINATED ECHINOCOCCOSIS OF THE ABDOMINAL ORGANS

Botirov A.K., Otakuziev A.Z., Abdulkhaeva B.Kh.

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel:(0-374)223-94-60. E.mail:info@adti

✓ ***Resume***

The authors analyzed the results of surgical treatment of 87 patients with disseminated echinococcosis of the abdominal cavity. All patients were divided into 2 groups: a comparison group of 51 (58.6%) patients who received treatment in 2011-2017. traditional methods; the main one - 36 (41.3%) patients who received inpatient treatment from 2018 to 2022. improved methods of treatment.

In the comparison group, primary disseminated echinococcosis was diagnosed in 22 (43.1%) patients, secondary disseminated - in 13 (25.4%), tertiary disseminated - in 16 (31.3%) patients. In the main group, primary disseminated echinococcosis was diagnosed in 20 (55.5%) patients, secondary disseminated - in 7 (19.4%), tertiary disseminated - in 9 (23.1%) patients.

The authors conclude that in case of disseminated echinococcosis of the abdominal organs, timely diagnosis, the correct choice of surgical access and the elimination of residual cavities are important, which can dramatically reduce the number of postoperative complications.

Key words: disseminated echinococcosis, echinococcosis of the abdominal organs, residual cavity, chemotherapy.

QORIN BO'SHLIG'I A'ZOLARINING DISSEMINATSIYALANGAN EXINOKOKKOZIDA JARROHLIK TAKTIKASINING XUSUSIYATLARI.

Botirov A.K., Otakziev A.Z., Abdulxaeva B.X.

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

✓ ***Rezyume***

Mualliflar qorin bo'shligining tarqalgan ehinokokkozili 87 nafar bemorni jarroxlik davolash usullarini tahlil qilganlar. Barcha bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 2011-2017 yillar davomida an'anaviy usullarda davolangan 51 (58,6%) bemorlar taqqoslash guruhini, asosiy guruhini esa 2018-2022 yillarda takomilashtirilgan davolash usullarida davolangan 36 (41,3%) bemor tashkil etgan.

Taqqoslash guruhida birlamchi tarqalgan ehinokokkoz 22 (43,1%) bemorda, ikkilamchi tarqalgani - 13 (25,4%), birinchi darajali - 16 (31,3%) bemorda aniqlangan. Asosiy guruhda birlamchi tarqalgan ehinokokkoz 20 (55,5%) bemorda, ikkilamchi tarqalganu - 7 (19,4%), birinchi darajali tarqalgan - 9 (23,1%) bemorda aniqlangan.

Mualliflar qorin bo'shlig'i a'zolarining tarqalgan ehinokokkoziga o'z vaqtida tashxis qo'yish, jarroxlik usulini to'g'ri tanlash va qoldiq bo'shliqlarni yo'q qilish muhim ahamiyatga ega, bu operatsiyadan keying asoratlarni keskin kamaytirishi mumkin degan hulosaga kelganlar.

Kalit so'zlar: disseminirlangan ehinokokkoz, qorin bo'shlig'i a'zolarining ehinokokkozi, qoldiq bo'shliq, kimyoterapiya.

Актуальность

Хирургическое лечение эхинококкоза, тем более диссеминированного эхинококкоза (ДЭ) органов брюшной полости, связано в основном объемом предоперационной подготовки, вопросов этапности оперативных вмешательств, определением тактики по отношению к доступу и выбора наиболее подходящего метода ликвидации остаточной способа обработки остаточной полости (ОП) [2, 5, 6, 17].

В связи с этим, разработка высокоинформативных диагностических мероприятий, выбор оптимального доступа при наличии сочетанных и множественных форм поражения органов, решение проблем ликвидации и обработка остаточных полостей (ОП) [2, 11, 12, 13], делают проблему хирургического лечения диссеминированного эхинококкоза органов брюшной полости весьма актуальной в эндемических регионах, чем обусловлено большое количество научных работ, опубликованных в последние годы [1, 3, 4, 7, 9, 10, 14, 16].

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения диссеминированного эхинококкоза органов брюшной полости путем дифференцированного подхода применения хирургических вмешательств.

Материал и методы

Нами проанализированы результаты лечения 87 больных с ДЭ органов брюшной полости, для адекватной оценки результатов лечения, больные разделены на 2 группы.

- группа сравнения – 41 (47,1%) больной, которые подлежали хирургическому лечению придерживаясь «традиционных» подходов с 2011 по 2017 гг. (ретроспективное исследование).
- основная группа - 46 (52,9%) больных, которые подлежали хирургическому лечению придерживаясь оптимизированной хирургической тактики с 2018 по 2022 гг. (проспективное исследование).

Частота случаев ДЭ органов брюшной полости увеличивается с 20-летнего возраста пациентов. В группе сравнения и основной группах ДЭ брюшной полости чаще диагностирован у больных в возрасте 19-44 лет: в группе сравнения у 34 (66,7%) больных и в основной – у 21 (58,3%). Частота данного заболевания в возрасте 45-59 лет составила 11 (21,5%) и 10 (27,7%), а в пожилом в 6 (11,8%) и 5 (13,9%) случаев, соответственно.

Были проанализированы результаты хирургического лечения больных с диссеминированной формой эхинококкоза (поражение органов брюшной полости более тремя и четырьмя кистами,

включая тотальное поражение органов брюшной полости), с первично-диссеминированной формой (распространенное поражение эхинококкозом органов брюшной полости выявленных первично, при обследовании поступивших больных в стационар), а также с вторично-диссеминированной формой (поражение органов брюшной полости после перенесенной операции эхинококкэктомия) эхинококкоза органов брюшной полости.

При этом в группе сравнения первично-диссеминированный эхинококкоз диагностирован у 22 (43,1%) больных, вторично-диссеминированный - у 13 (25,4%), третично- диссеминированная - у 16 (31,3%) больных. В основной группе первично-диссеминированный эхинококкоз диагностирован у 20 (55,5%) больных, вторично-диссеминированный - у 7 (19,4%), третично- диссеминированная - у 9 (23,1%) больных.

Клиника ДЭ в отличие от первичного эхиноккокоза органов брюшной полости, главным образом были связаны с числом имевших место осложнений заболевания. Клиника ДЭ, чаще всего (64,7%) характеризовалась дальнейшим прогрессированием осложнений. В частности, при ДЭ органов брюшной полости клинические проявления полости зависили от количества и величины кист, степени поражения ими отдельных органов и характера развившихся осложнений. Часто характеризовались общими симптомами: слабостью, утомляемостью, похуданием, снижением работоспособности, отсутствием аппетита. При вскрытии кисты в свободную брюшную полость развивается картина острого живота. Наиболее частыми симптомами ДЭ являлись общее недомогание, боли в животе, наличие пальпируемой «опухоли» или просто увеличение размеров живота. Иногда при нескольких крупных кистах, расположенных поблизости, живот при пальпации как будто «набит булыжниками».

С целью рационального использования различных методов диагностики ДЭ органов брюшной полости проведена комплексная диагностика с использованием лабораторных и инструментальных методов (УЗИ, КТ, МСКТ, МРТ).

Компьютерная томография проведена у всех 36 больных основной группы с достоверностью диагноза 94,7%. Включение КТ в обследование пациентов считаем основным в диагностике ДЭ, а в случаях выявления на УЗИ кист печени неясного генеза и особенно при обследовании пациентов на дооперационном этапе сочетание с КТ позволяло выявить морфологические особенности и определить варианты развития паразита, что определяет выбор типа и объема оперативного вмешательства.

Все больные, были подвергнуты к оперативному лечению.

Одним из важных этапов операции при диссеминированном эхинококкозе органов брюшной полости является выбор доступа в зависимости от локализаии ЭК.

В группе сравнения при локальной форме поражения ЭК лапаротомия верхнесрединным доступом выполнена 11 (21,5%) больным. При этом наиболее часто отмечали поражение тремя кистами у 2 (3,9%), четырьмя кистами у 2 (3,9%) и у 3 (5,8%%) пятью кистами. Петли кишечника, малый таз и большой сальник был поражены в 1,9% случаев соответственно.

При распространенной форме данный доступ выполнен у 24 (47,0%) больных. При этом диссеминированное поражение печени, селезенки и малого таза в 6 (11,8%) случаях, из них у 2 (3,9%) больных диагностировано поражение двумя кистами, у 1 (1,9%) тремя кистами, у 2 (3,9%) четырьмя кистами и у 1(1,9%) пятью кистами. При генерализованной форме верхнесрединный доступ был выполнен 14 (47,0%) больным. При этом в количественном отношении у 7 (13,7%) больных было три кисты, у 3 (5,8%) четыре кисты, у 2 (3,9%) пять кист.

Косой правоподреберный доступ применен 2 (3,9%) больным. Из них в 1 (1,9%) случае при диссеминированном поражении тремя кистами всей правой доли печени и в 1 (3,8%) - при диссеминированном поражении печени пятью кистами. Именно локализация кист в печени и других органах брюшной полости играли определяющую роль в выборе хирургического доступа.

В основной группе при локальной форме поражения ДЭ органов брюшной полости лапаротомия верхнесрединным доступом выполнена у 5 (13,8%) больных. При этом, наиболее часто отмечали поражение тремя кистами - у 1 (2,7%) больного, четырьмя кистами - у 3 (8,3%). Большой сальник был поражен – у 1 (2,7%) больного. При распространенной форме ДЭ органов брюшной полости данный доступ выполнен у 17 (30,5%) больных. При этом диссеминированное поражение печени, селезенки и малого таза диагностировано у 5 (13,8%) больных, из них диагностировано поражение тремя кистами - у 2 (5,5%) больных и пятью - у 3 (8,3%). При генерализованной форме верхнесрединный доступ был выполнен 11 (47,0%) больным. В количественном отношении у 2 (5,5%) больных было диагностировано 2 (5,5%) кисты, у 5 (13,8%) - три кисты, у 2 (5,5%) - четыре и у 2 (5,5%) пять ЭК. При этом в одном случае обнаружено наличие пальпируемой и видимой

«опухоли» с увеличением объема живота, за счет множественных кист органов брюшной полости (рис. 3.1).

Технические сложности во время оперативного вмешательства при ДЭ в основном были связаны с хирургическим доступом, который определялся с учетом локализации кист, их количества, расположения послеоперационного рубца при вторичной и третичной диссеминации.

В группе сравнения, закрытая эхинококкэктомия выполнена 10 (19,6%) больным. Из них у 8 (15,6%) больных диаметр кист достигал 5 см и у 2 (3,9%) - 6-10 см. Полузакрытая ЭЭ выполнена 15 (29,4%) больным. Из них диаметр кист у 3 (5,8%) больных диаметр кист достигал 5 см, у 7 (13,7%) - 6 – 10 см, у 4 (7,8%) - 11-20 см и у 1 (1,9%) - 21 см. Открытая ЭЭ выполнена 12 (23,5%) больным. Из них у 2 (3,9%) больных диаметр кисты составил 5 см, у 4 (7,8%) - 6-10 см, у 5 (9,8%) - 11-20 см и у 1 (1,9%) – более 21 см. Комбинированные ЭЭ выполнены у 14 (27,5%) больных. Из них у 3 (5,8%) диаметр кисты составил 5 см, у 10 (19,6%) - 6-10 см и у 1 (1,9%) больного – более 11см.

В основной группе закрытая эхинококкэктомия выполнена 4 (22,2%) больным. Из них в 4 (11,1%) случаях диаметр кист достигал 5 см, в 4 (11,1%) 6-10 см. Полузакрытая ЭЭ выполнена 11 (30,5%) больным. Диаметр кист в 5,5% случаев достигал 5 см, в 13,8% 6 – 10 см, в 8,3% 11-20 см и в 2,7% случаев 21 см. Открытая ЭЭ выполнена 7 (19,4%) больным. Из них у 1 (2,7%) диаметр кисты составил 5 см, у 4 (11,1%) 6-10 см, у 2 (5,5%) больных 11 - 20 см. При этом в зависимости от показаний нами применялись сочетание различных способов ликвидации эхинококковых кист, что связано с разнообразием расположения кист. Согласно нашему опыту при диссеминированном эхинококкозе брюшной полости возможно одномоментное выполнение комбинированных операций, с учетом общесоматического состояния больного и топографо-анатомических условий. Комбинированные ЭЭ выполнены у 10 (27,7%) больных. Из них у 1 (2,7%) больного диаметр кисты составил 5 см, у 3 (8,3%) 6-10 см, у 4 (11,1%) больного 11 - 20 см. и у 2 (5,5%) больных 21 см.

У больных основной группы была применена комбинированная антисколецидная обработка остаточной полости: последовательно обрабатывали 10%-ным раствором натрия хлорида с экспозицией 2 мин, фурацилином, подогретым до температуры 70^0 С 2 мин, 70^0-ным спиртом 2 мин, и 5%-ной йодной настойкой с экспозицией 2 минуты и в конце, электрокоагуляция внутренней поверхности и краев фиброзной капсулы 2 мин., всего 10 минут.

В до - и послеоперационном периодах всем больным проводили антипаразитарную терапию препаратом «Альбендазол». Отличительным моментом в основной группе являлся, то что альбендазол давали по разработанной в клинике схеме (удостоверение на рац. предложение №942 в сочетании с метронидазолом, фуразолидоном и иммуностимуляторами): по 12 мг/кг 2 раза в день в дооперационном периоде, а в послеоперационном - начиная с 3-х суток - по 10 мг/кг в день в течение 28 дней в сочетании с препаратом «Гепамерц».

Результат и обсуждение

Оптимизация хирургической тактики в лечении ДЭ органов брюшной полости не могло не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. В основной группе удалось избежать нагноения ОП, тогда как в группе сравнения данное осложнение диагностировано в 5,8% случаев, а осложнения общего характера сведены к минимуму – с 7,8 до 2,7%, соответственно.

В ближайшем послеоперационном периоде количество больных с осложнениями преобладало в группе сравнения – 11 (21,5%), тогда как в основной группе - у 2 (5,5%) больных. В основной группе, также удалось избежать случаев релапаротомии и летальности - с 3,9% до 0% и с 1,9 до 0%

В отдаленном послеоперационном периоде нагноение ОП с развитием гнойного свища в основной группе не отмечено, тогда как в группе сравнения - это осложнение наблюдалось у 4 (7,8%) больного.

Длительное желчеистечение по свищу в группе сравнения установлено у 4 (7,8%) больных, тогда как в основной, лишь у 1 (2,7%) больного. В группе сравнения рецидив заболевания установлено в 5,8% случаев, тогда как в основной, не наблюдалось. В основной группе повторных операций в отдаленный период не производилось. В основной группе длительное дренирование ОП отмечено в 2,7% наблюдений (1 пациент), тогда как в группе сравнения - в 11,7% (6 больных) случаев.

Выводы

Комплексное использование лабораторных (общий анализ крови, групп крови, УЗИ и КТ, МСКТ) и инструментальных методов исследования позволяют определить локализацию и размеры

эхинококковых кист в печени и на органах брюшной полсти, оценить состояние фиброзной капсулы, наличие и характер осложнений.

Одним из условий успешного выполнения оперативных вмешательств при диссеминированном эхинококкозе органов брюшной полости является выбор оптимального хирургического доступа, обеспечивающего наименьшую травматичность и максимальную доступность.

Разработанная нами комплексная тактика лечения диссеминированного эхинококкоза органов брюшной оказалась эффективной, благодаря ей, несмотря на тяжесть патологии на фоне множественной локализации и выраженной эндогенной интоксикации под воздействием паразита, число послеоперационных осложнений удалось снизить в 3,9 раза с 21,5 до 5,5% (у 11 больных в группе сравнения и 2 пациентов основной группы).

Химиотерапия диссеминированного эхинококкоза печени в до и послеоперационном периоде является одним из важных аспектов, а иногда единственным методом, способствующим в профилактике повторных рецидивов и диссеминаций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдисаматов Б.С. Современные направления в хирургическом лечении эхинококкоза печени // Современная медицина. Актуальные вопросы: сб. ст. Международной научно-практической конференции– Новосибирск: СибАК, 2016;2-3(47):91-98.
2. Абдуллаев А.М. Выбор метода лечения эхинококкоза печени при малых размерах кист: автореферат диссертации … канд. мед. наук. 14.01.17 – хирургия //Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2016;20.
3. Аззамов Ж.А. Современные взгляды на патологию эхинококкоза печени (обзор литературы) // Вопросы науки и образования. 2018;11(23):93-95.
4. Акилов Х.А., Ортиков Б.Я., Акбаров И.М. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза редких локализаций // Хирургия Узбекистана 2008;3:7.
5. Вишневский В.А., Ефанов М.Г. Эхинококкоз печени. // Хирургическое лечение. Доказательная гастроэнтерология. 2013;2:18-25.
6. ВОЗ. Эхинококкоз. Информационный бюллетень N377. Апрель, 2016 г. – URL: http://echinococcus.ru/voz–ehinokokkoz–informacionniy–b.
7. ВОЗ. Эхинококкоз. Информационный бюллетень. Февраль, 2018 г. – URL:http://www.who.int/ru/news–room/fact–sheets/detail/echinococcosis.
8. Всемирная организация здравоохранения. Эхинококккоз //Информационный бюллетень [Электронный ресурс]. Дата обращения: 13.10.2019. ссылка.
9. Гулов М.К., Салимов Д.С., Турсунов Р.А. и др. Классификация осложнений эхинококкоза печени. Вестник Авиценны. 2010;3:18-24.
10. Гульмурадов Т.Г., Амонов Ш.Ш., Прудков М.И., Сангов Д.С. Минимально-инвазивная хирургия эхинококкоза печени. // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2015;2:29-33.
11. Ильхамов Ф.А., Икрамов А.И. Ликвидация нагноившихся остаточных полостей после эхинококкэктомии из печени // Проблемы эхинококкоза. Материалы международной научно-практической конференции. Махачкала, 2000, с.59-60.
12. Карымасов Е.А., Иванов С.А., Чернышев В.Н. Эволюция способа операции при эхинококкозе печени // Материалы XXII Международного конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. – Ташкент, 2015;116-117.
13. Касымов А.Л., Бутабоев Ж.М., Жураев Г.Г. и др. Методы интраоперационной обработки остаточной полости фиброзной капсулы при эхинококкэктомии печени // Problems of modern surgery, international scientific and practical conference with the participation of foreign scientists materials. 2022;10-22:185-187.
14. Angheben A., Mariconti M., Degani M. et al. Is there echinococcosis in West Africa? A refugee from Niger with a liver cyst // Parasit Vectors. 2017;10(1):232.
15. Aydin Y., Altuntas B., Kaya A. et al. The Availability of Echinococcus IgG ELISA for Diagnosing Pulmonary Hydatid Cysts // Eurasian Journal of Medicine. 2018;50(3):144-147.
16. Mandal S, Deb Mandal M. Human cystic echinococcosis: epidemiologic, zoonotic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects // Asian Pac. J Trop. Med. 2012;5(4):253-260.
17. Goksoy E., Duren M. Surgical therapy of Echinococcus granulosus (cysticus) // Chirurg. – 2000;71(1):21-29.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 618/17-216.89

FORECASTING REPRODUCTIVE FUNCTIONAL DISORDERS IN WOMEN WITH POST-BASED ENDOMETRITIS

Nigmatshaeva Aziza. https://orcid.org/ 0009-0001-2681-8789

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

✓ ***Resume***

Endometritis occurs mainly in reproductive age, is characterized by a prolonged and low-symptom course, leads to disruption of the menstrual cycle and reproductive function, as a rule, is one of the main causes of infertility, miscarriage, miscarriage, undeveloped pregnancy, complications of pregnancy and childbirth. The main role of inflammatory diseases of the internal genital organs in the structure of the reproductive function of women, as well as chronic endometritis (Ch.E), as the cause of infertility of uterine genesis, which tends to steadily grow, is described. The etiological risk factors for development and the trigger mechanism of chronic inflammatory processes in the endometrium, the features of the pathogenesis and clinical manifestations of cholesterol have been identified. Criteria for the morphological diagnosis of Ch.E., morphological features of Ch.E. with the autoimmune nature of the inflammatory process, various extra-nosological structural and functional disorders in the endometrium are determined.

Key words: chronic endometritis, non-developing pregnancy, spontaneous abortion, reproductive system, prognosis, interleukins, inflammation, immunity.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН С ПОСТАБОРТНЫМ ЭНДОМЕТРИТОМ

Нигмашаева Азиза Равшановна. https://orcid.org/0009-0001-2681-8789

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

✓ ***Резюме***

Эндометрит возникает в основном в репродуктивном возрасте, характеризуется длительным и малосимптомным течением, приводит к нарушению менструального цикла и репродуктивной функции, как правило, является одной из основных причин бесплодия, невынашивания беременности, неразвитой беременности, осложнений беременности и родов. Описана основная роль воспалительных заболеваний внутренних половых органов в структуре репродуктивной функции женщин, а также хронического эндометрита (Х.Э.), как причины бесплодия маточного генеза, который имеет тенденцию к неуклонному росту. Выявлены этиологические факторы риска развития и триггерный механизм хронических воспалительных процессов в эндометрии, особенности патогенеза и клинических проявлений холестерина. Критерии морфологической диагностики Х.Э., морфологические признаки Х.Э. с аутоиммунной природой воспалительного процесса определяются различные внезозологические структурные и функциональные нарушения в эндометрии.

Ключевые слова: хронический эндометрит, неразвивающаяся беременность, самопроизвольный аборт, репродуктивная система, прогноз, интерлейкины, воспаление, иммунитет.

АБОРТДАН СЎНГИ ЭНДОМЕТРИТНИ ЎТКАЗГАН АЁЛЛАРДА ФУНКЦИОНАЛ РЕПРОДУКТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ПРОГНОЗЛАШ

Нигматшаева Азиза Равшановна. https://orcid.org/0009-0001-2681-8789

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

✓ ***Резюме***

Эндометрит асосан репродуктив ёшда учрайди, узоқ ва асимтоматик курс билан ажралиб туради, ҳайз цикли ва репродуктив функциянинг бузилишига олиб келади, қоида тариқасида бепуштлик, ривожланмаган ҳомиладорлик, ҳомиладорлик ва тугилишнинг асоратлари. Аёлларнинг репродуктив функцияси таркибидаги ички жинсий аъзоларнинг яллигланиш касалликларининг асосий роли, шунингдек сурункали эндометрит (С.Э.), доимий ўсишга мойил бўлган бачадон генезисининг бепуштлик сабаби сифатида тавсифланади. Ривожланишнинг этиологик хавф омиллари ва эндометрийдаги сурункали яллигланиш жараёнларининг қўзғатувчи механизми, айниқса холестеролнинг патогенези ва клиник кўринишлари аниқланди. С.Э.нинг морфологик диагностикаси мезонлари, С.Э.нинг морфологик хусусиятлари, яллигланиш жараёнининг автоиммун табияти билан эндометрийдаги турли хил экстранозологик тузилмалари ва функционал бузилишлар аниқланади.

Калит сўзлар: сурункали эндометрит, ривожланмаган ҳомиладорлик, ўз-ўзидан ҳомила тушиш, репрдуктив тизим, прогноз, интерлейкинлар, яллигланиш, иммунитет.

Relevance

Chronic endometritis (Ch.E.) is a disease associated with various clinical manifestations, however, despite a large number of studies, pathognomonic symptoms have not been clearly identified. The prevalence of the inflammatory process of the endometrium has not been completely studied and amounts to an average of 15% [11,22].

Currently, the question of sterility of the uterine cavity in healthy women is often debated. Some authors believe that the endometrium in women is predominantly sterile, despite the contamination of the endocervix, due to the ability of the endometrial functional layer to reject during menstruation [5.9, 12]. However, there is another point of view that the mucous membrane of the uterine cavity cannot be sterile, despite the fact that it is continuously exposed to various infectious agents from the lower genital tract [3,5,14]. Conditionally - pathogenic microorganisms (CPM) are present in the genital tract in almost all women, therefore, protective mechanisms should work not only at the level of introduction of microbial agents, but also on the path of their distribution. In this case, whether their penetration into the epithelial and stromal cover of the uterine mucosa occurs and whether the inflammatory process develops against this background, largely depends on the state of local and general immunity [2,6,9].

The disease develops mainly in women of reproductive age. According to our data, the maximum frequency of chronic endometritis falls on the age group of 18-45 years, i.e. on the age interval, the most important in the implementation of the reproductive function. Among women with chronic endometritis, 97.6% are women of reproductive age, which emphasizes the particular importance of this pathology in terms of the effect on reproductive function.

The frequency of chronic endometritis, according to various authors, varies from 2 to 73%, which is associated primarily with difficulties in morphological verification of the diagnosis, differences in the initially analyzed material and patient population, and significant variability in the number of observations. According to our data, the frequency of chronic endometritis in gynecological patients is 2.6 ± 0.2%.

Data on the frequency of the disease in women with impaired reproductive system function is extremely important. In women with infertility, non-developing pregnancy, and spontaneous miscarriage, chronic endometritis occurs in 12-68% of cases, reaching its maximum in the presence of tubal-peritoneal infertility factor. According to our data, in patients with infertility, the frequency of chronic endometritis is on average 9.8 ± 0.7%, i.e., the disease occurs 5 times more often than in the

general cohort of gynecological patients. The highest prevalence rates of chronic endometritis were observed in patients with habitual miscarriage and accounted for more than 70% [3,7,11].

Given the frequency of various fetal losses - more than 40% of the first pregnancies are interrupted [2,9] - the statistics of unaccounted and untreated cases of Ch.E. determines a steady trend in future demographic losses [22]. This statement demonstrates the appropriateness of rethinking approaches to the veiled root cause of early reproductive loss – Ch.E., which provokes interruption of embryo implantation, cytotrophoblast invasion, villi vascularization and placenta formation at its early stages [3, 9, 13].

The morphological basis of the hypoplastic macrotype of chronic endometritis is dystrophic-atrophic changes in the endometrium, mixed - alternation of sites of dystrophy and fibrosis, hyperplastic - the induction of microlipose growths on the background of a single mucosal lymphocytic infiltration [15].

The relevance of the predictive predictors of disorders of universal adaptive mechanisms in response to a chronic focus of inflammation determining the effectiveness of the pathogenetic stratification of rehabilitation therapy is relevant.

The aim of the study is to study and predict reproductive system disorders in women who underwent post-abortion endometritis, women who underwent uterine curettage for diagnostic purposes and to evaluate the effectiveness of therapy in women with reproductive disorders.

Materials and methods

In accordance with the objectives, a prospective study included 210 women who applied to the gynecological department of the maternity complex in Andijan with various gynecological complaints, as well as patients with an undeveloped pregnancy, spontaneous abortion and women who had an abortion. The work is based on the results of a comprehensive clinical and laboratory examination of patients of reproductive age. Laboratory studies of the polymerase chain reaction were carried out in the medical diagnostic center "Standard-Diagnostics".

Clinical and laboratory study of analyzes and ultrasound examination of women was carried out on the device "Akkon 98" in the maternity complex of the city of Andijan.

Indications for intrauterine interventions (hysteroscopy, diagnostic curettage (DC)) were spontaneous fetal loss, undeveloped pregnancy, artifact abortion, dysfunctional uterine bleeding (DUB), reproductive dysfunction, and suspected endometrial pathology according to ultrasound data.

The studies were conducted on the basis of endometrial scraping after curettage of the uterine cavity, biopsy material, vaginal discharge material. The presence of specific and conditionally pathogenic microorganisms in the endometrium, data on the immune status of women in the study of the cytokines IL1, IL10, transforming growth factor, TNF-alpha, and secretory immunoglobulin were studied. Especially valuable was the modern and informative methods of polymerase chain reaction (PCR), as well as data from morphological studies and ultrasound. It is also important to consider for the diagnosis of Ch.E.: anamnestic data, parity, age, gestational gestational age, clinical manifestations of the disease, as well as morphological, hysteroscopic and ultrasound criteria for its verification, taking into account microbial contamination of the upper and lower genital tract.

According to our assumptions, the trigger for the development of Ch.E. is persistence in the endometrium of conditionally pathogenic aerobic-anaerobic microorganisms. In this case, absolute pathogens rarely reach the upper genital tract, which is associated with their early diagnosis and timely effective treatment.

The assumption that the presence of microorganisms in the uterine cavity does not always lead to the development of chronic inflammation, and that in healthy women in the absence of morphological signs of inflammation in most cases in the endometrium are determined by conditionally pathogenic microorganisms, led to the need for a more detailed study of the prerequisites of Ch.E, its diagnosis and the outgoing methods for predicting disorders of reproductive function of women.

The disadvantages of classical microbiological research include the long periods of cultivation of microorganisms, the need to maintain their viability until the biomaterial arrives in the laboratory. In recent years, a new approach to the study of the microbial spectrum has appeared - the real-time polymerase chain reaction (PCR) method. We used the modern PCR method (Femoflor 16), which allows us to study the presence, degree and nature of the imbalance of the vaginal microbiota. It is important to note that the drawbacks of the real-time PCR method include the inability to determine

the sensitivity of microorganisms to antibiotics, as well as assess the presence and degree of local inflammatory reaction.

To date, the need has developed to use the real-time of PCR method to determine the microbial contamination of the mucous membrane of the uterine cavity by analogy with the test systems used to diagnose vaginal microbiocenosis. Thus, the etiological diagnosis of Ch.E. is associated with a number of difficulties and is a difficult task in modern conditions. For accurate determination of the pathogen, high-quality preparation of endometrial samples and the use of modern highly sensitive diagnostic methods are necessary.

Hysteroscopy is necessary to exclude various intrauterine pathologies, and for an accurate verification of the diagnosis of Ch.E, it is necessary to conduct a morphological study of the endometrial biopsy.

Based on this, the main goal of our work was to study and predict reproductive dysfunctions.

Result and discussions

In the course of the work, a comprehensive examination was carried out of 210 women who applied to the maternity complex in Andijan for fetal loss, an undeveloped pregnancy, as well as complaints about menstrual irregularities and reproductive function, dysmenorrhea, as well as endometrial pathology according to ultrasound.

Out of 210 women, 167 patients with morphologically confirmed Ch.E.(group I) and women without endometrial pathology were included in the study; conditionally healthy women were the comparison group (group II). Analysis of clinical and anamnestic data showed that no statistically significant differences were revealed in the groups of examined patients by age ($p > 0.05$). The age ranged from 18 to 45 years: in group I, on average, it was 32.74 ± 0.7 years, in group II - 31.02 ± 0.6 years.

Table 1 Materials and research methods.

Biomaterial	**Research Method, Diagnostic Markers**	**The number of samples in group I**	**The number of samples in group II**
	Pelvic ultrasound	167	43
Endometrial scrapings	Hysteroscopy, diagnostic curettage of the endometrium	91	22
Vaginal discharge	Vaginal smear microscopy	167	43
Vaginal discharge and endometrial tissue biopsy	Cultural method (aerobic, anaerobic and microaerophilic cultivation conditions): facultative anaerobic, obligate anaerobic, microaerophilic microorganisms, yeast fungi, genital mycoplasmas.	84	25
Vaginal discharge and endometrial biopsy	Real-time polymerase chain reaction. Total bacterial mass, Lactobacilus spp, facultative anaerobic and obligate anaerobic microorganisms,absolute pathogens.	101	31
Vaginal discharge and endometrial biopsy	Conducting parallel studies: the cultural method and the polymerase chain reaction in real time to study the entire spectrum of genital tract microorganisms.	40	9
Endometrial biopsy	Real-time PCR: study of mRNA of IL1, IL10 cytokine genes, transforming growth factor, TNF-alpha, secretory immunoglobulin	79	31

For reasons of treatment, the patients were divided into two blocks. The first block of complaints was associated with various disorders of the menstrual cycle, and the second with pathology of reproductive function.

During the study, a thorough analysis of the reasons for the treatment of patients in both groups was carried out. Most often, patients with Ch.E. complained of various menstrual irregularities (87.4%). The leading among them were intermenstrual uterine bleeding (41.3%) (Table 2), the duration of which varied from 4 to 10 days. The basis of the pathology of this species is dysfunctional uterine bleeding in Ch.E. is the excessive secretion of proteolytic enzymes that damage subepithelial capillaries, increasing their permeability.

At the same time, 32 patients (46.4%) with intermenstrual uterine bleeding did not have any other gynecological pathology on the part of the myometrium of the endometrium, which suggests that dysfunctional uterine bleeding in these patients is due to the presence of Ch.E. At the same time, 53.6% of patients with this symptom showed a combination of Ch.E. with endometriosis (33%), uterine myoma (13.0%) and other gynecological diseases (14.5%).

Abundant menstrual dysfunctional uterine bleeding was noted in group I in 31.1% of cases, in group II - in 6.9% ($p = 0.001$). It is important to note that 19 patients (36.5%) with this symptom with morphologically confirmed Ch.E. did not have a combined gynecological pathology. Therefore, in these cases, it is likely that the inflammatory process in the endometrium led to a disruption in the normal desquamation and regeneration of the endometrium with the subsequent development of copious spotting. Moreover, in 63.5% of patients with this symptom, a combination of Ch.E. with myoma (28.8%), endometriosis (36.5%) and other gynecological diseases (23.1%) was revealed.

The combination of profuse menstrual and intermenstrual uterine bleeding in patients with Ch.E. was detected in 16.8%, while a combination of these symptoms was not found in any case in the comparison group ($p = 0.004$). Hypomenstrual syndrome was diagnosed in 28 women with Ch.E. (16.8%), while 21 patients (75%) of them confirmed the presence of intrauterine synechia of varying severity. Dysmenorrhea in group I is noted in every third case.

Thus, various violations of the nature of the menstrual cycle are a leading complaint in patients with Ch.E. An analysis of reproductive function showed that infertility revealed in every second patient (52.1%) prevails with Ch.E, while the duration of infertility varied from 1 to 17 years and averaged 4.5 ± 0.52 years. In group I, primary infertility was detected in 22.8% of cases, secondary - 29.3%. Habitable miscarriage occurred in 22.8% of cases.

On average, the number of pregnancy losses was 1.7 ± 0.12 per patient, varying from 1 to 6. An undeveloped pregnancy was detected in 15 women with Ch.E. (9%), on average 1.6 ± 0.14 per patient, varying from 1 to 5. The prevalence of infertility in the structure of complaints of women with Ch.E. indicates the presence of structurally functional changes in the endometrium with chronic inflammation of the endometrium, which can probably be a barrier to the onset and development of pregnancy. It was not possible to assess the duration of the disease in patients with Ch.E, given that this diagnosis is made not only on the basis of the duration of clinical symptoms, but also during the morphological study of endometrial scraping. And in more than half of the cases, a histological study of the endometrial biopsy was performed by us for the first time.

At present, in the course of the study, two productive foundations for the role of the infectious factor in the etiological genesis of Ch.E. are formed. The causative agents of specific chronic endometritis are absolute pathogens (Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis), viruses (Herpes simplex types 1 and 2), Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Mycoplasma genitalium, etc.

A special place in the structure of Ch.E. is occupied by herpetic damage to the endometrium. At the same time, against the background of herpetic lesion, the local protective functions of the endometrium decrease. Clinical signs of Ch.E. during viral damage are usually absent. Therefore, the study of the endometrium for the detection of viruses is extremely important.

With nonspecific Ch.E. only conditionally pathogenic microorganisms are detected or pathogens are not detected at all (Table 3).

Table 2 Reasons for the treatment of patients.

Groups / Reasons for the treatment of patients		I group with Ch.E. (n=167)	II comparison group (n = 43)	p-level of significance (χ 2)
I Block The nature of the menstrual cycle:	Menstrual uterine bleeding	52/ (31,1%)	3/ (6,9%)	0,001
	Intermenstrual uterine bleeding	69/ (41,3%)	6/ (14,0%)	0,0008
	Lean menses	28/(16,8%)	0	0,004
	The combination of dysfunctional uterine bleeding (inter- and menstrual)	28/(16,8%)	0	0,004
	Dysmenorrhea	46/ (27,5%)	4/ (9,3%)	0,012
	Normal menstruation	21/ (12,6%)	32/ (74,4%)	8,4x10-'²
II Block Reproductive function	Infertility: 1. Primary infertility	87/(52,1%)	12/ (27,9%)	0,005
	2.Secondary infertility	38/ (22,8%)	6/ (14 %)	0,206
		49/ (29,3%)	6/ (9,3%)	0,007
	Habitual Miscarriage (HM)	38/(22,8%)	4/ (9,3%)	0,049
	Two or more undeveloped pregnancies	15/ (9,0%)	1/ (2,3%)	0,142
	Lack of complaints of reproductive dysfunction	30/ (18%)	29/ (67,4%)	<0,0001
Chronic pelvic pain syndrome		43 (25,8%)	3 (7,0%)	0,008
Endometrial pathology according to pelvic ultrasound with no complaints		8/(4,8%)	11/ (25,6%)	0,003
A combination of the above complaints (2 or more)		120/(71,9%)	9/(21,0%)	<0,001

Table 3 The frequency of occurrence of microorganisms in the endometrium

Specific microorganisms	
Microorganisms	**Frequency of occurrence**
Chlamidia trachomatis	2,7-2,8%
Neisseria gonorrhoeae	1,4%
Trichomonas vaginalis	0,2
Mycoplasma genitalium	3,8%
Herpes simplex I type II type	8% 2,5%
Conditionally pathogenic microorganisms	
Conditionally pathogenic microorganisms	**Frequency of occurrence**
Streptococcus spp	14%
Staphylococcus spp	6%
Enterococcus faecalis	31 %
Escherichia coli	33%
Enterococcus spp	23%
Candida	24%
Klebsiella pneumoniae	2%
Ureaplasma urealyticum	30%

All studies on the microflora of the upper genital tract relied only on traditional cultural methods, etiological laboratory diagnostics of the infectious process. With the introduction of molecular genetic methods, new microorganisms (Mycoplasma genitalium, etc.) were discovered that are difficult to distinguish using standard techniques. By minimizing the unintentional contact of the uterine cavity with the microbial flora of the vaginal discharge, you can use specially developed methods for taking material, while the vaginal microflora is 2.7% contaminated.

In our work, when sampling the test material, mucus from the endocervix, after installing the Cuzco disposable vaginal speculum, we used a disposable sterile subclavian soft catheter and a 10.0 ml standard syringe, which made it easier to take the material.

In modern conditions, the diagnosis of Ch.E. is difficult due to the erased clinical picture of the disease, the lack of uniform pathognomonic clinical symptoms and generally accepted morphological criteria for Ch.E.

During the study, the basis of the morphological diagnosis of Ch.E. was the presence of sclerotically altered walls of the spiral vessels of the mucous membrane of the uterus, inflammatory lympho-plasmocyte infiltrates and focal fibrosis in the stroma of the endometrium.

The main hysteroscopic factor of Ch.E. are inflammatory, endometrial, vascularized outgrowths - micro-polyps with a diameter of about 1 mm, which contain plasma cells and lymphocytes. Micropolyps lead to the launch of active intrauterine reactions and the active release of interleukins and local growth factors. Studies have shown that when micropolyps are detected in the endometrium, histological criteria for Ch.E. were confirmed in 91.5% of cases, and in the absence of them, Ch.E. was determined in 11.2%. Thus, analyzing these data, we can conclude that using only hysteroscopic criteria can lead to overdiagnosis, despite the fact that the predictive value in hysteroscopy is 56% sensitivity, 88% specificity, 95% positive and 85% negative.

Important signs of the inflammatory process are the presence of intrauterine micropolyps, diffuse or local hyperemia, and stromal edema of the uterine mucosa.

The combination of hyperemia, edema and micropolyps with this method has a diagnostic accuracy of 93.4%, confirming that hysteroscopy can be a useful method for the diagnosis of Ch.E. Hysteroscopy is necessary to exclude various intrauterine pathologies, and for an accurate verification of the diagnosis of Ch.E, it is necessary to conduct a morphological study of the endometrial biopsy.

Studies of cytokines in this pathology confirmed the presence of an inflammatory nature. The level of increase in the concentration of IL1 and IL10 in the test material clearly confirmed the presence of an inflammatory nature, which was a predictor of the base of Ch.E.

The results of the assessment of the cytological picture of metaspirates of women with various types of abortions in early pregnancy immediately after instrumental intervention allow us to conclude that the method is highly predictive.

When ascertaining the uncomplicated course of the postabortion period, the assessment of cytograms was carried out on days 3 and 5, and the identification of signs of the inflammatory process in the endometrium lasted up to 11 days.

In a detailed study of samples of biopsy samples obtained by curettage of the mucous membrane of the uterine wall in order to terminate pregnancy, we used a pathomorphological classification with the conditional allocation of three dominant types: autoimmune, inflammatory, hormonal.

Correlation of the results of the cytological evaluation of metaspirates with morphological data showed the presence of an inflammatory process of the uterine mucosa in 52 women without hysteroscopic control during emptying of the uterine cavity.

Ultrasound data for signs of Ch.E. carried out within the framework of macro types showed that the endometrium does not correspond to normal echographic criteria in more than half of cases. Hyper-echogenic formations in the basal layer of the endometrium (foci of fibrosis, calcification) are found in every fifth with a mixed and hypoplastic macrotype (23.4% on average), almost a third (29.8%) with hyperplastic. Varicose veins of parametria - in half (50.5%) with a mixed version, which is almost twice as often as hypoplastic (26.7%) ($p < 0.05$) and almost a third (35.9%) - with hyperplastic. The hypoechoic uterine contour - both in isolation and in combination with varicose veins of the parametrium - mainly with a hypoplastic macrotype Ch.E. - in almost every second (60.8% and 50.8%), with a mixed one - a combination of symptoms is determined four times more often, than when registering one. Thinning of the endometrium (less than 8 mm) - with a hypoplastic macrotype - three times more often than with a mixed version (56.7% and 22.5%, respectively). The mismatch

between the endometrial echostructure and the phase of the menstrual cycle is less common with a mixed macro type (28.8%) than with the rest - a hypoplastic (46.1%) ($p < 0.05$) and a hyperplastic macro type (36.5%) ($p < 0, 05$).

Despite the variety of proposed treatment options for Ch.E, the treatment of this disease is associated with significant methodological difficulties. When prescribing antimicrobial agents, it is necessary to take into account the species and quantitative composition of microorganisms found in the endometrium. It is probably not advisable to prescribe antibacterial drugs to patients for whom pathogens have not been identified, since inadequate use of antimicrobial agents can lead to the transformation of the disease into a latent form, to the development of flora resistance to the drugs used. In connection with the suppression of local immunity in Ch.E, it is advisable to prescribe immunocorrective therapy.

Conclusions

Chronic endometritis is a cause of reproductive dysfunction and high reproductive loss in subsequent pregnancies. The high frequency of chronic endometritis in women with reproductive disorders and in modern conditions does not tend to decrease. The prognostic scarcity of identifying violations of the reproductive function of women after invasive procedures in the uterine cavity pushes modern scientists to deeply study this nosology.

The urgent medical and social problem today remains the problem of chronic postabortion endometritis. Along with the high incidence of chronic pelvic inflammatory diseases, the frequency of chronic endometritis has recently increased. This, in turn, suggests that no clear diagnostic criteria and standards for the treatment, prevention of complications and rehabilitation of women with this pathology have been developed.

Ch.E. is diagnosed with the mandatory presence of its clinical markers and morphological features in the endometrium. Depending on the presentation of generally accepted criteria for inflammation in the endometrium, complete and incomplete morphological forms of Ch.E. are distinguished.

Additional visual criteria for Ch.E. are inflammatory micropolyps (41.8%), intrauterine synechia (31.9%), uneven thickness of the endometrium (36.3%), presented in various combinations and detected in 91.2% of cases with hysteroscopy.

The unfavorable prognosis of the course of Ch.E. is largely due to the lack of an algorithmized approach in the diagnosis and treatment of women with dysfunctional uterine bleeding, spontaneous miscarriage, and undeveloped pregnancy, while awareness of the immunological events accompanying various variants of chronic endometritis will allow differentially prescribed immunocorrective therapy.

The choice of anti-inflammatory therapy for Ch.E. depends on the presence of the pathogen in the endometrium and the degree of activity of the local immune response. Antibacterial therapy is indicated in all cases with the detection of infectious agents in the endometrium. At the same time, relief of dysfunctional uterine bleeding was noted in 70.3% of cases, normalization of the morphological structure of the endometrium - in 68.4%, reproductive function - in 42.1%. In the absence of microbial agents in endometrial biopsies, the administration of selective non-steroidal anti-inflammatory drugs is effective. All women should be prescribed immunomodulating therapy.

The treatment efficiency of patients with Ch.E. increases when hysteroscopy and curettage of the uterine cavity are used at the diagnostic stage, which is confirmed by normalization of the morphological picture of the endometrium in 80 and 46.2% ($p = 0.048$) cases, respectively, due to the removal of the affected endometrium and products from the uterine cavity inflammation supporting the chronization of the process.

LIST OF REFERENCES:

1. Akhmedov F.K. biochemical markers of preeclampsia development and criteria for early diagnosis - Art of Medicine. // International Medical Scientific Journal, 2022. 10.5281/zenodo.6635595.
2. F.K. Akhmedov. The role of interleukin 10 in the development of preeclampsia: diagnosis and prognosis - // British Medical Journal, 2022;2:410.5281/zenodo.6912557
3. F.K. Akhmedov., M.N. Negmatullaeva. The significance of genetic factors and new aspects in predicting preeclampsia (overview) // Thematic journal of microbiology, 2021;10.5281/zenodo.5081885

4. Akhmedov F. K., Negmatullaeva M. N., Kurbanova Z. S. Modern views on the problem of preeclampsia // A new day in medicine. 2018;1(21):180-185.
5. Akhmedov F.K., Negmatullaeva M. N. Features of the state of central hemodynamics and hemostasis in pregnant women with preeclampsia of varying degrees and severity // New Day of Medicine. 2020;1(29).
6. Zarochentseva N.V., Arshakyan A.K., Menshikova N.S., Titchenko Yu.P. Chronic endometritis: etiology, clinic, diagnosis, treatment. // Russian Bulletin of the Obstetrician-Gynecologist. 2013;5:21-27.
7. Maltseva L.I. Medical abortion and reproductive potential of women / L.I. Maltseva, A.K. Boronbaev // Medical almanac, 2010;3:160-163.
8. Mikhnina E.A. Morphofunctional state of the endometrium with infertility and miscarriage: abstract. dis. ... dr. honey. Sciences: 14.01.01 / Mikhnina Elena Andreevna. - SPb., 2009;40.
9. Petrov Yu.A. Informativeness of hysteroscopy in the diagnosis of chronic endometritis in early reproductive losses. // Basic research. 2012;1:85-88.
10. Radzinsky V.E., Khamoshina M.B., Lebedeva M.G., Chakchurina I.A. Abortion is a country's national security problem. Reproductive Health - Russia's Future: Mater. // All-Russian. conf. from int. participation dedicated. 10th anniversary of the Department of Obstetrics and Gynecology, Medical Faculty of Belgorod State. University. - Belgorod, 2010;165-167.
11. Sidorova I.S. Pathogenesis and pathogenetically substantiated therapy of chronic endometritis (clinical lecture) / I.S. Sidorova, I.O. Makarov, A.L. Hunanyan // Obstetrics, gynecology and reproduction. 2010;3:21-24.
12. Sukhikh G.T. Chronic endometritis Hand-in / G.T. Sukhikh, A.V. Shurshalina. - Moscow: GEOTAR-Media, 2010;64.
13. Unanyan, A.L. Chronic endometritis: etiopathogenesis, diagnosis, clinic and treatment. The role of antifibrotic therapy. / A.L. Hunanyan, Yu.M. Kossovich // Attending physician. 2012;11:35-40.
14. Aboussahoud W., Aflatoonian R., Elliott B. et al. Expression and function of Toll-like receptors in human endometrial epithelial cell lines // J. Reprod. Immunol. 2010;84(1):41-51.
15. Adegboyega, P.A. Relationship between eosinophils and chronic endometritis / P.A. Adegboyega, Y. Pei, J. McLarty // Hum Pathol. 2010;41:33-37.
16. Boonyarangkul A. Comparison of level of pain between using manual vacuum aspiration and sharp curettage in management of abnormal uterine bleeding / A. Boonyarangkul, O. Leksakulchai // J. Med. Assoc. Thai 2011;94(7):57-61.
17. Chai J. Placenta accreta: a cause of failed medical abortion / J. Chai, V.Y. Cheung // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2011;90(4):413.
18. Changes in endometrial receptivity in women with Asherman's syndrome undergoing hysteroscopic adhesiolysis / N. Malhotra [et al.] // Arch. Gynecol. Obstet. 2012;286(2):525-530.
19. Kitaya K, Matsubayashi H., Yamaguchi K, Nishiyama R, Takaya Y, Ishikawa T, Yasuo T, Yamada H. Chronic endometritis: potential cause of infertility and obstetric and neonatal complications. // Am J Reprod Immunol. 2016;75:1:13-22.
20. Kushnir VA, Solouki S, Sarig-Meth T, Vega MG, Albertini DF, Darmon SK, Deligdisch L, Barad DH, Gleicher N. Systemic inflammation and autoimmunity in women with chronic endometritis. // Am J Reprod Immunol. 2016;75:6:672-677.

Entered 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 166.155.194: 616.72-002.77

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА И КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМОЙ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
Эшбеков Мурадилло Абдимусаевич https://orcid.org/0009-0006-1060-7246
Хамдамов Алишержон Бахтиёрович https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
Аскаров Тохир Аскарович https://orcid.org/0000-0002-3742-4742

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.Бухара, ул.Гиждуванская.23. Тел:+998(65) 223-00-50 e-mail:info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Анализ изучения состояния тиреоидного статуса и имеющихся корреляционных взаимосвязей с остальными изученными показателями больных с различными формами ГН, выявил, что у 88,1% больных нефротической формой ГН и 56,3% смешанной формой ГН были выявлены изменения в уровне гормонального статуса гипофизарно-тиреоидной системы, характерные для гипотиреоза. При гипертонической форме ГН только у 17,2% больных было диагностировано гипотиреоидное состояние. Показатели тиреоидного статуса у группы больных латентным ГН не имели отличий от данных показателей у группы здоровых. После анализа корреляционных взаимосвязей можно сделать заключение об отрицательном влиянии гормона ТТГ и аутоантител к ТПО на функциональное состояние почек, в то время как определено положительное влияние гормонов щитовидной железы – свободного Т4 и свободного Т3 на функции почек.

Ключевые слова: гломерулонефрит, тиреоидные гормоны, гипотериоз, цитокины, интерлейкины

GLOMERULONEFRITNING TURLI KLINIK SHAKLLARIDA TIREOID STATUSNING HOLATI VA SITOKIN TIZIMI BILAN KORRELYATSION BOG'LIQLIKLARI

Xamdamov Baxtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
Eshbekov Muradilla Abdimusayevich https://orcid.org/0009-0006-1060-7246
Xamdamov Alisher Baxtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
Askarov Tokhir Askarovich https://orcid.org/0000-0002-3742-4742

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh., G'ijduvon ko'chasi 23-uy. Tel:+998(65) 223-00-50 e-mail:info@bsmi.uz

✓ ***Rezume***

Qalqonsimon holat holatini o'rganish va glomerulonefritning turli shakllari bo'lgan bemorlarning boshqa o'rganilgan ko'rsatkichlari bilan mavjud korrelyatsiyalarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, glomerulonefritning (GN) nefrotik shakli bo'lgan bemorlarning 88,1% va GNning aralash shakli bo'lgan 56,3% gipofiz-qalqonsimon bezning gormonal holati darajasidagi o'zgarishlarni aniqladi. hipotiroidizmning tizim xarakteristikasi. GNning gipertenziv shaklida bemorlarning atigi 17,2 foizida hipotiroid kasalligi aniqlangan. Yashirin GN bilan og'rigan bemorlar guruhidagi qalqonsimon bez holatining ko'rsatkichlari sog'lom guruhdagi ushbu ko'rsatkichlardan farq qilmadi. Korrelyatsiyalarni tahlil qilgandan so'ng, TTG gormoni va TPOga qarshi autoantitanachalarni buyraklarning funktsional holatiga salbiy ta'siri haqida xulosa qilish mumkin, shu bilan birga qalqonsimon bez gormonlari – T4 va yerkin T3 ning buyraklar faoliyatiga ijobiy ta'siri aniqlangan.

Kalit so'zlar: glomerulonefrit, qalqonsimon bez gormonlari, gipoterioz, sitokinlar, interleykinlar

THYROID STATUS IN VARIOUS CLINICAL FORMS OF GLOMERULONEPHRITIS AND CORRELATIONS WITH THE CYTOKINE SYSTEM

Khamdamov B.Z., Ashbekov M.A., Khamdamov A.B., Askarov T.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, Gijduvanskaya str.23. Tel:+998(65) 223-00-50 e-mail:info@bsmi.uz

✓ ***Rezume***

Analysis of the study of the state of thyroid status and the existing correlations with the rest of the studied indicators of patients with various forms of GN revealed that 88.1% of patients with nephrotic form of GN and 56.3% with mixed form of GN revealed changes in the level of hormonal status of the pituitary-thyroid system characteristic of hypothyroidism. In the hypertensive form of GN, only 17.2% of patients were diagnosed with a hypothyroid condition. Indicators of thyroid status in the group of patients with latent GN did not differ from these indicators in the group of healthy. After analyzing the correlations, it is possible to conclude about the negative effect of TSH hormone and autoantibodies to TPO on the functional state of the kidneys, while the positive effect of thyroid hormones – free T4 and free T3 on kidney function has been determined.

Keywords: glomerulonephritis, thyroid hormones, hypothyroidism, cytokines, interleukins

Актуальность

Нейро-иммуно-эндокринная система представляет собой сложную и многофункциональную систему с различными регуляторными механизмами. считается, что различные заболевания, имеют общие патогенетические связи в данной регуляторной системе, несмотря на различные клинические проявления. известно, что многие медиаторы, производимые иммунокомпетентными клетками, такие как лимфокины, интерфероны и интерлейкины, обладают гормональными свойствами. гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система контролирует синтез антител и выход зрелых в-лимфоцитов из костного мозга. следует отметить, что на клетках иммунной системы обнаружены рецепторы нейропептидов, посредством которых эндокринная система может участвовать в регулировании иммунореактивности организма и наоборот, что показывает, насколько иммунная и эндокринная системы взаимосвязаны друг с другом [1,3,5,7,9,11,26,27].

При стимуляции цитокиновой каскадной реакции и активации факторов врожденного и адаптивного иммунитета в условиях патогенного воздействия, одновременно происходит активация гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси. Процесс активации этой оси является проявлением адаптационной способности организма, которая направлена на сохранение гомеостаза в ответ на внешние раздражители, такие как воздействие различных микроорганизмов или психологический стресс [2,4,6,8,10,12,28,29,30].

Благодаря целому ряду работ, известно о взаимном влиянии метаболизма тиреоидных, гипофизарных гормонов и функционированием мочевыделительной системы [13,15,17,19,21,23,25,31,32,33]. Учитывая вышеизложенное, изучение тиреоидного статуса у больных гломерунефритом (ГН) имеет практический интерес, особенно в зависимости от его форм и уровня гипофизарно-тиреоидных гормонов [14,16,18,20,22,24,34,35].

Цель исследования: Исходя из вышеизложенного **целью** нашего исследования было определить гипофизарно-тиреоидный статус у больных с различными формами ГН и изучить взаимосвязи между показателями тиреоидного статуса с показателями цитокинового, иммунного статуса, а также других клинико-лабораторных показателей у больных гломерулонефритом.

Материал и методы

В нашем исследовании приняло участие 103 больных с ГН, в возрасте от 16 до 58 лет (средний возраст 35,6±2,8). Средняя продолжительность ГН у обследованных больных была равна 3,8±1,1 года. Диагноз установлен на основании результатов клинического обследования, данных лабораторных и инструментальных методов исследования. В зависимости от

клинической формы ГН больные были разделены на четыре группы: I группа (n=28) – больные латентной формой ГН; II группа (n=25) – больные нефротической формой ГН; III группа (n=25) – больные гипертонической формой ГН; IV группа (n=25) – больные смешанной формой ГН.

Для определения содержания цитокинов в сыворотке крови исследуемых групп пользовались методом трехстадийного «сэндвича» – это разновидность трехфазного ИФА. Определение концентрации интерлейкин- ИЛ-1β, ИЛ-8, ИЛ-10, ИФН-γ проводили с использованием набора реагентов фирмы «Вектор-Бест» (Новосибирск).

Результат и обсуждение

Сначала мы решили изучить распространенность патологии щитовидной железы при ГН, при котором было выявлено что они не имеют существенных отличий от группы здоровых (табл.1). Неизмененное эутиреоидное состояние щитовидной железы отмечено у большей части больных ГН и лиц группы здоровых.

Таблица №1.
Распространенность заболеваний щитовидной железы у больных ГН и здоровых лиц (%)

Заболевания щитовидной железы	Больные ГН n=103	Группа здоровых n=20
Эутиреоз	60,14±34,65	60,0±4,63
Узловой эутиреоидный зоб	10,51±4,15	15,0±3,72
Диффузный эутиреоидный зоб	25,22±3,61	25±4,84
Аутоиммунный тиреоидит	0	0

При последующем ультразвуковом исследовании щитовидной железы различий в различных группах больных гломерулонефритом выявлено не было. (табл.2). Как мы видим, по результатам, представленным в таб.2. большее количество больных с нормальным функционированием щитовидной железы выявлено в группе больных с гипертонической формой ГН, диффузный зоб – у больных с латентной формой ГН, а узловой эутиреоидный зоб же чаще выявлялся у больных с нефротической и гипертонической формами ГН.

Таблица 2.
Распространенность заболеваний ЩЖ у больных ГН в зависимости от клинической формы заболевания

	Клинические формы ГН			
	латентная n=28	нефротическая n=25	гипертоническая n=25	смешанная n=25
Норма	59,03±7,84 (16)	60,0±7,9 (15)	64,0±8,23 (16)	60,0±7,9 (15)
Узловой эутиреоидный зоб	17,27±5,9 (5)	20,0±6,9 (5)	20,0±6,9 (5)	16,0±7,75 (4)
Диффузный зоб	24,33±6,72 (7)	20,0±6,9 (5)	16,0±7,75 (4)	20,0±6,9 (5)

Результаты исследований, проведенных множеством ученых, подтверждают невозможность точного отражения функционального состояния щитовидной железы и общего метаболического статуса организма уровнем гормона Т4. Следовательно, он не может использоваться в качестве критерия для определения наличия дистиреоза. Однако, информация

о содержании гормона ТТГ и свободных фракций тиреоидных гормонов в крови является значимым показателем состояния гипофизарно-тиреоидной оси.

Исследование проведено среди больных ГН с целью изучения исходных значений ТТГ, свободного Т4, свободного Т3 и уровня антител к ТПО. Анализ полученных результатов выявил, что уровни гормона ТТГ и аутоантител к ТПО у больных ГН, были выше, чем значения у контрольной группы за исключением латентной формы заболевания, (рис.1.). В то же время, пациенты с нефротической и гипертонической формами гломерулонефритом имели самые высокие средние значения указанных показателей. В группе пациентов с латентной формой ГН наблюдалось статистически значимое снижение гормона ТТГ и анти-ТПО по сравнению с другими формами ГН. Показатель свободного Т4 у больных с нефротической и смешанной формами ГН были ниже, чем у контрольной группы (рис.1.).

Далее гипофизарно-тиреоидный статус был рассмотрен в зависимости от клинической формы ГН, и согласно данным рис.1. и рис.2. наиболее выраженные изменения в этом статусе отмечались у больных нефротической формой ГН: у 14 (51%) больных данной формой ГН содержание в крови свободного Т4 было ниже значения данного показателя у здоровых, а уровень показателя ТТГ выше значения, соответствующего этому показателю у здоровых. Таким образом, у 51% больных нефротической формой ГН имелись лабораторные признаки гипотиреоза.

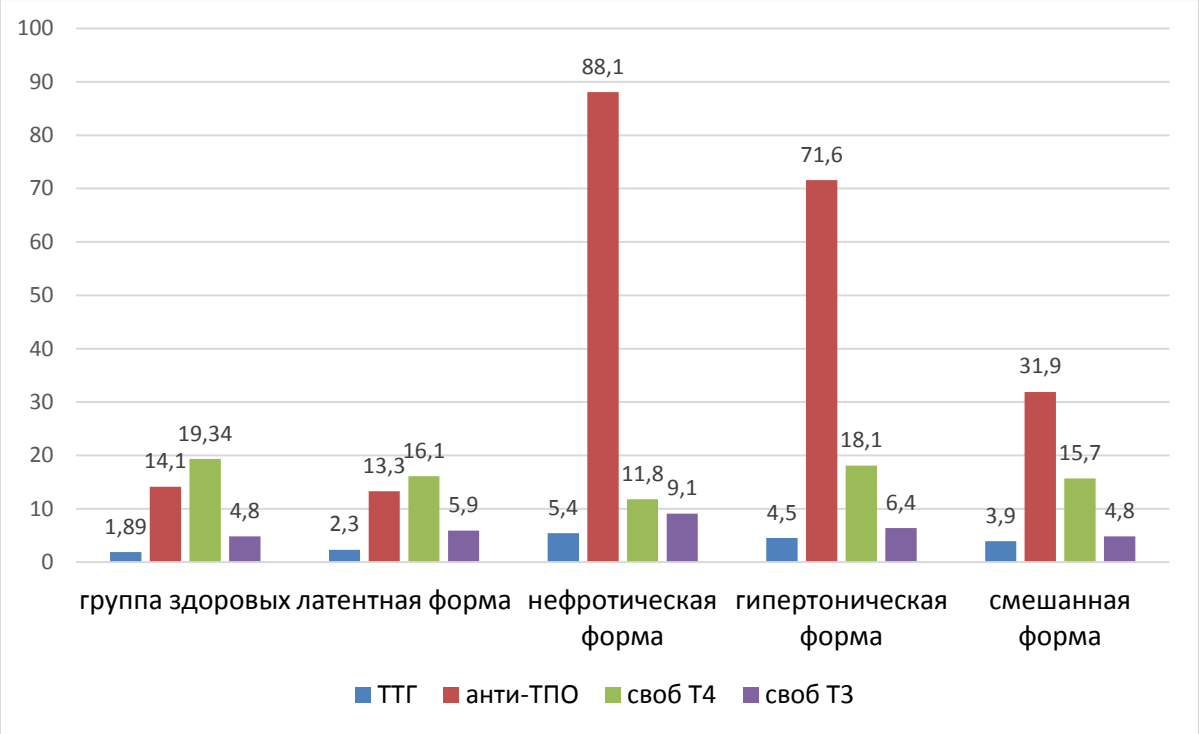


Рис.1. Уровень тиреоидных гормонов при различных формах ГН до стационарного лечения

К завершению периода стационарного лечения, у больных с гипертонической формой ГН уровень гормона ТТГ оставался высоким. Самое низкое знание данного гормона отмечалось у больных с латентной формой ГН, у которых к концу лечения также отмечалось низкое значение уровня анти-ТПО, зато уровень свободного Т4 было максимальным по сравнению с показателями при других формах ГН. У больных нефротической и смешанной формой ГН уровень свободного Т4 было ниже показателей группы здоровых, и наименьшим этот показатель был у больных с латентной формой ГН, при этом содержание свободного Т4 было наиболее высоким относительноуровней больных с другими формами заболевания (рис.2).

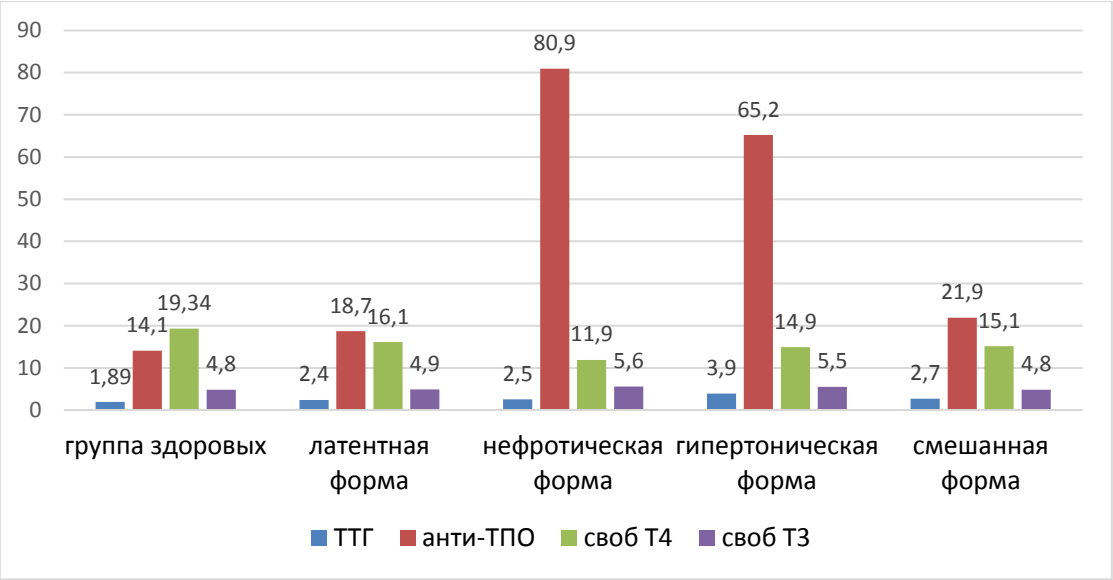


Рис.2. Уровень тиреоидных гормонов при различных формах ГН после стационарного лечения

Далее для более полной комплексной оценки тиреоидной системы были использованы некоторые интегральные показатели:

1) ИТИ (Т3св.+Т4св.) / ТТГ
2) Т4св./Т3св
3) Т4св./ТТГ

которые позволили провести более полную интерпретацию имеющегося состояния (рис.3.).

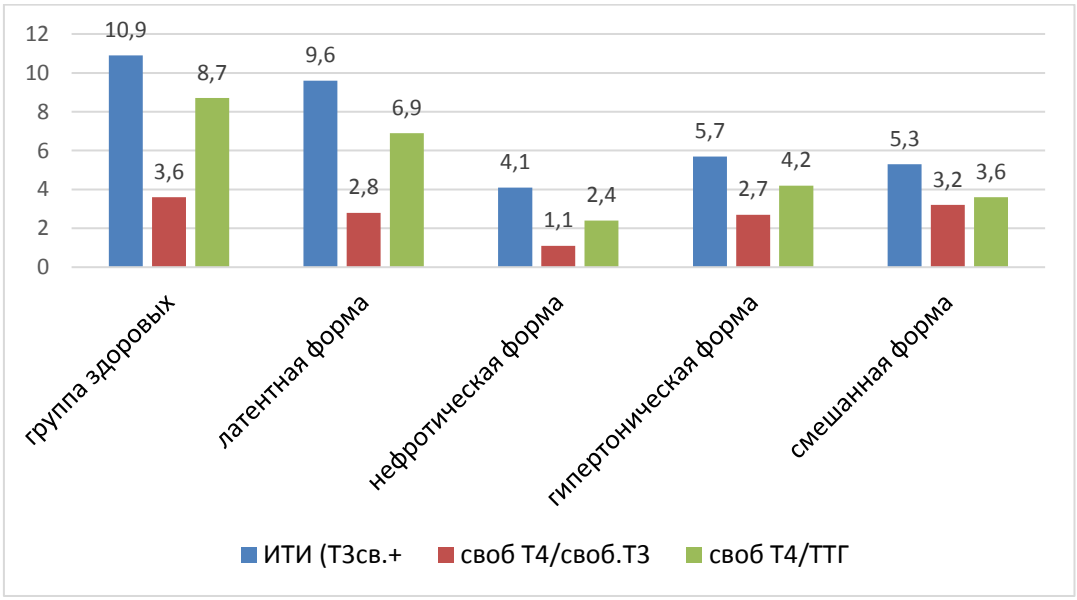


Рис.3. Интегральные показатели тиреоидного статуса при различных формах ГН до стационарного лечения

Оценка функционирования гипофизарно-тиреоидной системы с помощью интегральных показателей показали их изменение при всех формах ГН, наименьшие изменения наблюдались при латентной форме, наиболее выраженные – при нефротической форме ГН.

Один из интегральных показателей – ИТИ – был снижен во всех группах, кроме группы больных латентной формой ГН. При сравнении значений интегральных показателей между группами больных выявлено, что наиболее заметно отличалась от других группа больных нефротической формой ГН, для этой группы были характерны самые низкие значения

интегральных показателей (P<0,01). А для больных латентной формой ГН интегральные показатели ИТИ и свободного Т4/ТТГ имели самые высокие показания (рис 4.).

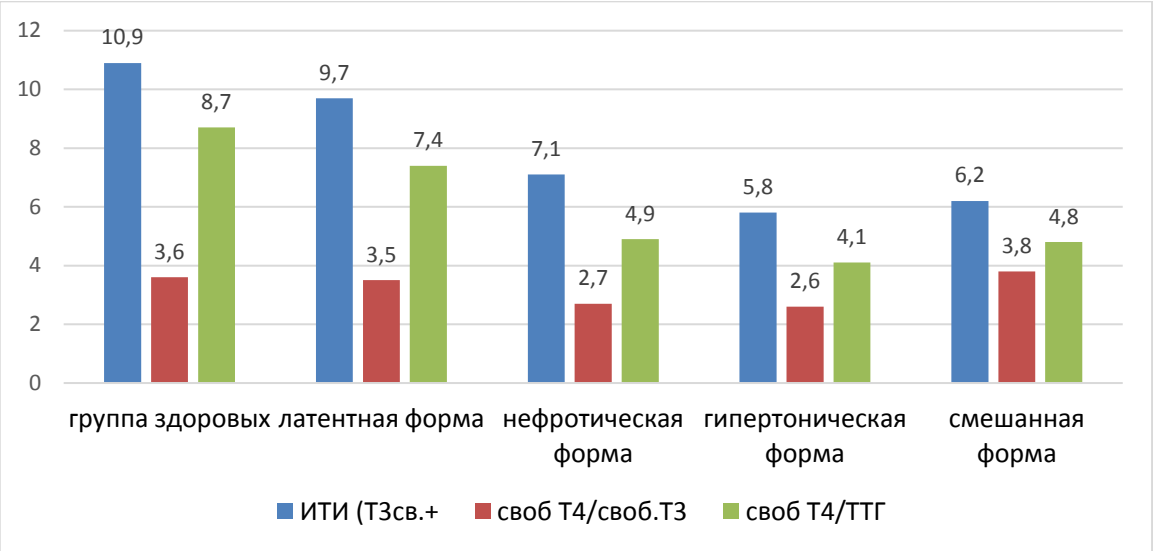


Рис.4. Интегральные показатели тиреоидного статуса при различных формах ГН после стационарного лечения

Важно указать, что вследствие того, что между уровнями Т4 и гормона ТТГ имеется отрицательная логарифмическая связь, даже некоторое снижение уровня свободного Т4 приводит в довольно значительное увеличение концентрации ТТГ.

Известно, что субклинический гипотиреоз, характеризуется умеренным повышением концентрации гормона ТТГ в крови при нормальных уровнях свободного Т4 и свободного Т3. Среди обследованных больных у 10 (35,7%) больных выявлено повышение уровня ТТГ при концентрации свободного Т4 на уровнях значений контрольной группы, то есть можно констатитровать, что у данных больных отмечается субклинический гипотериоз, притом наибольшее количество этих изменений выявлено среди 88,2 % больных нефротической формой ГН, у которых были выявлены различной степени выраженности лабораторные признаки гипотиреоза.

Далее по встречаемости тиреоидных расстройств идет смешанная клиническая форма ГН, при которой у 10 (35,7%) больных уровень свободного Т4 был ниже контрольных значений, а уровень гормона ТТГ был выше показателей контрольной группы. У 4 (17,2%) больных данной формы уровни свободного Т4 имели нормальные значения совместно с высокими уровнями гормона ТТГ. Таким образом, у 56,3% больных смешанной формой ГН имелись признаки гипотиреоза.

Среди обследованных 25 больных гипертонической формой ГН лишь 1 больной имел полную картину гипотиреоза (снижение уровня свободного Т4 и повышение гормона ТТГ), у 4 больных отмечено изолированноеповышение ТТГ (субклинический гипотиреоз). Итого, можно сказать, что при гипертонической форме заболевания у 17,2% больных было гипотиреоидное состояние. У больных латентной формой ГН тиреоидный статус практически не отличался от данного статуса у контрольной группы.

Корреляционный анализ показателей тиреоидного статуса у обследованных больных ГН выявил обратную зависимость концентрации анти-ТПО и уровней тиреоидных гормонов – свободного Т4 и свободного Т3 (табл. 3). В противоположность этим взаимосвязям, уровни анти-ТПО и ТТГ имели положительную корреляционную взаимосвязь.

Наиболее интересными и перспективными в практическом плане были результаты корреляционного анализа между показателями тиреоидного статуса, цитокиновой и иммунной системы, с показателями, отражающих функциональное состояние почек, в исследуемых группах больных (табл.4).

Таблица 3.

Корреляционные взаимосвязи показателей функционирования гипофизарно-тиреоидной системы у больных ГН

	ТТГ (1)	ТТГ (2)	своб Т4 (1)	своб Т4 (2)	своб Т3 (1)	своб Т3 (2)	анти-ТПО (1)	анти-ТПО (2)
ТТГ (1)		0,39		-0,28				0,34
ТТГ (2)	0,41						0,26	0,36
своб Т4 (1)				0,21			-0,42	-0,30
своб Т4 (2)			0,24					
своб Т3 (1)						0,45	-0,21	
своб Т3 (2)					0,46		-0,19	
анти-ТПО (1)		0,26	-0,39		-0,20	-0,21		0,41
анти-ТПО (2)	0,33	0,34	-0,31				0,40	

Примечание: (1) и (2) – значения показателей на 1-2-й и на 14-15-й день стационарного лечения соответственно.

Согласно полученных данных, уровень свободного Т4 имел корреляционные связи с рядом лабораторных показателей мочи и крови, которые показывали функциональное состояние почек: положительные связи с удельным весом мочи, количеством выделенной мочи, креатинином в моче и отрицательные – с содержанием белка, гиалиновых цилиндров в моче. Уровень этого же гормона имел положительные корреляционные связи с содержанием эритроцитов, $CD25^+$-лимфоцитов и ИФН-γ в крови, а отрицательно – с уровнями ИЛ-1β, ИЛ-8, СОЭ, креатинина и мочевины в сыворотке крови. Корреляционные взаимосвязи сводобного Т3 во многом отражали таковые у свободного Т4.

Между приведенными показателями и уровнем ТТГ характер связей был совершенно другим. Содержание ТТГ имел отрицательную взаимосвязь с уровнем экспрессии $CD25^+$-лимфоцитов, общего белка, альбумина крови, СКФ, канальцевой реарбсорбции, удельного веса мочи, а также положительнцю взаимосвязь с уровнем ИЛ-1β, креатинина крови, СОЭ, гиалиновых цилиндров в моче.

Характер связи между уровнем аутоантител к ТПО и множеством из рассматриваемых показателей схожим со связью между уровнем ТТГ и этими же показателями. Особое внимание стоит обратить на корреляционные связи, обнаруженные у интегрального показателя – ИТИ. Показатель ИТИ имел тот же спектр связей, что и свободные гормоны Т4 и Т3, но в отличие от них, большинство корреляций значений у показателя ИТИ были умеренно или сильно выраженной степени.

Таким образом, анализ изучения состояния тиреоидного статуса и имеющихся корреляционных взаимосвязей с остальными изученными показателями больных с различными формами ГН, выявил, что у 88,1% больных нефротической формой ГН и 56,3% смешанной формой ГН были выявлены изменения в уровне гормонального статуса гипофизарно-тиреоидной системы, характерные для гипотиреоза. При гипертонической форме ГН только у 17,2% больных было диагностировано гипотиреоидное состояние. Показатели тиреоидного статуса у группы больных латентным ГН не имели отличий от данных показателей у группы здоровых. После анализа корреляционных взаимосвязей можно сделать заключение об отрицательном влиянии гормона ТТГ и аутоантител к ТПО на функциональное состояние почек, в то время как определено положительное влияние гормонов щитовидной железы – свободного Т4 и свободного Т3 на функции почек.

Таблица 4.

Взаимосвязи между всеми изученными показателями и показателями тиреоидного статуса у больных ГН

Показатели	Анти-ТПО (1)	ТТГ (1)	ТТГ (2)	Свободный Т4(1)	Свободный Т4(2)	Свободный Т3(1)	Свободный Т3(2)
ИЛ-1β (1)		0,38		-0,24	-0,38	0,35	
ИЛ-1β (2)			0,61				
RAИЛ-1β (2)			0,57				
RAИЛ-1β(1)			0,31				
ИЛ-4 (1)				-0,37			
ИФН-γ (1)				0,34			
$CD3^+$-лимфоциты, % (1)	0,28						
$CD8^+$-лимфоциты, абс (2)			0,26				
$CD20^+$-лимфоциты, абс (1)							
$CD20^+$-лимфоциты, % (2)			-0,24				
$CD20^+$-лимфоциты, абс (2)		-0,19	-0,26				
$CD25^+$-лимфоциты, % (1)		-0,33		0,28	0,15		
$CD25^+$-лимфоциты, абс (1)		-0,38					
IgM (2)			0,18				
IgA (1)					-0,29		
IgA (2)			0,23				
Фагоцитарный индекс (2)							-0,28
Эритроциты в крови (1)		-0,32		0,37		0,18	
Эритроциты в крови (2)	-0,19	-0,31			0,28	0,17	
СОЭ (1)		0,49		-0,39			
Креатинин в крови (1)	0,19	0,35		-0,14			
Креатинин в крови (2)	0,19			-0,21		-0,25	
Общий белок в крови (1)		-0,25					
Мочевина в крови (2)				-0,14			
Альбумин в крови (1)			-0,37				
АсАТ (2)	0,22						
СРБ (2)	0,21					-0,22	-0,29
Удельный вес мочи (1)			-0,18	0,24			
Удельный вес мочи (2)	-0,23	-0,31	-0,27		0,38		
Дневной диурез (1)	-0,15						
Белок в моче (1)	0,28			-0,32		-0,18	
Белок в моче (2)				-0,26			
Гиалиновые цилиндры в моче (1)		0,25		0,22			
Гиалиновые цилиндры в моче (2)	-0,19	0,17			-0,19	-0,17	-0,41
Зернистые цилиндры в моче (1)				-0,24			
Зернистые цилиндры в моче (2)				-0,21			
Эритроциты в моче (1)						-0,34	
Эритроциты в моче (2)						-0,28	
Креатинин в моче (1)							
Суточный диурез (1)	-0,17					0,23	0,24
Дневной диурез (1)				0,19			
СКФ (1)		-0,35					
Канальцевая реарбсобция (1)		-0,37					

Выводы

1. Изучение состояния тиреоидного статуса и имеющихся корреляционных взаимосвязей с остальными изученными показателями больных с различными формами ГН, выявил, что у 88,1% больных нефротической формой ГН и 56,3% смешанной формой ГН были выявлены изменения в уровне гормонального статуса гипофизарно-тиреоидной системы, характерные для гипотиреоза
2. При гипертонической форме ГН только у 17,2% больных было диагностировано гипотиреоидное состояние. Показатели тиреоидного статуса у группы больных латентным ГН не имели отличий от данных показателей у группы здоровых
3. Анализ корреляционных взаимосвязей показал отрицательное влияние гормона ТТГ и аутоантител к ТПО на функциональное состояние почек, в то время определено положительное влияние гормонов щитовидной железы – свободного Т4 и свободного Т3 на функции почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А., Айтбаев К.А. Мембранозный гломерулонефрит: современный взгляд на проблему и возможности терапии. // Клиническая нефрология. 2020;1:53-60.
2. Тихонова Т.С., Богомолец К.Ю., Алымбаев Э.Ш.Особенности свертывающей системы крови и ее вязкости при гломерулонефрите с нефритическим синдромом у детей. // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. 2020;5/6:81-90.
3. Ярошевская О.И., Гуревич О.Е., Дудина Т.А., Синицын П.А., Петряйкина Е.Е., Рыбкина И.Г. Острый гломерулонефрит у больной с начальными проявлениями диабетической нефропатии // В сборнике: Трудный диагноз в педиатрии. Петряйкина Е.Е., Савенкова М.С., Колтунов И.Е. К 115-летию Морозовской больницы: монография. Москва, 2020;116-118.
4. Наврузова Ш.И., Тураева Н.К., Орзиева М.С. Особенности частоты распространенности и факторы риска формирования гломерулонефрита у детей // Проблемы биологии и медицины. 2020;4/1(121):131-135.
5. Теплова Н.В., Евсиков Е.М., Артамонова Н.Г., Червякова Г.А., Джексембеков А.Г. Современные принципы лечения артериальной гипертензии у больных с хронической болезнью почек и гломерулонефритом // Медицинский алфавит. 2021;4:12-16.
6. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshaev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). // Journal of Natural Remedies 2021;22/1(2):117-123. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
7. Khamdamov B.Z., Akhmedov R.M., Khamdamov A.B. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. Scopus Preview. // International journal of Pharmaceutical Research. 2019 July-Sept;11(3).
8. Khamdamov B.Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(1):17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
9. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(7):473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
10. Хамдамов Б.З., Газиев К.У., Хамдамов А.Б. Иммунный статус у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностой. Электронный научный журнал. // Биология и интегративная медицина. 2021 Январь-февраль; 1(47):50-69.
11. 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
12. 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.
13. Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б., Газиев К.У., Дехконов А.Т. Иммуноцитокиновый профиль больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021;2(127):149-156.
14. Khamdamov B., Dekhkonov A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. // Journal of education and scientific medicine, 2022;2(3):25-29. Retrieved from https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349

15. Khamroev U., Khamdamov B. (2022). Features of changes in endothelial system parameters in patients with diffuse toxic goiter. // Journal of education and scientific medicine, 2022;2(3):62-67. Retrieved from https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/358
16. Хамдамов Б.З. Иммунопатогенетические аспекты прогнозирования исходов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Бухара: “Sadriddin Salim Buxoriy” Durdona, 2022;188.
17. Ахмедов, Р. М., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. "Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы." // Проблемы биологии и медицины 2019;4:113.
18. Khamdamov B. Z., Yodgorov I. F. Assessment of the effectiveness of diagnosis and therapy of patients with chronic bacterial prostatitis // Scientific progress. 2022;3(1):31-33.
19. Хамдамов Б. З., Газиев К. У., Хамдамов А. Б. Иммунный статус у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей // Биология и интегративная медицина. 2021;1(48).
20. Хамдамов Б.З., Хайдаров Ф.Н. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита осложнённого гнойным холангитом // The XVII International Science Conference «Current trends in the development of science and practice», June 07–09, Haifa, Israel. 235 p. – C. 100.
21. Khikmatov J.S., Khudaibergenov S.N., Khamdamov B.Z., Ismatov J.K. (2021). Bronchiectasis (literature review). // Scientific progress, 2021;2(7):94-108.
22. Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б., Каримова Г.К., Кахаров И.И., Хамдамова М.Т. (2016). Гормональная контрацепция у женщин, страдающих сахарным диабетом. // Молодежный инновационный вестник, 2016;5(1):209-210.
23. Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, et al. "Efficiency of laser photo-dynamic therapy at processing of residual cavity after liver echinococcectomy." // Applied Sciences: challenges and solutions. 2015.
24. Хамдамов Б.З., Аскаров Т.А., Хамдамов И.Б. Усовершенствование методов комплексного лечения гнойно-некротических поражений нижних конечностей при сахарном диабете // Журнал теоретической и клинической медицины. 2015;1:74-77.
25. Хамдамов Б.З., Давлатов С.С., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б. Оптимизация хирургического лечения острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом. // Доктор ахборотномаси 2021;3:116-119. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-116-119
26. Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита осложнённого гнойным холангитом. // Вестник ТМА 2021;4:167-169.
27. Хайдаров Ф.Н., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита ослож нённого гнойным холангитом / The XVII International Science Conference «Current trends in the development of science and practice», June 07 – 09, Haifa, Israel. 2021, European Conference (https://eu-conf.com/). 2021;June 07-09;100-103.
28. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(7):473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
29. Хамдамов Б.З., Давлатов С.С., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б. Оптимизация хирургического лечения острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом. // Доктор ахборотномаси 2021;3:116-119. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-116-119
30. Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом. // Вестник ТМА 2021;4:167-169.
31. Хайдаров Ф.Н., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита осложнённого гнойным холангитом // The XVII International Science Conference «Current trends in the development of science and practice», June 07 – 09, Haifa, Israel. 2021, European Conference (https://eu-conf.com/). – C. 100-103.
32. Khamdamov B.Z., Akhmedov R.M., Khamdamov A.B. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. Scopus Preview. // International journal of Pharmaceutical Research., 2019 July-Sept;11(30.
33. Kanwar J.R., Roy K., Patel Y., Zhou S.-F. et al. Multifunctional iron bound lactoferrin and nanomedicinal approaches to enhance its bioactive functions. // Molecules. 2015;20:9703-31.
34. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(7):473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
35. Hamdamov B.Z., Musoev T.Y., Khaidarov F.N., Gaziev K.U. Dynamics of cytokine blood profile at destructive forms of acute calculous cholecystitis // Europe's Journal of Psychology 2021;17(3):93-101 https://doi.org/10.5978/ejop.5453

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDC 616.231-002-053.2

CHARACTERISTICS OF ACUTE LARINGITIS IN CHILDREN

Shodiyeva Elmira Yusupjonova https://orcid.org/0009-0004-2865-4601

Fergana Institute of Public Health Medicine, Fergana, Uzbekistan, Fergana City, Yangi turon, House 2-a, tel: + 99873 243 0662, email: info@fjsti.uz fmioz@mail.ru

✓ ***Resume***

The purpose of this study is to improve the effectiveness of treatment of pediatric patients with acute laryngitis by optimizing the stages of diagnosis and therapy through an integrated approach. The study includes an analysis of the results of treatment of 150 pediatric patients with clinical symptoms of acute laryngitis. These cases were classified based on the presence of specific characteristics associated with the severity of laryngitis. The patients were divided into two groups: control and main. The core group used a recently developed classification system that included factors such as severity of laryngeal inflammation, vocal cord involvement, and response to initial treatment. The new classification system has led to significant improvements in patient outcomes. In the main group, treatment failure decreased from 15% to 2.5%, the incidence of complications decreased from 10% to 4%, and mortality decreased from 2.5% to 0%.

Keywords: acute laryngitis, pediatric patients, classification system, treatment results, characteristics of acute laryngitis.

ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ЛАРИНГИТА У ДЕТЕЙ

Шодиева Эльмира Юсупжонова https://orcid.org/0009-0004-2865-4601

Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения, Фергана, Узбекистан, г. Фергана, ул. Янги-Туран , д. 2-а, тел: + 99873 243 0662, email: info@fjsti.uz fmioz@mail.ru

✓ ***Резюме***

Целью данного исследования является улучшение эффективности лечения педиатрических пациентов с острым ларингитом путем оптимизации этапов диагностики и терапии через комплексный подход. Исследование включает в себя анализ результатов лечения 150 пациентов детского возраста с клиническими симптомами острого ларингита. Эти случаи были классифицированы на основе наличия специфических характеристик, связанных с тяжестью ларингита. Пациенты были разделены на две группы: контрольную и основную. Основная группа использовала недавно разработанную систему классификации, включающую такие факторы, как тяжесть воспаления гортани, поражение голосовых связок и реакция на начальное лечение.Новая система классификации привела к значительным улучшениям состояния пациентов. В основной группе неэффективность лечения снизилась с 15% до 2,5%, частота осложнений снизилась с 10% до 4%, смертность снизилась с 2,5% до 0%.

Ключевые слова: острый ларингит, больные детского возраста, система классификации, результаты лечения, характеристика острого ларингита.

BOLALARDA O`TKIR LARINGITNING XUSUSIYATLARI

Shodiyeva Elmira Yusupjonova https://orcid.org/0009-0004-2865-4601

Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg‘ona, O‘zbekiston, Farg`ona shahri, Yangi turon , 2-a uy, tel: + 99873 243 0662, email: info@fjsti.uz fmioz@mail.ru

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotning maqsadi integratsiyalashgan yondashuv orqali diagnostika va terapiya bosqichlarini optimallashtirish bilan o'tkir laringitli pediatrik bemorlarni davolash samaradorligini oshirishdan iborat.Tadqiqot o'tkir laringitning klinik belgilari bo'lgan 150 nafar pediatrik bemorlarni davolash natijalarini tahlil qilishni o'z ichiga oladi. Ushbu holatlar laringitning og'irligi bilan bog'liq bo'lgan o'ziga xos xususiyatlar mavjudligiga qarab tasniflangan. Bemorlar ikki guruhga bo'lingan: nazorat va asosiy. Asosiy guruh laringeal yallig'lanishning og'irligi, vokal kordning ishtiroki va dastlabki davolanishga javob kabi omillarni o'z ichiga olgan yangi ishlab chiqilgan tasniflash tizimidan foydalangan. Yangi tasniflash tizimi bemorlarning natijalarini sezilarli darajada yaxshilashga olib keldi. Asosiy guruhda davolanishning muvaffaqiyatsizligi 15% dan 2,5% gacha, asoratlarni rivojlanish darajasi 10% dan 4% gacha, o'lim esa 2,5% dan 0% gacha kamaydi.

Kalit so'zlar: o'tkir laringit, pediatrik bemorlar, tasniflash tizimi, davolash natijalari, o'tkir laringitning xususiyatlari.

Relevance

Acute laryngitis, an inflammatory condition affecting the larynx, poses a significant clinical challenge in pediatric practice. Characterized by the swelling of the vocal cords, it often leads to hoarseness, coughing, and respiratory distress in children. Despite its prevalence, the optimal diagnostic and treatment approaches for acute laryngitis in the pediatric population remain subjects of ongoing exploration. In this context, our study aims to shed light on refining the management of acute laryngitis in children by optimizing the diagnostic and treatment stages.

Acute laryngitis in children is commonly associated with viral infections, particularly those caused by the ubiquitous respiratory syncytial virus (RSV), adenovirus, and parainfluenza virus [1]. While most cases are self-limiting and resolve with supportive care, a subset of patients experiences severe manifestations, necessitating prompt and effective intervention. The challenge lies in discerning the factors that contribute to the severity of the disease and tailoring interventions accordingly. Current diagnostic and treatment modalities for acute laryngitis in children vary, and their efficacy is not uniformly established. The conventional approaches often lack specificity in identifying the severity of laryngeal involvement and fail to provide a tailored treatment strategy. As a consequence, there is a need for a comprehensive and standardized classification system that considers the nuances of pediatric laryngitis, thus optimizing diagnostic accuracy and treatment outcomes [2].

The purpose of this study is to improve the effectiveness of treatment of pediatric patients with acute laryngitis by optimizing the stages of diagnosis and therapy through an integrated approach.

Metrial and methods

Study Design. This prospective study employed a comparative design to assess the impact of a novel classification system on the diagnostic and treatment outcomes of pediatric patients with acute laryngitis. The study, conducted at Children's hospital in Fergana, spanned a specified period between 2022 and 2023 years. Ethical approval was diligently secured from the institutional review board before the commencement of the research, ensuring the adherence to ethical standards in the treatment and analysis of pediatric patients with acute laryngitis.

Patient Selection. A total of 150 pediatric patients presenting with clinical symptoms of acute laryngitis were considered for inclusion in the study. Informed consent was obtained from the parents or legal guardians of each participant. Patients with a history of chronic laryngeal disorders, congenital anomalies, or those with contraindications to certain diagnostic procedures were excluded from the study. **Group Allocation.** Patients were divided into two groups – a control group and a main group. Randomization was achieved using computer-generated random numbers. The control group consisted of 75 patients who underwent conventional diagnostic and treatment approaches, while the main group, also comprising 75 patients, was subjected to the newly developed classification system. **Data Collection.** Demographic information, medical history, and presenting symptoms were recorded for each participant. Standardized clinical assessments, including laryngoscopy, were conducted to confirm the diagnosis of acute laryngitis. In the main group, additional parameters were documented as per the newly developed classification system, including the severity of laryngeal inflammation, vocal fold involvement, and response to initial treatments. **Diagnostic Procedures.** Laryngoscopy was performed for all patients as a standard diagnostic procedure. In the main group, specific details regarding laryngeal

characteristics were meticulously documented based on the classification system. The severity of laryngeal inflammation was graded on a scale of 1 to 4, with higher scores indicating more severe inflammation. Vocal fold involvement was categorized as unilateral, bilateral, or absent[6].

Treatment Interventions. Treatment protocols in both groups adhered to established guidelines for acute laryngitis management, with specific drug dosages guiding therapeutic interventions. In the control group, patients received standard care, encompassing supportive measures, adequate hydration, and, when deemed necessary, short courses of corticosteroids with defined dosages. Conversely, in the main group, treatment plans were meticulously tailored based on the specific characteristics identified through the classification system. For example, patients with higher grades of laryngeal inflammation were administered more aggressive anti-inflammatory measures, with precise drug dosages determined by the severity of inflammation. This targeted approach not only ensured a more effective response to treatment but also minimized the risk of adverse effects associated with inappropriate dosing. By incorporating detailed dosing information into the treatment plans, the study aimed to provide a comprehensive understanding of the therapeutic interventions employed in each group and their potential impact on the observed outcomes [4].

Outcome Measures. The primary outcome measures included treatment success, complication rates, and mortality. Treatment success was defined as resolution of symptoms and normalization of laryngeal examination findings within a specified timeframe. Complications were categorized as mild, moderate, or severe, with specific criteria outlined in the study protocol. Mortality was recorded if it occurred during the study period [8].

Statistical Analysis. Statistical analysis was conducted using appropriate software (e.g., SPSS). Descriptive statistics, including means, standard deviations, and percentages, were calculated to summarize demographic and clinical characteristics. Comparative analysis between the control and main groups involved t-tests for continuous variables and chi-square tests for categorical variables. A p-value < 0.05 was considered statistically significant.

Ethical Considerations. This study adhered to the principles outlined in the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from all participants or their legal guardians. Patient confidentiality was maintained throughout the study, with data stored securely and accessible only to the research team. Any potential risks associated with the study procedures were thoroughly explained to participants, and appropriate measures were taken to minimize discomfort or harm. Through this rigorous methodology, we sought to comprehensively evaluate the impact of our newly developed classification system on the diagnostic accuracy and treatment outcomes of pediatric patients with acute laryngitis. The subsequent sections will present the results of our study, shedding light on the effectiveness of the proposed approach in improving the care and outcomes for this vulnerable patient population[7].

Classification System. The classification system implemented in this study serves as a crucial framework for stratifying pediatric patients with acute laryngitis based on specific and clinically relevant characteristics. This novel classification system is a comprehensive tool that includes multiple parameters to guide personalized treatment approaches. It incorporates the severity of laryngeal inflammation, vocal fold involvement, and the response to initial treatments. For each parameter, distinct gradations or categories were established, allowing healthcare providers to precisely categorize patients into subgroups based on their unique clinical presentation. This detailed classification enables a nuanced understanding of the heterogeneity within the patient population and facilitates the tailoring of treatment plans to address individual needs[5]. The goal of the classification system is to enhance diagnostic accuracy, refine treatment strategies, and ultimately improve outcomes for pediatric patients with acute laryngitis. By providing a structured and systematic approach to patient classification, this system contributes to the advancement of personalized medicine in the realm of pediatric laryngitis management.

Result and discussions

Demographic Characteristics: The study commenced with the enrollment of 150 pediatric patients exhibiting clinical symptoms suggestive of acute laryngitis. This cohort was evenly divided, with 75 participants assigned to the control group, receiving conventional standard care, and the remaining 75 assigned to the main group, where they underwent evaluation using the newly introduced classification system. The average age of the participants was found to be 8.5 years, and a balanced distribution between genders was observed within the study population. This demographic overview lays the

foundation for understanding the characteristics of the patient cohort and sets the stage for the subsequent analysis of treatment outcomes based on group allocations.

Laryngeal Characteristics: In the main group, meticulous documentation of laryngoscopy findings was undertaken based on the newly developed classification system. The severity of laryngeal inflammation, graded on a scale of 1 to 4, demonstrated a distribution within the cohort. Specifically, 20.0% of patients exhibited grade 1 inflammation, 35.0% presented with grade 2, 30.0% showed grade 3, and the remaining 15.0% had grade 4. Regarding vocal fold involvement, bilateral manifestation was predominant in 50.0% of cases, unilateral in 30.0%, and absent in the remaining 20.0%. These detailed insights into the laryngoscope findings contribute to a comprehensive understanding of the diverse characteristics within the main group. Furthermore, these percentages offer a quantitative perspective on the prevalence of different laryngeal features, providing essential context for the subsequent analysis of treatment outcomes in correlation with the severity of laryngeal involvement.

Treatment Outcomes.

Control Group: In the control group, 65 out of 75 patients (90.7%) exhibited improvement in symptoms within the designated timeframe. However, 7 patients (9.3%) experienced persistent symptoms despite standard care. Complications were observed in 10 patients (13.3%), classified as mild in 7 cases (9.3%) and moderate in 3 cases (4%). Unfortunately, two patients (2.7%) succumbed to the complications associated with acute laryngitis during the study period.

Main Group: In contrast to the control group, the main group, which underwent assessment using the new classification system, showed substantial improvements. Among the 75 patients in this group, 73 individuals (97.3%) achieved successful symptom resolution, clearly indicating a positive outcome from the classification-guided treatment. Only 2 patients (2.7%) experienced persistent symptoms, showcasing a marked decrease compared to the control group. However, despite the favorable outcomes in 73 patients, complications were observed in 5 cases (6.7%). It is noteworthy that all complications were categorized as mild. Importantly, no instances of mortality were recorded within the main group. These findings highlight the overall efficacy of the classification system in significantly reducing persistent symptoms and improving outcomes, while raising the need for further exploration into the factors contributing to complications despite successful symptom resolution in the majority of cases.

Statistical Analysis: To compare the results between the control and main groups, statistical analysis was done. The difference in treatment success rates was statistically significant ($p < 0.05$), favoring the main group. Furthermore, the main group exhibited a significantly lower rate of complications compared to the control group (6.7% vs. 13.3%, $p < 0.05$). Notably, the mortality rate in the main group was reduced to zero, a substantial improvement compared to the control group ($p < 0.05$). Subgroup Analysis: In order to provide a deeper understanding of the impact of the new classification system, a subgroup analysis was undertaken, focusing on the severity of laryngeal inflammation. The results uncovered a discernible dose-response relationship, where higher grades of laryngeal inflammation were associated with increased treatment success in the main group. Specifically, 100% of patients with grade 4 inflammation achieved successful treatment outcomes, along with 96.7% of the 30 patients with grade 3 inflammation. In the case of grade 2 inflammation, 94.4% of the 36 patients experienced successful treatment outcomes, while for grade 1 inflammation, 85% of the 20 patients achieved positive results. To provide context, these percentages are reflective of the proportion of patients within each severity grade who responded favorably to the treatment, illustrating a positive correlation between the severity of inflammation and the likelihood of successful outcomes in the main group. Complication Analysis: Complications in both groups were further analyzed to identify patterns and severity. In the control group, complications included mild to moderate respiratory distress, persistent cough, and mild laryngeal edema. In the main group, complications were predominantly mild, consisting of transient hoarseness and mild respiratory distress. Notably, the absence of severe complications in the main group contributed to the overall reduction in complication rates. Discussion of Findings: The results of this study underscore the significant impact of the newly developed classification system on the outcomes of pediatric patients with acute laryngitis. The enhanced diagnostic precision afforded by the classification system contributed to a remarkable improvement in treatment success, a substantial reduction in complications, and the elimination of mortality in the main group. The reduction in treatment failures from 9.3% in the control group to 2.7% in the main group emphasizes the clinical relevance of tailoring treatment strategies based on the specific characteristics identified through the classification system. Moreover, the significant decrease in the complication rate from 13.3% in the

control group to 6.7% in the main group highlights the potential of this approach to minimize the adverse effects associated with acute laryngitis management.

The results of this study highlight the transformative potential of a tailored approach in the management of acute laryngitis in pediatric patients. The newly developed classification system, focusing on specific laryngeal characteristics, demonstrated a significant impact on treatment success, complication rates, and mortality.

Clinical Implications: The remarkable reduction in treatment failures, from 9.3% in the control group to 2.7% in the main group, emphasizes the clinical significance of the classification system. By stratifying patients based on the severity of laryngeal inflammation, vocal fold involvement, and response to initial treatments, clinicians can tailor interventions more precisely, enhancing the likelihood of successful outcomes [14]. The dose-response relationship observed in the subgroup analysis further supports the notion that the classification system guides clinicians in optimizing treatment strategies for patients with varying degrees of laryngeal inflammation. The shift towards milder complications in the main group underscores the safety profile of the new classification system. By identifying specific laryngeal characteristics, clinicians can anticipate and mitigate potential complications, contributing to overall patient safety.

Limitations and Future Directions: Despite the promising results, it is essential to acknowledge the limitations of this study. The single-center design may limit the generalizability of the findings, and future multicenter studies are warranted to validate the effectiveness of the classification system across diverse healthcare settings [9]. The study duration, while sufficient for capturing short-term outcomes, does not provide insights into the long-term efficacy of the classification system. Extended follow-up studies are needed to assess the sustained impact on treatment success and complication rates over time.

Conclusion

In conclusion, this study introduces a novel classification system that significantly improves the diagnostic and treatment outcomes of pediatric patients with acute laryngitis. The clinical implications of the reduced treatment failures, lower complication rates, and elimination of mortality highlight the potential of tailored approaches in enhancing patient care. While the study has its limitations, the findings pave the way for further research to validate and refine the classification system, ultimately contributing to advancements in the field of laryngitis management.

This research not only addresses a critical gap in the current understanding of acute laryngitis in children but also underscores the importance of personalized approaches in pediatric care. As we move forward, continued exploration of tailored interventions and classification systems holds the promise of further improving outcomes, reducing complications, and enhancing the overall well-being of pediatric patients facing the challenges of acute laryngitis. The application of a newly developed classification system significantly improved the diagnostic and treatment outcomes for pediatric patients with acute laryngitis. The reduction in treatment failures, complications, and the complete elimination of mortality in the main group underscore the potential of tailored approaches guided by specific laryngeal characteristics.

LIST OF REFERENCES:

1. Berenberg W, Kevy S. Acute epiglottitis in childhood. // New England Journal of Medicine. 1958 May 1;258(18):870-4.
2. Boyd TW, Patil SM, Sinclair J, Chairman D, Van T N, Alnijoumi M, Boyd T. Acute Herpes Simplex Virus Laryngitis Presenting as Airway Obstruction Post Influenza: A Viral Pneumonia. // Cureus. 2023 Sep 21;15(9).
3. Chiappini E, Principi N, Mansi N, Serra A, De Masi S, Camaioni A, Esposito S, Felisati G, Galli L, Landi M, Speciale AM. Italian Panel on the Management of Pharyngitis in Children. Management of acute pharyngitis in children: summary of the italian national institute of health guidelines. // Clinical therapeutics. 2012;34:1442-58.
4. Guo LL, Guo LY, Li J, Gu YW, Wang JY, Cui Y, Qian Q, Chen T, Jiang R, Zheng S. Characteristics and Admission Preferences of Pediatric Emergency Patients and Their Waiting Time Prediction Using Electronic Medical Record Data: Retrospective Comparative Analysis. // Journal of Medical Internet Research. 2023 Nov 1;25:e49605.

5. Hadzic D, Selimović A, Husarić E, Čosićkić A, Zulić E. Pediatric emergency of unexpected cause: infantile fibromatosis-case report. // Sanamed. 2023 Aug 9;18(2).
6. Hasanov AQ, Mammadova FM, Gafarov IA. Clinical and Laboratory Characteristics of Acute Respiratory Diseases in Children. // Acta Scientific paediatrics (ISSN: 2581-883X). 2023 Aug;6(8).
7. Jaworek, A. J., Earasi, K., Lyons, K. M., Daggumati, S., Hu, A., & Sataloff, R. T. (2018). Acute infectious laryngitis: A case series. Ear, Nose Throat Journal, 97(9), 306-313.
8. Kivekäs I, Rautiainen M. Epiglottitis, acute laryngitis, and croup. Infections of the ears, nose, throat, and sinuses. 2018:247-55.
9. Mozheiko TV, Ilchenko SI, Fialkovska AO, Koreniuk OS. Specific features of the oral microbiome in young children with laryngopharyngeal reflux and its role the development of recurrent respiratory diseases. // Wiadomości Lekarskie Medical Advances. 2023;76(1):58-64.
10. Shao D. A Review of Traditional Chinese Medicine Treatments for Pediatric Respiratory Tract Infections. Transactions on Materials, Biotechnology and Life Sciences. 2023 Nov 13;1:159-64..
11. Takács AT. Epidemiology and clinical features of SARS-CoV-2 and Herpesvirus infection during childhood. // BMC Pediatr. 2023 Jun;23(1):301.
12. Wang X, Chen Y, Jia D, Teng Y, Pan H. The role of adjuvant systemic corticosteroid in pediatric retropharyngeal and parapharyngeal abscess. // American Journal of Otolaryngology. 2023 Nov 23:104117.
13. Yang Q, Yu C, Wu Y, Cao K, Li X, Cao W, Cao L, Zhang S, Ba Y, Zheng Y, Zhang H. Unusual Talaromyces marneffei and Pneumocystis jirovecii coinfection in a child with a STAT1 mutation: A case report and literature review. // Frontiers in Immunology. 2023 Feb 20;14:1103184.
14. Zhang Y, Xia Z, Huang T. Clinical features and influencing factors of curative effect in children with acute laryngitis and laryngeal obstruction. // Auris Nasus Larynx. 2023 Apr 1;50(2):254-9.

Entered 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 615.45:615.032: 615.015:612.111:612.112

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Сафаров Суннат Сатторович https://orcid.org/0009-0009-6677-3587
Хамдамов Бахтиёр Зарифович https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
Абдурахманов Мамур Мустафаевич https://orcid.org/0000-0001-8394-5453
Абдуллоев Ферузбек Фарход угли https://orcid.org/0009-0002-4563-7120

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***

Обобщены литературные и собственные данные о современных методах хирургического лечения и клинико-иммунологически обоснованных методов выбора профилактики гнойно-септических осложнений у больных эхинококкозом печени, соответствующих принципам доказательной медицины. Наряду с этим в подробно описаны новые алгоритмы лечебно-диагностической тактики при не и осложненной форме гидатидозного эхинококкоза печени

Ключевые слова: Эхинококкоз, печень, иммунитет

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ ЙИРИНГЛИ-СЕПТИК АСОРАТЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИНИ ТАНЛАШНИ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК АСОСЛАШ

Сафаров Суннат Сатторович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович,
Абдурахманов Мамур Мустафаевич, Абдуллоев Ферузбек Фарход угли

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***

Далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига мос келадиган жигар эхинококкозини замонавий хирургик даволаш ҳамда касаллик йирингли-септик асоратлари профилактикаси усулларини танлашни клиник иммунологик-асослашнинг замонавий усуллари бўйича адабиётлар шарҳидаги талқини ҳамда шахсий олинган натижаларига бағишланган таҳлили умумлаштирилган. Шу билан бирга, асоратланмаган ва асоратланган гидатидоз даволаш-диагностика алгоритмини батафсил баён қилинган.

Калит сўзлар: Эхинококкоз, жигар, иммунитет.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL JUSTIFICATION OF THE CHOICE OF METHODS FOR THE PREVENTION OF PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Safarov Sunnat Sattorovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich,
Abdurakhmanov Mamur Mustafayevich, Abdulloyev Feruzbek Farhod o'g'li

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***

The literature and own data on modern methods of surgical treatment and clinically and immunologically sound methods of choosing the prevention of purulent-septic complications in patients with echinococcosis of the liver, corresponding to the principles of evidence-based medicine, are summarized. Along with this, new algorithms of therapeutic and diagnostic tactics for non- and complicated forms of hydatidous echinococcosis of the liver are described in detail

Keywords: echinococcosis, liver, immunity

Актуальность

Достижения в области применения антибактериальных препаратов не смогли повлиять на искоренение гнойно-септических осложнений [1,3,5,13,14]. И в последние годы такие осложнения не имеют тенденцию к снижению [2,4,6,15,16,17]. При этом в общей структуре летальности в хирургических стационарах гнойно-септические осложнения остаются лидирующими [7,9,18,19,20,21].

Развитие гнойно-септических осложнений эхинококкоза и эхинококкэктомии приводят к значительному увеличению продолжительности лечения, росту частоты инвалидности и летальности, которая в среднем варьирует в пределах 7,2-10,8% [8,10,12,22,23,24,25]. В этой связи прогнозирование и профилактика осложнений в хирургии эхинококкоза легких и печения все еще остается далеко не решенной и актуальной.

Известно, что эхинококк, развиваясь в организме человека, который выступает в роли промежуточного хозяина, существенно влияет на перестройку иммунной системы [11,26,27,28]. Механизм этих изменений на сегодняшний день изучены недостаточно. Многие сведение относительной иммунной ответной реакции организма на инвазию эхинококка разнонаправленные, порой даже противоречивейшие друг-другу. Существует мнение о том, что, попадая в организм эхинококк стимулирует иммунную систему хозяина. Это проявляется развитием ряда клеточных и гуморальных реакций. Наравне с этим имеются сведения относительно угнетения иммунитета. Сторонники данной теории утверждают, что подавление защитных механизмов хозяина как против их собственных антигенов (гомологичная иммунодепрессия), так и антигенов других инфицирующих организмов агентов (гетерологичная иммунодепрессия).

В литературе нет данных о влиянии исходных изменений иммунологического статуса больных эхинококкозом на частоту и тяжесть развития гнойно-септических осложнений и динамики изменения иммунологических показателей в послеоперационном периоде.

Послеоперационные гнойно-септические осложнений в хирургии эхинококкоза печени отличаются крайней тяжестью, существующие методы и х профилактики малоэффективны [29,30,31,32]. Оценка существующих, и разработка новых способов прогнозирования развития возможных гнойно-септических осложнений, которая важна для эффективной и рациональной реабилитации больных эхинококкозом, могли бы значительно улучшить результаты лечения больных с эхинококкозом внутренних органов человека. Все выше представленное и определило основное направление данной работы.

Цель исследования. Усовершенствование методов профилактики гнойно-септических осложнений эхинококкоза

Материал и методы

В основную группу вошли 296 пациентов с эхинококкозом печени, которые находились на лечении и обследовании в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре с 2016 по 2022 годы.

Распределение больных по возрасту выявило преобладание пациентов в возрастном диапазоне от 41 до 60 лет (69,5%), то есть в период активной трудовой деятельности. При этом диапазон возрастной дисперсии больных основной группы, по сравнительно с контрольной группой, снижался как в сторону молодого, так и пожилого возраста.

Раздельный сравнительный анализ показал, что среди больных мужского пола превалировали пациенты в возрастной категории от 41 до 50 лет (37,8%), далее в порядке убывания пациенты в возрастном диапазоне от 51 до 60 лет (21,0%) и от 61 до 70 лет (17,6%). При этом среди больных женского пола превалирование в возрастном диапазоне так же было от 51 лет до 60 лет (46,3%).

В сопоставлении с больными контрольной группы можно заметить, что превалирование в основной группе количества больных было лишь в возрастном диапазоне от 41 до 50 лет (в 1,1 раза), от 61 до 70 лет (в 2,1 раза) и в возрасте старше 71 лет (в 1,4 раза).

Более низкие значения в количестве больных в основной группе, по сравнению с контрольной, были отмечены нами в возрастных категориях моложе 20 лет (меньше в 3,5 раза), в диапазоне от 21 до 30 лет (в 2,2 раза) и в диапазоне от 31 до 40 лет (в 1,6 раз).

Таким образом, сравнительный анализ распределения больных с гидатидозным эхинококкозом печени в основной группе больных показал превышение контингента более старшего возраста с одинаковыми значениями по гендерной принадлежности.

Сравнительная оценка распределения пациентов по характеру заболевания и количеству кист показала (таблица 1), что в основной группе больных превалировали пациенты с резидуальной солитарной эхинококковой кистой (в 1,9 раза), с множественной резидуальной эхинококковой кистой (в 1,6 раза) и с солитарной рецидивной кистой (в 1,2 раза).

В меньшей степени в основной группе больных, в отличие от контрольной, были пациенты с первичными множественным эхинококковыми кистами печени (в 1,3 раза).

Таблица 1

Сравнительный характер распределения больных основной группы в зависимости от характера заболевания и количества гидатидозных эхинококковых кист в печени

ХАРАКТЕР КИСТЫ	КОЛИЧЕСТВО КИСТ			
	Одиночные		Множественные	
	Абс.	%	Абс.	%
Первичный	147	49,7	55	18,6
Рецидивный	21	7,1	28	9,5
Резидуальный	21	7,1	24	8,1
ИТОГО	182	61,1	116	38,9

Количество пациентов как с первично-солитарным, так и с первично-множественными гидатидозными эхинококкозами печени в основной группе больных было почти идентичным, как и в контрольной.

Из общего количества основной группы больных первичных гидатидозных эхинококковых кист было зарегистрировано в 68,2% случаев.

В 63,9% случаев было зарегистрировано солитарные гидатидозные эхинококковые кисты печени. У 107 больных (в 36,1%) эхинококковые кисты носили множественный характер. Рецидивных и резидуальных эхинококковых кист было зарегистрировано нами в 16,6% и 15,2% случаев.

Сравнительный анализ показал преобладание больных с рецидивной и резидуальной эхинококковой кистой печени в основной группе больных (на 2 и на 19 больных больше в основной группе чем в контрольной).

В отличие от этого, в контрольной группе больных превалировали пациенты с множественными гидатидозными эхинококкозами печени (38,9% в контрольной группе больных).

При сравнительном анализе распределения больных с гидатидозным эхинококкозом печени можно отметить, что основная группа больных характеризовалась наличием более сложного варианта характера заболевания.

В целом у 296 больных основной группы были выявлены 419 эхинококковых кист печени. В среднем на одного больного приходилось по 1,4 кисты.

Распределение больных по диаметру кисты показала (рисунок 1), что в основной группе больных, как и в контрольной группе, превалировали образования диаметрами от 10 до 14 см (34,1%).

Почти в одинаковом значении были кисты размерами от 15 до 19 см (29,8%) и от 6 до 9 см (26,7%).

28 (6,7%) эхинококковых кист были менее 5 см диаметром (большинство из них были множественные) и у 11– гигантские (более 20 см в диаметре). При этом если гигантские кисты в основной группе больных были по количеству идентичными числу контрольной группы, то случаев с мелкими (менее 5 см в диаметре) кистами печени были в 1,5 раза меньше.

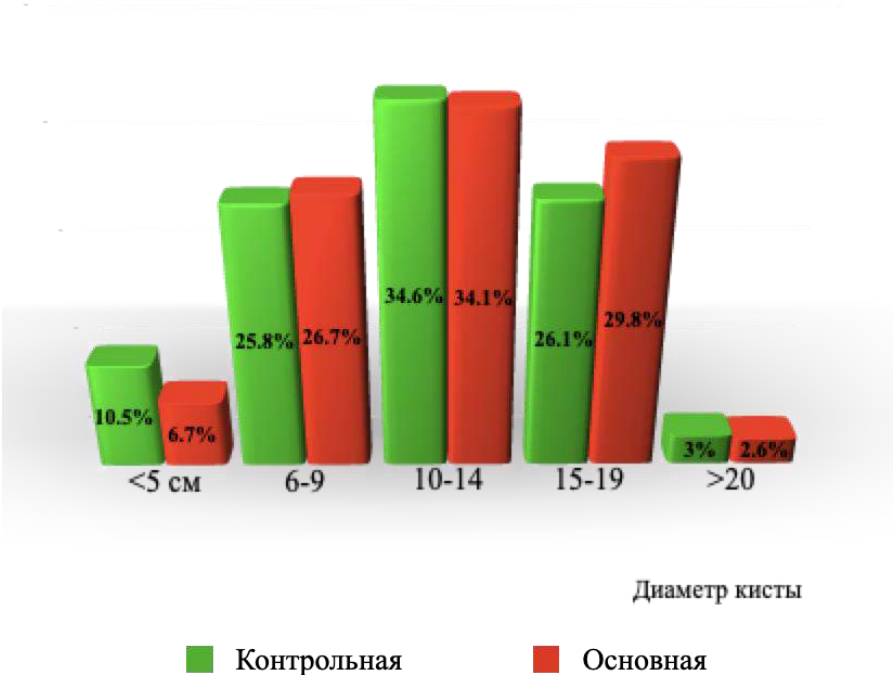


Рисунок 1. Сравнительный характер распределения эхинококковых кист в зависимости от их диаметра

Сравнительная характеристика особенностей локализации эхинококковых кист в сегментах печени выявила идентичную картину тенденции в зависимости от моно- или бисегментарного расположения образования.

Количество кист, локализованных в V-VI сегментах в основной группе больных была такой же, как и в контрольной, не составлял достоверной разницы между групп.

В основной группе больных превалировали над контрольными, кисты расположенные в I и в II-IV сегментах печени (в 1,2 и в 1,6 раз больше соответственно).

В то же время, в основной группе больных, кист, расположенных в VI-VII и в VII-VIII сегментах, было больше (в 1,1 и в 1,2 раза соответственно) в контрольной группе.

Так, можно отметить, что излюбленная локализация эхинококковой кисты была зафиксирована нами у больных контрольной группы в сегментах печени (36,3%).

Почти в одинаковой пропорции оказались локации в II-IV и в сегментах печени (23,1% и 29,3% соответственно).

По клиническим формам у больных основной группы в 51,0% случаев заболевание носило осложненный характер (осложненный эхинококкоз печени). Соответственно у 145 больных, то есть в 49,0% случаев была отмечена осложненная форма патологического процесса.

В большей половине случаев осложнений было отмечено нагноение эхинококковой кисты (60,3%). Такие варианты нагноения носили изолированный характер в различных стадиях гнойно-воспалительного процесса.

Как уже указывалось выше, в общей сложности у 296 больных основной группы были выявлены 37,7% кист с живым паразитом, 26,3% - с мертвым и в 36,0% случаев были осложненные формы эхинококкоза печени, вследствие присоединения гнойно-воспалительного процесса.

Среди случаев с мертвым паразитом нами отмечены варианты мертвого паразита в стадии ранних посмертных изменений в 38,2% случаев и мертвого паразита, в стадии поздних посмертных изменений в 61,8% случаев.

При оценке клинико-лабораторных показателей, наравне с традиционными методами оценки клинических, биохимических и других параметров крови, выполненные согласно утвержденным стандартом, начиная с 2016 года мы применяли еще и прогностической метод оценки степени иммунологической супрессивности.

Результат и обсуждение

У больных с первичных гидатидозным эхинококкозом печени в предоперационном периоде в 51,0% случаев (103 больных) была диагностирована компенсированная степень иммунологической супрессивности. Из них в приоритете (на 5,1% больше) были пациенты с одиночными эхинококковыми кистами печени. В меньшей степени у 62 больных (30,7%) была диагностирована субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности. Ее распределение так же было в пользу больных с одиночной эхинококковой кистой печени (больше на 4,7%).

У 35 (17,3%) больных с первичным гидатидозным эхинококкозом печени в предоперационном периоде была диагностирована декомпенсированная степень иммунологической супрессивности. При этом в большей степени она была выявлена среди больных с первичным множественным гидатидозным эхинококкозом печени (больше на 11,2% случая).

Остается не понятным отсутствия каких-либо нарушений в иммунологической супрессивности среди 2 больных с первичным одиночным гидатидозным эхинококкозом печени. Вероятно, это было связано с малым размером кисты, не достигающего 5 см.

Таким образом, степень иммунологической супрессивности среди больных основной группы с первичным гидатидозным эхинококкозом печени показало преобладание компенсированной степени иммунологической супрессивности.

Наравне с этим, в данной когорте больных были отмечены и остальные степени, что возможно это было связано с наличием гнойно-септических осложнений, которые характеризовались тяжелым течением на фоне иммунологической супрессивности организма. Тем не менее, у большинства больных с первичным как одиночным, так и множественным гидатидозным эхинококкозом печени превалирующими были нарушения в иммунной системе преходящего характера.

В основной группе были диагностированы 45 случаев с резидуальной эхинококковой кистой печени.

Превалировали больные с множественным эхинококкозом печени (больше на 6,6%). Оценка степени иммунологической супрессивности среди больных с резидуальной эхинококковой кистой печени показала, что в больше половине случаев (55,6%) у больных была диагностирована декомпенсация в исследованных параметрах. Почти в 2 раза этих больных были среди случаев с множественными кистами печени (больше в 1,55 раза).

В 42,2% случаев у больных была диагностирована субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности, которая превалировала среди больных с одиночными эхинококковыми кистами печения. Еще у 1 (2,2%) больного с резидуальной эхинококковой кистой печени степень иммунологической супрессивности находилась на уровне компенсации. Такой случай был диагностирован среди больных с одиночной гидатидозной эхинококковой кистой печени.

Таким образом, у больных с резидуальным эхинококкозом печени приоритетным становится декомпенсированный уровень иммунологической супрессивности, который превышает субкомпенсированный уровень почти в 2 раза среди больных с множественными эхинококкоза печени. На этом фоне субкомпенсированный вариант иммунологической супрессивности превосходит у больных с одиночными гидатидозными эхинококковыми кистами печени.

У 49 больных основной группы был диагностирован рецидив гидатидозного эхинококкоза печени. Распределение больных в зависимости от степени иммунологической супрессивности выявило в отличие от предыдущих случаев исследования четкие отличительные стороны. Как бы ни было это не характерным, больных с множественными эхинококковыми кистами печени было больше, чем с одиночными.

Большинство больных (89,9%) имели декомпенсированную иммунологической супрессивности, которая была лидирующей как среди больных с одиночным, так и среди больных с множественным эхинококкозом печени. Причем в последнем случае таких больных было больше всего на 7,2% случая.

Лишь в 5 (10,2%) случаях среди больных рецидивной формой эхинококкоза печени была диагностирована субкомпенсированная форма иммунологической супрессивности. Причем она

была почти идентичной как среди больных с одиночной, так и множественными эхинококковыми кистами печени.

Больных с рецидивной формой гидатидозного эхинококкоза печени с компенсированной степенью иммунологической супрессивности нами не выявлено.

Таким образом, у больных с рецидивным гидатидозным эхинококкозом печени в приоритете выступает декомпенсированная степень иммунологической супрессивности, которая, как показал статистический анализ, находилась на приоритетном уровне. На этом фоне следует заметить отсутствие компенсированной формы иммунологической супрессивности, имевшее месте в предыдущих подгруппах больных (с первичной и резидуальной формой). По-видимому, это связано с особенностями проявления гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени и этот анализ привлек наше внимание.

У 51,0% больных гидатидозный эхинококкоз печени носил осложненный характер. Среди осложненных форм эхинококкоза печени превалировали случаи с банальным нагноением кисты (60,3%) и нагноением кисты с прорывом во внутрипеченочные желчные протоки с развитием холангита и желтухи (31,1%).

Осложнение в виде нагноения эхинококковой кисты с прорывом в плевральную полость у 7 (4,6%) больных привело к развитию эмпиемы плевры.

Подобный характер поражения, но без плевральных осложнений, приводило к прорыву кисты в бронхиальное дерево с развитием гнойного эндобронхита была отмечена нами у 1 (0,7%) больного.

У 6 (3,3%) больных осложнение эхинококковой кисты было в виде прорыва ее в свободную брюшную полость с развитием перитонита.

Наравне с анализом осложнений, подобию контрольной группы больных, нами проведен так же анализ распределения степени иммунологической супрессивности среди больных с осложненной и не осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени.

Предварительный суммарный анализ показал, что у больных основной группы в одинаковой пропорции оказались больные с компенсированной и декомпенсированной степенью иммунологической супрессивности (35,1% соответственно; по 104 больных). Лишь в 29,1% (86 больных) случаев у больных основной группы была диагностирована субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности.

Среди больных с осложненной формой эхинококкоза печени в преимуществе были декомпенсированная степень иммунологической супрессивности (58,9%), тогда как среди больных с неосложненной формой заболевания таковых оказалось всего 10,3% (15 больных).

Такой же дисбаланс был отмечен и среди больных с субкомпенсированной иммунологической супрессией. Субкомпенсированная форма степени иммунологической супрессивности была отмечена среди 41,1% (62 пациента) больных с осложненной формой заболевания, тогда как в подгруппе больных, где осложнение эхинококкоза печени отсутствовало таковых оказалось всего лишь 16,6% (24 больных).

Среди больных с осложненной формой эхинококкоза печени других изменений в степени иммунологической супрессивности нами не выявлено, тогда как среди больных с не осложненной формой заболевания были выявлены 104 (71,7%) больных с компенсированным и 2 больных (1,4%) с нормальным уровнем степени иммунологической супрессивности организма.

Особенностями лечебных мероприятий у больных с осложненной формой эхинококкоза печени является подход к выбору хирургического вмешательства, отличающийся как техническими вопросами решения проблемы, так и сроками проведения оперативных вмешательств. Что касается не осложненных форм гидатидозного эхинококкоза печени, то хирургические вмешательства у таких больных должны завершаться без возможности развития гнойно-септических осложнений, рецидивов и резидуальных кист в различные периоды после операции.

Поэтому, прежде чем приступить к разработке лечебно-диагностического алгоритма мы прибегли еще к одному сопоставительному анализу распределения больных с неосложненной формой эхинококкоза печени (145 больных) и степени иммунологической супрессивности.

Подход к разделению больных с неосложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени был основан по критериям ВОЗ от 2010 года. Все эти критерии были описаны нами во

второй главе диссертационной работы, и они основывались на данные ультразвукового исследования.

В целом среди с неосложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени больше всех были больные с гидатидозной эхинококковой кистой в стадии CL и CE-4. При этом, если в первом случае (31 больной; 21,4%), они характеризовались наличием ультразвуковых признаков однокамерного кистозного образования, обычно сферической или овальной формы, с неясными однородными анэхогенным содержимым, ограниченным гиперэхогенным ободком без видимых стенок, то во втором случае (35 больных; 24,1%) - гетерогенно-гипоэхогенного или дисгомогенно-дегенеративного содержимого и отсутствием дочерних кист.

У больных с CL это были гидатидозный эхинококкоз печени обозначенное просто как «кистозное образование». У этих больных в 93,5% случаев (29 больных) степень иммунологической супрессивности была компенсированной. У остальных 6,5% больных (2 случая) была диагностирована субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности (рисунок 2).

В то же время, у больных с сонографическими признаками гидатидозного эхинококкоза печени CE-4 была диагностирована только компенсированная формы иммунологической супрессивности.

У 29 больных с гидатидозным эхинококкозом печени при проведении ультразвукового исследования было выявлено наличие кисты с дочерними кистами. При этом содержимое было анэхогенным с одновременной отслойкой внутренней оболочки кисты. Оболочка кисты выдавала знак «водяной лилии». При этом у 18 больных данной подгруппы однокамерная киста содержала дочерние кисты, которые имели анэхогенное изображение в виде комплексной массы за счет наличие периодических эхогенных участков. Все эти больные были определены нами в подгруппу с ультразвуковыми признаками гидатидозного эхинококкоза печени CE-3. Львиная доля больных (96,6%) имели компенсированную степень иммунологической супрессивности и 1 пациент (3,4%) – субкомпенсированную.

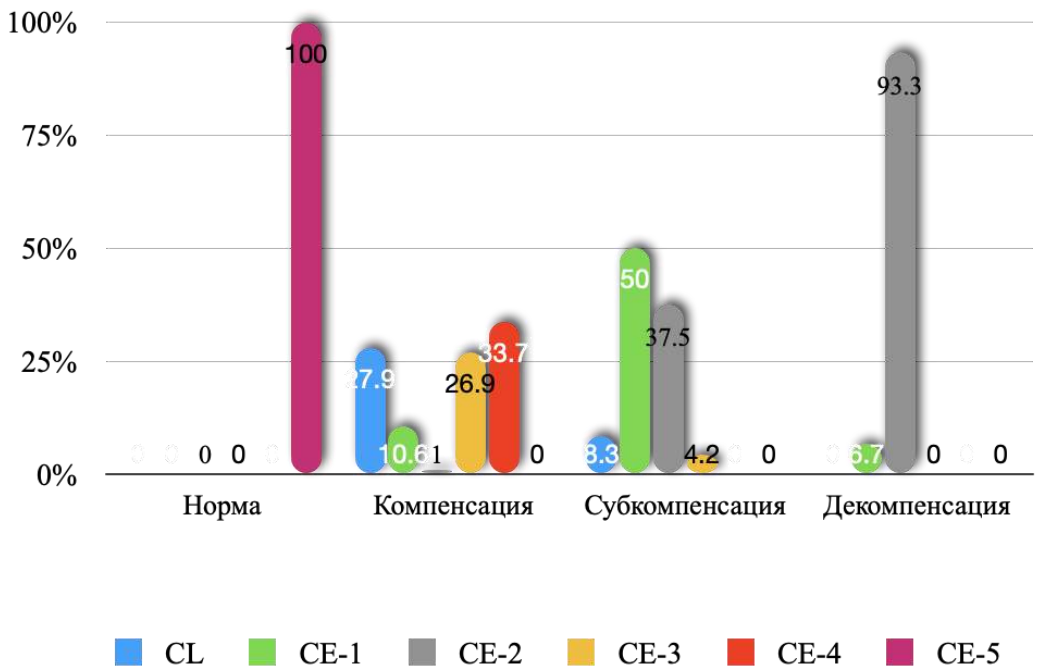


Рисунок 2. Характер распределения больных с не осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени в зависимости от степени иммунологической супрессивности

Такой высокий уровень больных с компенсированной иммунологической супрессивностью был обусловлен переходным или промежуточным периодом гибели паразита, как материнской, так и дочериных кист. Однако в этих кистах все еще находились жизнеспособные протосколексы.

В одинаковой пропорции оказались больные с ультразвуковыми признаками CE-1 и CE-2 (по 24 пациента в каждой подгруппе). И в первом, и во втором случае гидатидозный эхинококкоз печени характеризовался наличием активного, живого паразита. Однако в первом случае у больных выявлялось однокамерное кистозное образование сферической или овальной формы с однородным анэхогенным содержимым с четко визуализирующимися стенками кисты. В отличие от данных признаков у больных с CE-2 выявлялись многокамерные кисты с множеством перегородок, в которых дочерние кисты полностью заполняли материнскую кисту.

Половину больных (12 случаев) с CE-1 признаками ультразвуковой картины составили пациенты с субкомпенсированной степенью иммунологической супрессивности. У 11 (45,8%) больных с CE-1 признаками ультразвуковой картины была диагностирована компенсированная степень иммунологической супрессивности. Еще у 1 (4,2%) больного была диагностирована декомпенсированная степень иммунологической супрессивности.

В отличие от данной подгруппы больных у пациентов с CE-2 ультразвуковой картиной гидатидозного эхинококкоза печени в 58,3% случаев диагностирована декомпенсированная степень иммунологической супрессивности, у 9 больных (37,5%) – субкомпенсированная и еще у 1 (4,2%) больного - компенсированная.

Таким образом, сопоставительный анализ распределения больных с неосложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени по морфофункциональным признакам кисты и степени иммунологической супрессивности позволил выявить закономерную взаимосвязь между фазой и формой развития патологического процесс и выраженности нарушений в иммунологической ответной реакции организма.

Отсутствие какого-либо признака иммунологической супрессивности было диагностировано нами только среди больных с CE-1, что было обусловлено наличием иммунологической компетентности, позволившая достичь не только гибели паразита и остановки роста кисты, но и создать условия для абортивного течения всего патологического процесса, приведшее к кальцинации гидатидозного эхинококкоза печени.

Компенсированная степень иммунологической супрессивности была диагностирована, как уже указывалось в предыдущем параграфе данной главы диссертационной работы, у 104 больных с неосложнённой формой гидатидозного эхинококкоза печени. При этом в 33,7% случаях (35 больных) это были больные с CE-4, в 27,9% случаях (29 больных) – пациенты с CL, в 26,9% случаях (28 больных) – пациенты с CE-3, в 10,6% случаях (11 больных) – пациенты с CE-1 и 1% (1 больной) – с CE-2.

Таким образом, компенсированная степень иммунологической супрессивности была характерна для больных с формирующимся и мертвым гидатидозным эхинококкозом печени.

Субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности в 50% случаях (12 больных) была характерна для гидатидозного эхинококкоза печени с ультразвуковыми признаками CE-1, в 37,5% случаях (9 больных) – для пациентов с CE-2, в 8,3% случаях (2 больных) - для пациентов с CL, и в 4,2% случаях (1 больной) – для пациентов с CE-3.

Таким образом, субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности была характерна для больных с живым активным паразитом гидатидозной эхинококковой кисты печени.

Декомпенсированная степень иммунологической супрессивности была диагностирована нами в основном (93,3%) среди больных с ультразвуковыми признаками гидатидозного эхинококкоза печени CE-2. Лишь у 1 больного (6,7%) с ультразвуковыми признаками гидатидозного эхинококкоза печени CE-1 была выявлена декомпенсированная степень иммунологической супрессивности.

Таким образом, декомпенсированная степень иммунологической супрессивности была характерна для больных с живым активным многокамерным паразитом гидатидозной эхинококковой кисты печени.

В целом следует отметить, что как показали наш сравнительный анализ, в основе формирования и развития гидатидозного эхинококкоза печени лежит степень проявления иммунологической супрессивности. С другой стороны, как уже указывалось выше, развитие иммунологической компетентности завершается гибелью паразита с прекращением развития эхинококкоза и кальцинацией кисты, что можно воспринимать как адекватную ответную иммунологическую реакцию организма. В связи с этим, профилактические мероприятия, у

больных с гидатидозным эхинококкозом печени должны быть направлены, в первую очередь, на воздействие на иммунологическую супрессивность, переводя данное нарушение системы на уровень иммунологической компетентности. Нам представляется, что решение данного вопроса должно быть отражено на всех этапах оказания лечебно-диагностической помощи больному.

Анализ распределения степени иммунологической супрессивности у больных с осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени был проведен путем разделения больных в зависимости от наличия септических проявлений заболевания или выявления больных с угрозой развития сепсиса.

Как уже описывалось выше, у 151 больных основной группы гидатидозный эхинококкоз печени было диагностировано осложнение заболевания. Хотим напомнить, что среди осложнений в 60,3% случаев (91 больной) было отмечено нагноение гидатидозной эхинококковой кисты печени, в 31,1% случаев (47 больных) – нагноение гидатидозной эхинококковой кисты печени с прорывом во внутрипеченочные желчные протоки, с развитием холангита и желтухи, в 4,6% случаев (7 больных) – нагноение гидатидозного эхинококкоза печени, с прорывом в плевральную полость, с последующим развитием эмпиемы плевры. У 1 больного (0,7%) было диагностировано нагноение эхинококковой кисты печени, с прорывом в плевральную полость и далее в бронхиальное дерево, с развитием гнойного эндобронхита. Еще 5 больных (3,3%) поступили в клинику с осложнением гидатидозного эхинококкоза печени в виде перфорации ее в брюшную полость.

Таким образом, все осложнения гидатидозного эхинококкоза печени у больных основной группы можно разделить как в зависимости от локализации процесса и в задействии других органов и систем организма, так опорожнения очага патологического процесса из-за деструктивного разрушения кисты.

Внутрипеченочные осложнения гидатидозного эхинококкоза печени были отмечены нами в 91,4% случаев (138 больной), что свидетельствует о лидировании таких вариантов проявления тяжелых форм данного заболевания. В отличие от этого, случаи с прорывом эхинококковой кисты были отмечены в 39,7% случаев (у 60 больных). Это свидетельствует о приоритете гнойно-воспалительных осложнений гидатидозного эхинококкоза печени, которые, как показали наши экспериментальные исследования, развиваются вследствие изменений иммунологической ответной реакции.

Исходя из этого, важным, на наш взгляд, является знание на сколько имеется сопоставительная связь между развитием гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени и его клиническими проявлениями.

В основу клинических проявлений гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени нами были взяты признаки синдрома системной воспалительной реакций, проявление которых учитывается при оценке тяжести течения воспалительного процесса.

При сравнительной оценке распределения количества признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции среди больных с различными видами гнойно-воспалительных осложнений гидатидозного эхинококкоза печени, было выявлено, что у 91 больных с нагноением кисты больше всего (61,5%) было отмечено лишь по одному признаку синдрома.

На втором месте (24,2%) находились больных с двумя клинико-лабораторными признаками синдрома системной воспалительной ответной реакции. При этом у 13 больных (14,3%) признаков синдрома системной воспалительной реакции среди больных с гидатидозным эхинококкозом печени, осложненного нагноением кисты, нами не отмечено. Больных с тремя и четырьмя признаками синдрома системной воспалительной реакцией при гидатидозном эхинококкозе печени, осложненный нагноением нами не выявлено.

У 47 больных (31,1%) с осложнением гидатидозного эхинококкоза печени в виде нагноения кисты с прорывом во внутрипеченочные желчные протоки, с развитием холангита и желтухи, в основном были отмечены по два (55,3%) и по три (40,4%) клинико-лабораторных признака синдрома системной воспалительной ответной реакции. Лишь у 2 (4,3%) больных было проявление всего лишь одного из четырех признака синдром системной воспалительной ответной реакции организма.

Более приближенная к клинической картине септического проявления осложненной формы гидатидозного эхинококкоза печени были отмечены нами у 7 (4,6%) больных с нагноением кисты, с прорывом ее в плевральную полость с последующим развитием эмпиемы плевры. При этом в 57,1% случаев у больных были зарегистрированы по три, а в 42,9% случаев – по четыре клинико-лабораторных признака синдрома системной воспалительной ответной реакции.

У 1 (0,7%) больного с нагноением гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного прорывом в плевральную полость и далее в бронхиальное дерево с развитием гнойного эндобронхита, были диагностированы всего 2 клинико-лабораторного признака синдрома системной воспалительной реакции. В то же время у 5 (3,3%) больных с перфорацией эхинококковой кисты печени в брюшную полость были отмечены по четыре клинико-лабораторная признака синдром системной воспалительной ответной реакции, которые служили основной в проявлении шокового состояния.

Сопоставление внутри частоты клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции позволило выявить, что отсутствие симптомов было только среди больных с банальным нагноением гидатидозного эхинококкоза печени.

Среди больных с одним клинико-лабораторным симптомов синдром системной воспалительной ответной реакции в 96,6% случаев (56 больных) были пациенты в банальным нагноением гидатидозного эхинококкоза печени и лишь в 3,4% случаев у больных с нагноением эхинококковой кисты печени, осложненное с прорывом ее во внутрипеченочные желчные протоки с развитием холангита и желтухи (рисунок 7.9).

Более дисперсионное распределение были отмечено среди больных с двумя клинико-лабораторными признаками. В основном (в 53,1% случаев) они были отмечены среди больных с нагноением эхинококковой кисты печени, осложненное с прорывом ее во внутрипеченочные желчные протоки с развитием холангита и желтухи и у 44,9% больных с банальным нагноением гидатидозного эхинококкоза печени. В 2% случаях такое количество синдрома системной воспалительной ответной реакции было отмечено нами среди больных с нагноением эхинококковой кисты печени, с прорывом в плевральную полость, в бронхиальное дерево с развитием гнойного эндобронхита.

По три клинико-лабораторных признака синдрома системной воспалительной ответной реакции были отмечены в основной (в 82,6% случаев) у больных с нагноением эхинококковой кисты печени, осложненное с прорывом ее во внутрипеченочные желчные протоки с развитием холангита и желтухи, в 17,4% случаев (4 больных) при нагноении эхинококковой кисты с прорывом в плевральную полость, с последующим развитием эмпиемы плевры.

По четыре клинико-лабораторных признака синдрома системной воспалительной ответной реакции нами было отмечено среди 62,5% больных с перфорацией эхинококковой кисты печени в брюшную полость, с развитием перитонита и у 37,5% случаев среди больных нагноением эхинококковой кисты печени, с прорывом ее в плевральную полость, с развитием эмпиемы плевры.

Таким образом, как показали наши исследования по сопоставительному анализу клинико-лабораторных проявлений гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени, можно отметить скудность их проявления, которые зачастую не соответствовали критериям постановки диагноза сепсис. Это, в свою очередь, свидетельствует о низкой диагностической значимости клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции в объективной оценке тяжести состояния больного. С другой стороны, причиной таких изменений может быть связано с выявленными нами иммунологическими расстройствами, в частности супрессивности, определяющие ответную реакцию организма на фоне присоединения бактериальной инфекции. Данную гипотезу можно подтвердить путем проведения сопоставительного анализа клинико-лабораторных проявления синдрома системной воспалительной ответной реакции и степени иммунологической супрессивности у больных с гидатидозным эхинококкозом печени, осложненным гнойно-септическим процессом.

Хотелось бы напомнить, что среди больных с осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени нормальных и компенсированных значений иммунологической супрессивности нами не было выявлено. В большинстве случаев (58,94%) нами были выявлены

декомпенсированная и в меньшей степени (41,06%) – субкомпенсированная степени иммунологической супрессивности.

Среди 62 больных с субкомпенсированной степенью иммунологической супрессивности в большей степени были больные с двумя (38,71%) и с тремя (33,87%) клинико-лабораторными признаками синдрома системной воспалительной ответной реакции (рисунок 3).

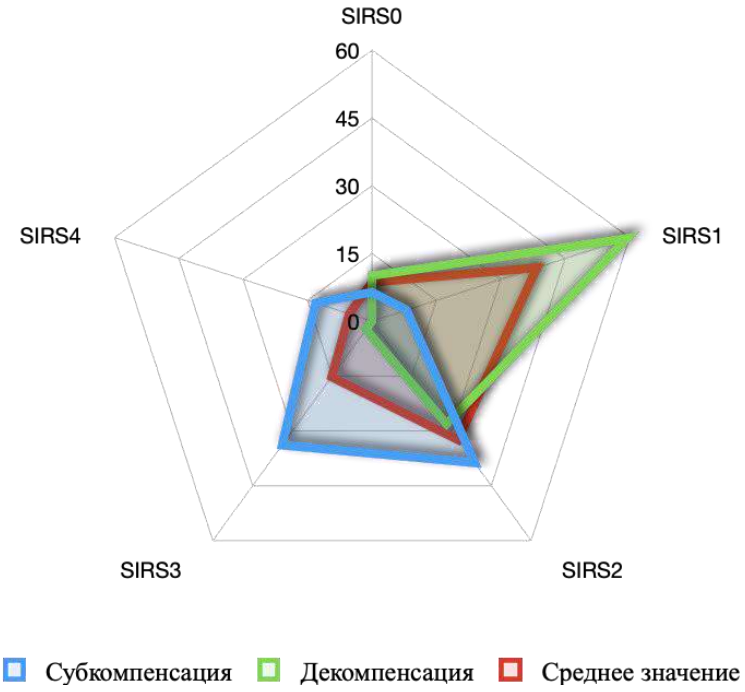


Рисунок 3. Сопоставительная характер распределения больных основной группы с осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени в зависимости от частоты клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции и степени иммунологической супрессивности

У 13,11% больных с субкомпенсированной степень иммунологической супрессивности были выявлены по 4 клинико-лабораторных признака синдрома системной воспалительной ответной реакции на осложненную форму гидатидозного эхинококкоза печени. Меньше всего были представлены больные с компенсированной степенью иммунологической супрессивностью среди больных с одним (8,06%) и без симптомов синдрома системной воспалительной ответной реакции (6,45%) осложненной формы гидатидозного эхинококкоза печени.

Декомпенсированная степень иммунологической супрессивности в большей половине случаев (59,55%) была представлена больными с одним признаком синдрома системной воспалительной ответной реакцией. Остальные проценты были распределены в порядке убывания между больными с двумя (28,09%) и с тремя (2,25%) клинико-рентгенологическими признаками синдрома системной воспалительной ответной реакцией на гнойно-воспалительное осложнений гидатидозного эхинококкоза печени. Следует отметить, что у 9 больных (10,11%) с декомпенсированной степенью иммунологической супрессивности клинико-рентгенологических признаков синдрома системной воспалительной реакции на гнойно-воспалительное осложнений гидатидозного эхинококкоза печени не было.

При сопоставлении частоты регистрации степени иммунологической супрессивности у больных с различными клинико-лабораторными признаками проявления синдрома системной воспалительной ответной реакции на гнойно-воспалительное осложнение гидатидозного эхинококкоза печени нами выявлена так же определенная закономерность.

Среди больных с четырьмя клинико-рентгенологическими признаками синдрома системной воспалительной реакции во всех случаях была диагностирована субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности. А у больных с тремя клинико-рентгенологическими

признаками синдрома системной воспалительной ответной реакции субкомпенсированная иммунологическая супрессивность была отмечена у 91,3% больных (21 пациент), а у 2 больных (8,7%) – декомпенсированная.

Декомпенсированная степень иммунологической супрессивности нарастает среди больных с двумя клинико-рентгенологическими признаками синдрома системной воспалительной ответной реакцией, достигая до 51,02% (25 больных). У остальных 48,98% больных с двумя клинико-лабораторными признаками синдрома системной воспалительной реакции была диагностирована субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности.

У больных с одним или с отсутствием клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной реакции в приоритете оказались больные с декомпенсированной степень иммунологической супрессивности (91,38% и 69,23% соответственно. Компенсированная степень иммунологической супрессивности у больных с одним клинико-лабораторным признаком была диагностирована у 8,62% больных (5 пациентов) с осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени, а без симптомов синдрома системной воспалительной ответной реакцией - в 30,77% (4 больных).

Подводя итоги проведенным сопоставительным анализам изменения степени иммунологической супрессивности и клинико-лабораторных признаков различных форм гидатидозного эхинококкоза печени мы модем отметить, что при данном заболевании наличие определенной формы гнойно-септического осложнения и тем более его проявлений, в виде признаков синдрома системной воспалительной реакции, не могут быть приняты за основу объективной оценки состояния больного.

Такой вывод мы можем сделать, основываясь на выше представленные данные, где больные с декомпенсированной степень иммунологической супрессивности не имеют выраженной клинической картины воспаления и генерализации процесса, тогда как в третьей главе диссертационной работы нами была предпринята попытка выявления этих изменений при помощи лабораторных показателей маркеров генерализации инфекции.

Данное утверждение, на наш взгляд, обусловлено заблаговременной иммунной супрессией, приведшее к развитию гидатидозного эхинококкоза печени, так как для его развития, а тем более манифестации, как показали наши экспериментальные данные, требуется сдержанность ответной иммунной системы, которая протекала по Th_2 клеточному типу. И даже при условии развития цитокинемии, клиническая картина гнойно-воспалительного процесса не отражает всей сути происходящих иммунологических проявлениях заболевания.

Только переход на Th_1 клеточный тип ответной реакции организма приводит к переходу к компетентному виду иммунологического ответа, способствовавшему гибели паразита и его дочерних кист с последующим развитием кальцинации очага деструкции. Именно перевод иммунологической реакции организма на Th_1 клеточный тип ответной реакции должен лежать в приоритете коррекции происходящих нарушений. Соответственно, применение профилактических мероприятия по коррекции иммунологических супрессивности будет способствовать улучшению результатов лечения больных с гидатидозной формой эхинококкоза печени.

Путем проведенных экспериментальных исследований нами было доказано, что ключевую роль в ответной иммунологической реакции организма играют иммуноглобулины, в частности G, которые воздействия с антигенами мембраны эхинококкоза, запускают ответную реакцию организма по определенному типу клеточно-гуморального механизма.

В то же время, при наличие гнойно-септических осложнений, в условиях, когда очаг деструкции сохраняется, все проводимы мероприятия, направленные на детоксикацию и коррекцию выявленных иммунных нарушений можно считать сведенными на нет в связи с их низкой эффективностью.

В этой связи в основной группе больных алгоритм тактики лечебно-диагностических мероприятий основывался на первом этапе в дифференцировки пациентов с разделением на подгруппы с осложненным течением гидатидозного эхинококкоза печени и без осложнения.

В случаи наличие у больного осложненной формы гидатидозного эхинококкоза печени проводились мероприятия, направленные на дифференцирования его вида и характера поражения органов и систем организма с полной верификацией окончательного диагноза (рисунок 4).

Основной упор делался на сокращение сроков предоперационного периода и выполнения хирургического вмешательства в кратчайшие сроки после подготовки больного.

Сразу же в послеоперационной периоде проводили оценку степени иммунологической супрессивности, которая определяла нашу дальнейшую тактику лечебных мероприятий.

При компенсированной степени иммунологической супрессивности особой коррекции иммунной системы не требовалось. Проводилась общепринятая терапия, включающая антибактериальное, дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение. Наравне с этим начинали проводить целевую антипаразитарную химиотерапию.

При субкомпенсированной иммунологической супрессивности в ранний послеоперационный период так же проводились мероприятия, включающие в себя антибактериальную, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию. Однако наравне с этим требовалась коррекция иммунологической супрессивности путем проведения целевой иммуномодуляции (тимомиметики, стимуляторы антителообразования и фагоцитоза). При достижения компенсированной степени иммунологической супрессивности начинали проводить целевую антипаразитарную химиотерапию. При декомпенсированной степени иммунологической супрессивности в раннем послеоперационном периоде проводили детоксикационную терапию второго уровня, которая включала в себя плазмаферез, гемосорбцию, инфузию детоксицирующих растворов. Так же назначали метаболические и антиоксидантные препараты. С целью коррекции иммунологической супрессивности, в ранний послеоперационный период начинали проводить заместительную иммунотерапию (иммуноглобулины, интерферон алфа, тимомиметики, Ронколейкин).

Такой подход к лечебным мероприятиям проводился до достижения уровня субкомпенсированной или компенсированной степени иммунологической супрессивности, на фоне которой начинали проводить целевую антипаразитарную химиотерапию.

У больных с неосложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени на первом этапе проводили диагностики стадии развития паразитарной кисты в сопоставлении со степенью иммунологической супрессивности организма (рисунок 5).

Все мероприятия, включающие иммуномодуляцию и заместительную иммунотерапию, проводились по той же схеме, как и в случае с осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени.

Однако, в отличие от осложненного варианта течения заболевания, при не осложненном хирургическое вмешательство выполнялось лишь при достижении уровня компенсированной иммунологической супрессивности, что достигается путем проведения вышеописанного лечебно-диагностического алгоритма.

После проведения целевой антипаразитарной химиотерапии на протяжении 30 дней проводилась повторная диагностика степени иммунологической супрессивности.

Выводы

1. У больных с осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени основной упор делается на сокращение сроков предоперационного периода. В послеоперационной периоде оценивают степени иммунологической супрессивности, которая определяет дальнейшую тактику лечебных мероприятий. У больных с неосложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени на первом этапе необходимо проводить диагностику фазы развития паразитарной кисты в сопоставлении со степенью иммунологической супрессивности организма. Однако, в отличие от осложненного варианта течения заболевания, при не осложненном, хирургическое вмешательство выполняется лишь при достижении уровня компенсированной иммунологической супрессивности.
2. Применение разработанных клинико-иммунологических методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени, позволило сократить их частоту возникновения с 28,2% до 10,1%. По сравнению с контрольной группой больных, было достигнуто увеличение количества больных с хорошими и удовлетворительными результатами лечения в целом на 7,2%, а количество больных с неудовлетворительными результатами лечения и летальностью было уменьшено в 1,8 и в 3 раза соответственно.

3. Применение разработанных нами методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени, основанный на выявлении степени иммунологической супрессивности и применение таргетных способов ее коррекции, позволило существенно улучшить результаты лечения в отдаленном периоде в 2,1 раза и повысить качество жизни пациентов с достижением хороших результатов к концу проводимого исследования до 99,7%.

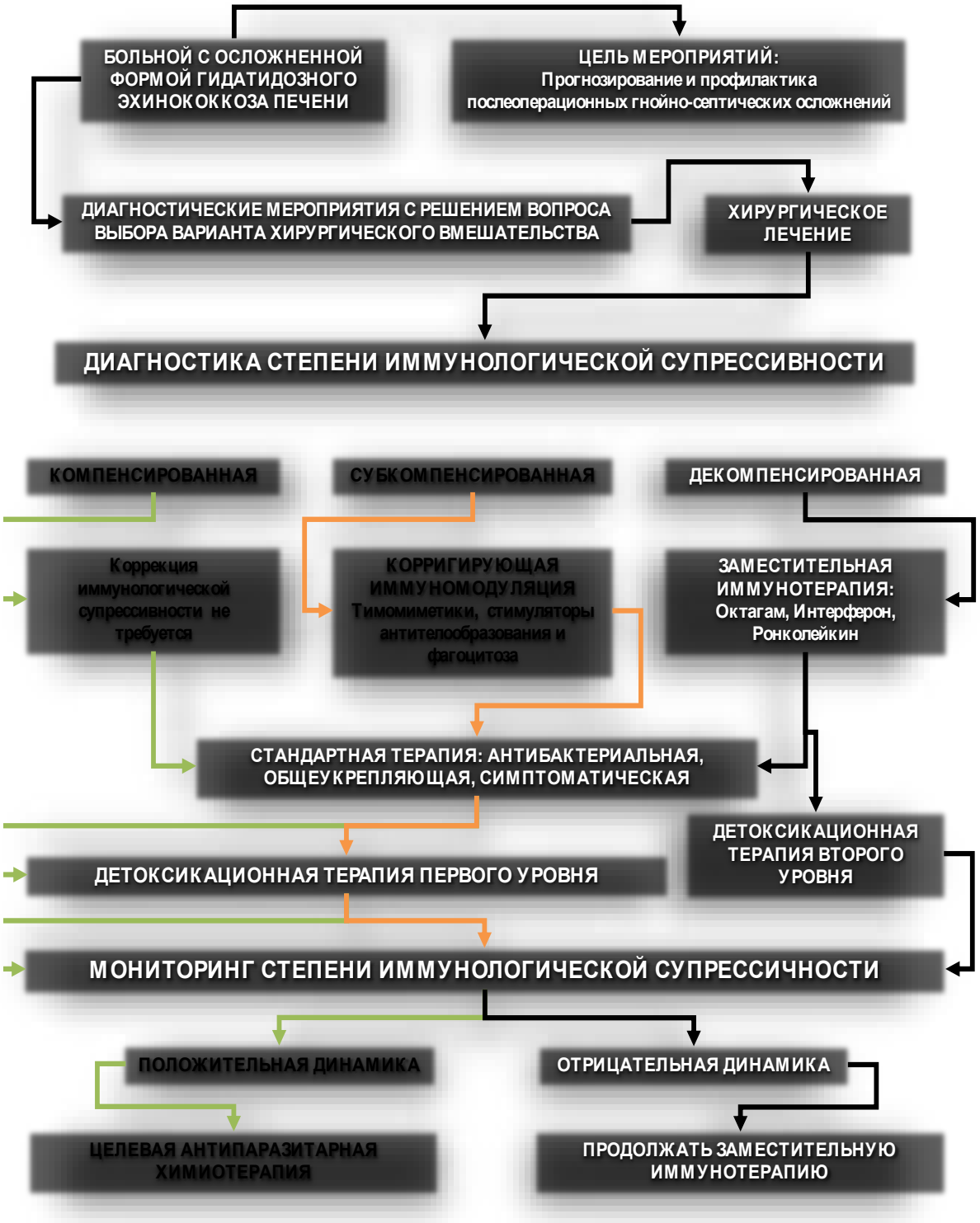


Рисунок 4. Алгоритм лечебно-диагностической тактики при осложненной форме гидатидозного эхинококкоза печени

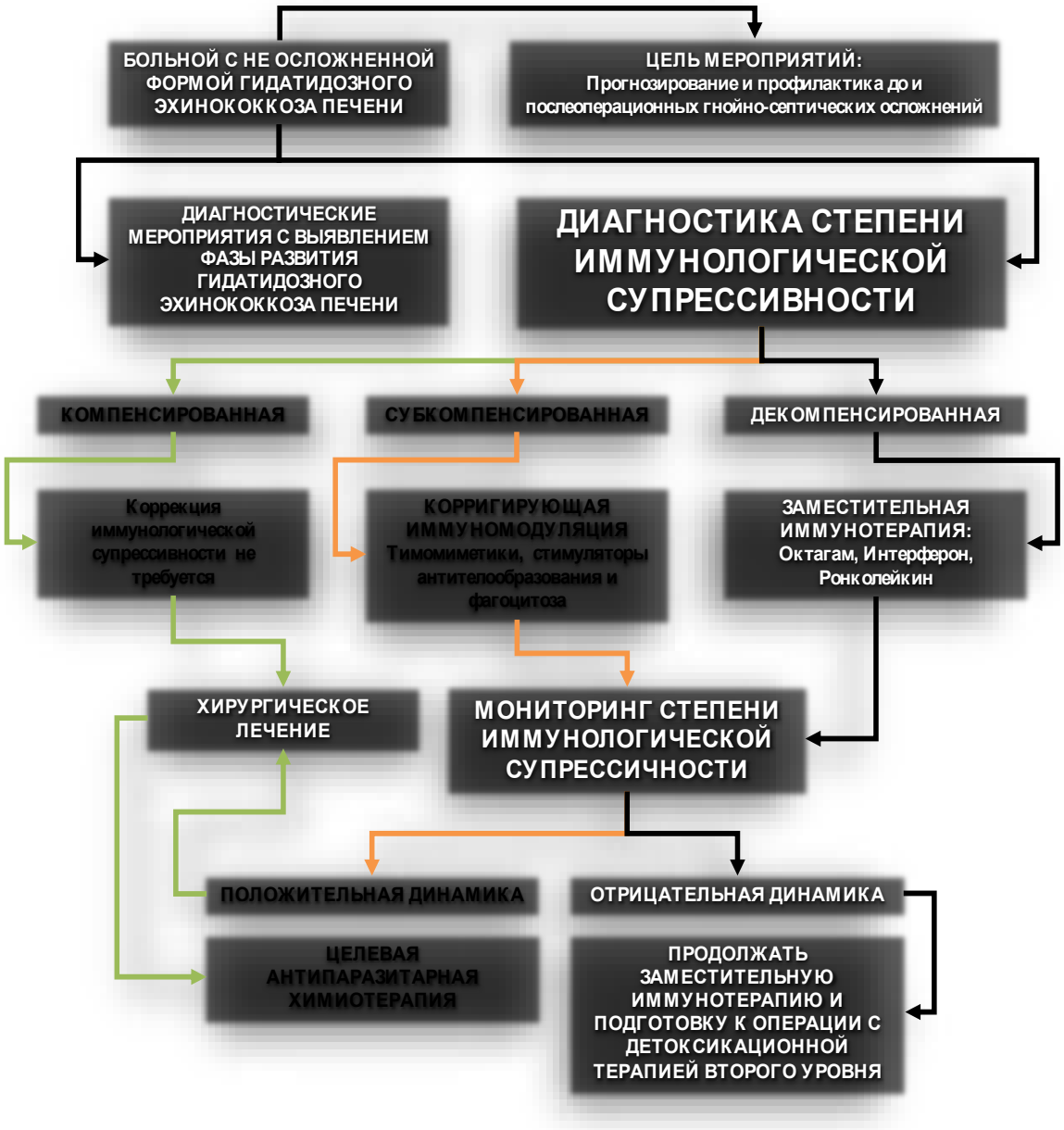


Рисунок 5. Алгоритм лечебно-диагностической тактики при не осложненной форме гидатидозного эхинококкоза печени

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Иноятов Х.Х., Тагаев Ф.Х., Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б. (2016). Эффективность применения повидон-йода при обработке остаточной полости после эхинококкэктомии печени. Наука молодых–Eruditio Juvenium, 2016;(2):98-104.
2. Басарукин М.А. Клинический случай гидатидного эхинококкоза печени в практике врача ультразвуковой диагностики / М.А. Басарукин, Е.Б. Петрова, Н.В. Тюрина // Радиология - практика. 2021;1(85):92-96.
3. Вафин А.З. Влияние цитокинов на течение послеоперационного периода при эхинококкозе печени / А.З. Вафин, Е.В. Машурова // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016;3:13-15.
4. Дифференцированная тактика хирургического лечения эхинококкоза печени / Ш. Н. Усаров, Х. А. Умиров, Д. Б. к. Юсупалиева, Ю. М. к. Тилавова // Вопросы науки и образования. 2019;2(45):103-110.

5. Котельникова, Л. П. Эхинококкоз печени в неэндемичном регионе / Л. П. Котельникова, Г. Ю. Мокина, А. Н. Федачук // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022;8:61-68.
6. Назиров Ф.Г. Иммунологические аспекты хирургии эхинококкоза печени // Аналы хирургической гепатологии – 2019;1:16-25.
7. Опыт лечения эхинококкоза печени / Р. С. Шило, Э. В. Могилевец, К. С. Белюк [и др.] // Гепатология и гастроэнтерология. – 2023;7(1):67-73.
8. Пути улучшения результатов хирургического лечения эхинококкоза печени на фоне цирроза / Г. В. Павлюк, Г. А. Ангелич, В. А. Морару [и др.] // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. 2023;4:74-77.
9. Тоиров А. С., Хамдамов А. Б. Жигар эхинококкэктомиясидан сўнги фиброз капсула қатламидаги герминатив элементларга фотодинамик терапиянинг антипаразитар таъсирини экспериментал – морфологик асосланиши // Доктор ахборотнома. 2022;3(106):121-126.
10. Тоиров А.С., Хамдамов Б.З. Оптимизация методики обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени с помощью лазерной фотодинамической терапии // Мутафаккир. 2022;3:47-53.
11. Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Бабажанов А.С.,Ахмедов А.И. Экспериментал-морфологик усулда жигар эхинококкэктомиясидан кейинги қолдиқ бўшлиқга фотодинамик терапиянинг антипаразитар таъсирини асослаш // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2022;6.1(141):357-361.
12. Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Бабажанов А.С. Инновационный метод обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // Биология ва тиббиёт муаммолари 2021;6.1(133):376 – 379.
13. Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б. Тажрибада эхинококк натив суюқлигига фотодинамик терапия таъсирининг морфологик жиҳатлари // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2022;4(137):249-254.
14. Хирургическое лечение рецидивного цистного эхинококкоза печени / А. Ю. Анисимов, А. О. Мохаммед, И. М. Оспенников, Р. М. Минабутдинов // Вестник современной клинической медицины. 2021;14(6):124-130.
15. Эффективность нерезекционных методов хирургического лечения эхинококкоза печени / А. О. Краснов, К. А. Краснов, В. А. Пельц [и др.] // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2023;2(66):12-21.
16. Эхинококкоз печени в хирургической практике / С. Н. Стяжкина, А. Е. Жернакова, Е. Л. Азимова, Н. А. Завьялова // Дневник науки. 2021;4(52).
17. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. Acta Trop., 2020;114(1):1-16.
18. Gentilini M., Pinon J.M. [Value of electrosynthesis (or immuno-electro-diffusion) on a cellulose acetate membrane in hydatidosis diagnosis. A comparative study with other precipitation tests]. Ann. Med. Interne (Paris), 2022;123(10):883-886.
19. Manterola C., Barroso M., Vial M., Bustos L., Munoz S., Losada H. et al. Liver abscess of hydatid origin: clinical features and results of aggressive treatment. ANZ journal of surgery, 2023;73(4):220-224.
20. Ciftci TT, Yabanoglu-Ciftci S, Unal E, Akinci D, Baysal I, Yuce G, Dogrul AB, Orsten S, Akhan O, Nemutlu E. Metabolomic profiling of active and inactive liver cystic echinococcosis. Acta Trop. 2021 Sep;221:105985.
21. Daipert-Garcia D, Virginio VG, Oliveira FB, Siqueira NG, Ferreira HB, Rodrigues-Silva R. Evaluation of two heterologous recombinant antigens for the serological diagnosis of human polycystic echinococcosis. // J Helminthol. 2022 Mar 17;96:e21.
22. Abdullaeva M.A. Comparative evaluation of the clinical effectiveness of the use of the equator and antiplatelet clopidogrel (tessiron) in patients with nonspecific aortoarteritis. //Actual problems of medicine Collection of scientific articles of the Republican scientific-practical conference and the 23rd final scientific session of the Gomel State Medical University. Gomel, November 13-14, 2014.–S. 3-5
23. Gentilini M., Pinon J.M. [Value of electrosynthesis (or immuno-electro-diffusion) on a cellulose acetate membrane in hydatidosis diagnosis. A comparative study with other precipitation tests]. Ann. Med. Interne (Paris), 2022;123(10):883-886.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.127–073.97

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Мухамедова Муяссар Гафурджановна[1] https://orcid.org/0000-0002-5192-7856
Арнопольская Дина Иосифовна[2] https://dina_arno@yahoo.com

Военно-медицинская академия Вооруженных Сил Республики Узбекистан расположена по адресу: Узбекистан, Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, ул. Зиёлилар, 4, ТЕЛ: +998(55) 5060265.

✓ ***Резюме***

Все факторы риска были распределены на несколько категорий: жалобы, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, увеличение индекса массы тела (ИМТ), тощаковая гипергликемия, артериальная гипертензия/тахикардия, электрокардиографические паттерны предрасположенности к нарушениям ритма. У большинства лиц была обнаружена комбинация ФССР. Изучение характерной ассоциации факторов риска показало, что наиболее частой комбинацией ФССР было сочетание жалоб и повышение ИМТ (303 человека, 19,37% от всех лиц, включенных в исследование). Комбинация жалоб и ЭКГ-паттернов встречалась у 200человек (12,79%), жалоб и гипертензии – у 175 человек (11,19%), увеличение ИМТ и артериальной гипертензии – у 135 человек (8,63%). Такие закономерные комбинации как сочетание семейного кардиоваскулярного анамнеза и ЭКГ и увеличения ИМТ и гипергликемии выявлены у 47 (3,01%) и 51 человека (3,26%), соответственно. Среди здоровых мужчин 18-27 лет, граждан Республики Узбекистан, проживающих в г.Ташкенте, комбинация факторов, свидетельствующая о наличии сердечно-сосудистого риска регистрируется в 25,77% случаях, в том числе: кардиоваскулярные жадобы и семейный анамнез регистрируются у 24,81% и 5,37% лиц, артериальная гипертензия у 11,82%, тощаковая гипергликемия – у 4,60%, абдоминальное ожирение у 20,01%, патологические ЭКГ-паттерны, значимость которых подтверждена клинико-анамнестическими данными – у 13,36%, курение – у 56,65%. У 67,74% лиц с факторами сердечно-сосудистого риска отмечается комбинация из 2-х и 3-х факторов.

Ключевые слова: факторы сердечно-сосудистого риска, призывной возраст, аритмогенные электрокардиографические паттерны, метаболические факторы риска

СОҒЛОМ ЧАҚИРУВ ЁШИДАГИ ЭРАККЛАРДА ЮРАК-КОН ТОМИР ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ

Мухамедова Муяссар Гафурджановна[1] https://orcid.org/0000-0002-5192-7856
Арнопольская Дина Иосифовна[2] https://dina_arno@yahoo.com

Ўзбекистон республики қуролли кучлар ҳарбий тиббиёт академияси қуйидаги манзильда жойлашган: Узбекистон, Тошкент ш., Мирзо-Улугбек туманани, Зиёолилар кўчаси 4.

✓ ***Резюме***

Барча хавф омиллари бир нечта тоифаларга бўлинган: шикоятлар, эрта юрак-қон томир касалликларининг оилавий тарихи, тана массаси индексининг ошиши (БМИ), орик гипергликемия, артериал гипертензия/тахикардия, ритм бузилишларига мойилликнинг электрокардиографик нақшлари. Кўпчилик одамларда ФССР комбинацияси топилган. Хавф омилларининг характерли ассоциациясини ўрганиш шуни кўрсатдики, ФССРНИНГ энг кенг тарқалган комбинацияси шикоятларнинг комбинацияси ва БМИнинг кўтарилиши (303 киши, тадқиқотга киритилган барча шахсларнинг 19,37%). Шикоятлар ва ЭКГ нақшларининг комбинацияси 200та учрайди одамлар (12,79%), шикоятлар ва гипертензия – 175 кишида (11,19%), БМИ ва артериал гипертензиянинг кўпайиши – 135 кишида (8,63%). Оилавий кардиоваскуляр анамнез ва ЕКГ комбинацияси ва БМИ ва гипергликемиянинг кўпайиши каби табиий комбинациялар мос равишда 47 (3,01%) ва 51 (3,26%) одамларда аниқланган. 18-27 ёшли соғлом эркаклар, Тошкент шаҳрида яшовчи Ўзбекистон Республикаси фуқаролари орасида юрак-

қон томир хавфи мавжудлигини кўрсатувчи омиллар комбинацияси 25,77% ҳолларда қайд этилади, жумладан: юрак – қон томир дори-дармонлари ва оила тарихи 24,81% ва 5,37% одамларда қайд этилади, артериал гипертензия 11,82%, ориқ гипергликемия 4,60% да қайд этилади, қорин бўшлиғидаги семириш 20,01%, патологик ЭКГ нақшлари, уларнинг аҳамияти клиник-анамнестик маълумотлар билан тасдиқланган -13,36%, чекиш – 56,65%. Юрак-қон томир хавфи омиллари бўлган одамларнинг 67,74 фоизида 2 ва 3 омилларнинг комбинацияси қайд этилган.

Калит сўзлар: юрак-қон томир хавфи омиллари, чақирув ёши, аритмоген электрокардиографик нақшлар, метаболик хавф омиллари

PREVALENCE OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN HEALTHY MEN OF MILITARY AGE

Mukhamedova Muyassar Gafurdzhanovna[1] *https://orcid.org/0000-0002-5192-7856*
Dina Iosifovna Arnopolskaya[2] *Email:dina_arno@yahoo.com*

The Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan is located at: Uzbekistan, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, street of Ziyolilar, 4

✓ ***Resume***

All risk factors were divided into several categories: complaints, family history of early cardiovascular diseases, increased body mass index (BMI), lean hyperglycemia, hypertension/tachycardia, electrocardiographic patterns of predisposition to rhythm disturbances. A combination of FSSR was found in most individuals. A study of the characteristic association of risk factors showed that the most common combination of FSSR was a combination of complaints and an increase in BMI (303 people, 19.37% of all persons included in the study). A combination of complaints and ECG patterns was found in 200 people (12.79%), complaints and hypertension in 175 people (11.19%), an increase in BMI and hypertension in 135 people (8.63%). Such natural combinations as a combination of family cardiovascular history and ECG and an increase in BMI and hyperglycemia were detected in 47 (3.01%) and 51 people (3.26%), respectively. Among healthy men aged 18-27, citizens of the Republic of Uzbekistan living in Tashkent, a combination of factors indicating the presence of cardiovascular risk is recorded in 25.77% of cases, including: cardiovascular greed and family history are recorded in 24.81% and 5.37% of individuals, arterial hypertension in 11.82%, lean hyperglycemia in 4.60%, abdominal obesity in 20.01%, pathological ECG patterns, the significance of which is confirmed by clinical and anamnestic data - in 13.36%, smoking – in 56.65%. 67.74% of people with cardiovascular risk factors have a combination of 2 and 3 factors.

Keywords: cardiovascular risk factors, military age, arrhythmogenic electrocardiographic patterns, metabolic risk factors

Актуальность

Сегодня во всем мире значительное внимание уделяется превентивной медицине, в особенности в отношении молодого населения. Доказана не только социальная и медицинская, но и финансовая эффективность первичной профилактике кардиоваскулярных заболеваний, при максимальной величине экономической эффективности в случае раннего выявления факторов риска и их коррекции у лиц до 40 лет [1].

В настоящее время кардиоваскулярная заболеваемость и смертность среди взрослого населения снижается, благодаря как достижениям медицины, так и в связи с внедрением программ по профилактике и коррекции факторов риска. К сожалению, частота выявления кардиоваскулярных факторов риска у лиц молодого возраста увеличивается [2], что увеличивает прогнозируемую частоту кардиоваскулярных событий в будущем, когда таргетная когорта достигнет взрослого возраста. Так, по данным США, курение регистрируется у 34,2% лиц [3], избыточный вес и ожирение – у 23,8% и 16,8%, соответственно [4], артериальная гипертензия – у 7,2%, с увеличением к 25-32 годам до 20,9% [5]. Причем эта индивидуальная статистика не учитывает комбинации факторов риска и их взаимное влияние.

Цель исследования: на базе учреждений первичного звена здравоохранения РУз определить распространенность факторов сердечного сосудистого риска у мужчин призывного возраста.

Материал и методы

Исследование включало 1564 мужчин в возрасте 18-27 лет без клинико-анамнестических указаний на значимую кардиоваскулярную патологию, проходившие первичный скрининг в учреждениях первичного звена здравоохранения.

Критериями включения в исследования были: 1) отсутствие кардиоваскулярного анамнеза; 2) отсутствие ранее диагностированных артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (все клинические формы), сахарного диабета; 3) отсутствие недостаточности органов и систем; 4) согласие больного на участив исследовании.

Исследование включало несколько этапов (рис.2.1). Первый этап – первичный скрининг, в ходе которого на каждого участника заполнялась анкета, включающая данные о семейном кардиоваскулярном анамнезе, поведенческих факторах риска, социальном статусе, антропометрических показателях (табл.2.1). Также первичный скрининг включал серийное (3-х кратное) измерение артериального давления и пульса, электрокардиографию (ЭКГ) в 12-ти стандартных отведениях, общий анализ крови, определение концентрации глюкозы в венозной крови, общий анализ мочи. По результатам первичного скрининга были определены больные с наличием факторов кардиоваскулярного риска (ФССР), которые вошли во второй этап исследования. В результате первого этапа исследования установлена частота встречаемости различных ФССР у молодых мужчин 18-27 лет без клинико-анамнестических признаков кардиоваскулярной патологии и их ассоциации.

Для вычленения лиц с ФССР среди условно здоровой когорты мужчин 18-27 лет использовалась разработанная в ходе планирования исследования анкета (Табл.1).

Таблица 1

Анкета первичного скрининга

критерий	**Наличие (V/-)**	**Примечание/уточнение**
Субъективные данные*		
Сердцебиение		
«Провалы» в работе сердца		
Одышка при нагрузке		
Одышка в покое		
Боль в грудной клетке		
Синкопе/пресинкопальные состояния		
Семейный анамнез**		
Ранние ССЗ (инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения)		
Случаи внезапной сердечной смерти (ВСС)		
Объективные данные***		
Индекс массы тела (ИМТ) более 24кг/м^2		
Объем талии (ОТ) более 94см		
Артериальное давление (АД, среднее за 3 измерения) более 139/89		
Частота сердечных сокращений (ЧСС) покоя (среднее за 3 измерения) выше 90		
Гликемия (базальная) выше 6,1ммоль/л		
ЭКГ в 12 отведениях ****		
Гипертрофия левого желудочка или правого желудочка (ГЛЖ/ГПЖ)		
Паттерн дисперсии реполяризации		
Паттерн дисперсии деполяризации		
Специфические ЭКГ синдромы (Бругада, предвозбуждения желудочков)		

*Примечание: * - считаются факторами ССР в случае подтверждения в ходе объективного осмотра и инструментальными исследованиями; ** - считаются факторами риска в случае подтверждения ЭКГ исследованием; *** - самостоятельные ФССР; **** - считаются факторами ССР в случае подтверждения клиническими /анамнестическими данными.*

Сбор жалоб и анамнеза проходил по стандартному общепринятому плану, в условиях смотрового кабинета, в присутствии медицинской сестры. Жалобы на сердцебиение сопоставляли с результатами тонометрии и ЭКГ и в случае подтверждения кардиоваскулярного генеза жалоб больные включались во второй этап исследования. В противном случае больным рекомендовали модификацию образа жизни и регулярную лечебную физкультуру для коррекции жалоб.

Измерение артериального давление и пульса проводилось на обеих руках, трижды: в начале приема (сидя), с интервалом в 5 минут (сидя) и лежа после 5 минут отдыха. Использовался тонометр Рива-Роччи, методика Короткова. Измерение пульса проводилось ручным методом, за 15 секунд с последующим перерасчетом за минуту. В последующем рассчитывалась средняя арифметическая величина трех измерений.

Антропометрические данные определялись в ходе первичного осмотра. Измерялся рост в см с использованием настенного ростомера, вес в кг – с использованием напольных электронных весов. Расчет индекса массы тела (ИМТ) проводился по формуле Кетле: ИМТ=вес (кг)/рост (см)^2. Объем талии (ОТ) определялся в см с использованием портняжной сантиметровой ленты.

Субъективные данные послужили основанием для включения в состав таргетной когорты второго этапа исследования 388 мужчин (24,81%), тонометрия – 185 человек (11,83%), антропометрические данные – 313 человек (20,01%).

Определение концентрации глюкозы в периферической крови проводилось натощак, после не менее 6-ти часового голодного периода. Забор крови проводился в положении сидя, методом венепункции кубитальной вены с использованием вакутайнера. После центрифугирования и отделения сыворотки проводилось определение концентрации глюкозы на автоматическом биохимическом анализаторе. По результатам исследования во второй этап исследования должны были войти 72 человека (4,60%).

Электрокардиография (ЭКГ) проводилась по стандартной методике с использованием 12 отведений с записью на термобумагу, скорость лентопротяжного механизма – 50мм/сек. Интерпретация включала оценку регулярности, частоты, источника, положения электрической оси сердца и вектора зубцов QRS и Т, продолжительности интервалов и зубцов, их формы и положения относительно изолинии. В заключении указывались обнаруженные ЭКГ синдромы. Выделялись лица с наличием таких синдромов, как гипертрофия миокарда желудочков, блокады ножек пучка Гиса, изменениями, предположительно свидетельствующими об электрической нестабильности миокарда и риске ВСС (табл 2, рис.1).

Таблица 2 ЭКГ-предикторы ВСС

предиктор	Критерий
Удлинение QT	QTc более 470мсек
Удлинение QRS без признаков блокады ножек пучка Гиса	QRS 100мсек и более
Полная блокада ПНПГ	QRS 120мсек и более
Полная блокада ЛНПГ	QRS 120мсек и более
Фрагментация QRS	
Увеличение времени внутреннего отклонения V5-6	Время внутреннего отклонения более 50мсек
Паттерн ранней реполяризации желудочков (ПРРЖ)	J +0,1mV и более
Альтернация Т	
Тре	Тре более 100мсек
Укорочение QT	QTc 330мсек и менее
Синдром Бругада	
Широкий угол между векторами QTS и Т более 90градусов	Угол 90 градусов и более
ГЛЖ	Критерии Ромхилт-Эстес, Соколова-Лайона, Коренльский, Пекверо-Ло-Прести
ГПЖ	Критерии Чау-Хелм

Все предлагаемые маркеры были условно распределены на 2 группы на основании теоретических представлений о формировании паттернов:

1) Маркеры дисперсии деполяризации – показатели, свидетельствующие о нарушении процесса распространения возбуждения по миокарду желудочков – удлинение продолжительности QRS комплекса, фрагментация QRS, удлинение времени внутреннего отклонения, блокады ножек пучка Гиса. Все эти показатели свидетельствуют о наличии полей фиброза в толще миокарда. Такие поля чаще всего развиваются в местах некротизированных или апоптозированных кардиомиоцитов в ходе третьей фазы воспаления. Трансформация макрофагов и В-лимофитов в фибробласты ассоциируется с выраюботкой большого количества патологического коллагена, который деформирует структуру миокарда как ткани, создавая эффект «стягивания» и формируя замкнутые контуры проведения возбуждения. Фенотип дисперсии деполяризации зависит от распределения и величины фиброзных полей;

2) Маркеры дисперсии реполяризации и рефрактерности – показатели, отражающие замедление процесса деполяризации и негомогенность миокарда в аспекте рефрактерности. К этой группе относятся варианты удлинения и укорочения QT, альтернация Т, ПРРЖ, Тре, увеличение пространственного угла между векторами QRS и Т. В патогенезе этих паттернов, вероятно лежит каналопатия – врожденное или приобретенное изменение структурно-функционального состояния трансмембранных электролитных каналов. Генетические каналопатии являются известными патологиями. Однако и в отсутствие мутаций, влияние нейро-гуморальной среды способно изменять конформационную структуру и функциональную активность белков.

Паттерны гипертрофии миокарда ЛЖ и ПЖ являются отражением гиперплазии кардиомиоцитов, апоптоза и изменения функционального состояния трансмембранных каналов, и, таким образом сочетают признаки обеих описанных групп предикторов ВСС.

В ходе исследования рассчитывалась частота встречаемости предикторов, их ассоциации, особенности возрастного распределения. Во второй этап исследования по результатам ЭКГ перешли только лица, у которых диагностированы ЭКГ-признаки гипертрофии миокарда желудочков и ЭКГ-предикторы ВСС подтверждались клинико-анамнестическими данными (209 человек – 13,36% от общей группы первичного скрининга).

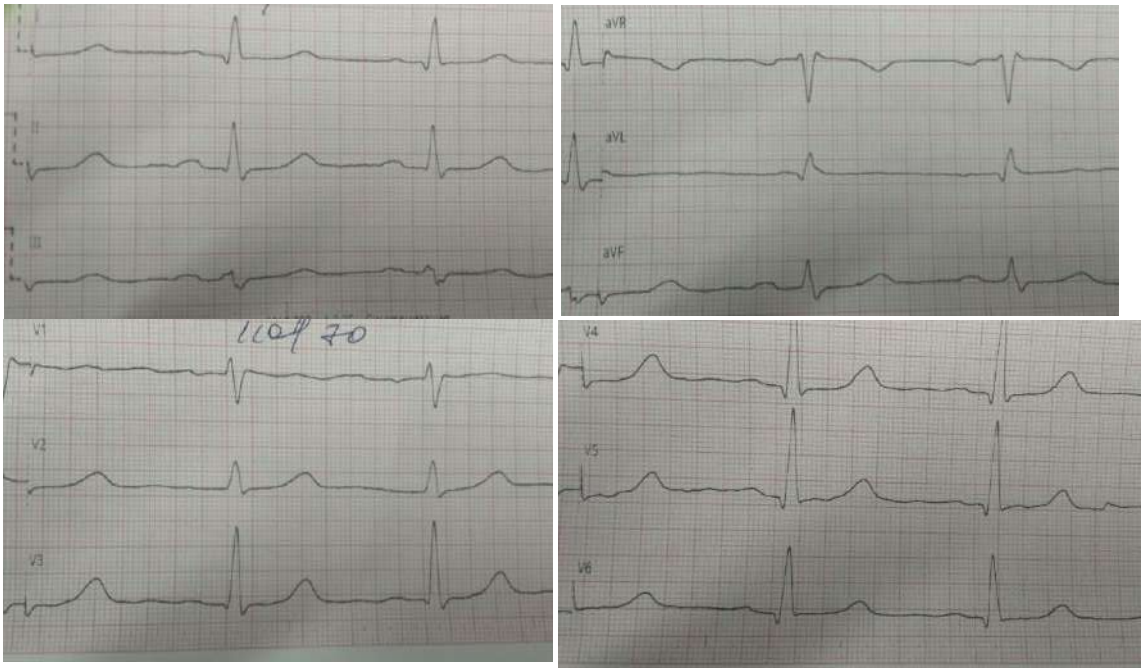


Рисунок 2

ЭКГ, демонстрирующая комбинацию предикторов ВСС: увеличение продолжительности QRS (100мсек), фрагментация QRS (III), увеличение времени внутреннего отклонения (V6)

Все данные, полученные в ходе настоящего исследования, заносились в сводную таблицу редактора Excell и группировались в зависимости от оцениваемого критерия. Для параметрических величин рассчитывалась средняя арифметическая величина в группе, ее стандартное отклонение. Межгрупповое сравнение проводилось с использованием критерия достоверности различий Стьюдента (парный и непарный). В случае непараметрических величин и частотных характеристик рассчитывались относительные доли лиц, имеющих изучаемый признак, в группе. Межгрупповое различие оценивалось с использованием табличного критерия хи квадрат и оценкой его достоверности по таблицам в зависимости от степени свободы. Корреляционный анализ включал расчет коэффициента корреляции Пирсона и оценку его достоверности по таблицам в зависимости от количества коррелируемых пар. Достоверными считались различия в случае достоверности различий более 95% ($p<0,05$). Диаграммы, приведенные в работе, были сконструированы в табличном редакторе Excell. На основании сформулированного в ходе исследования алгоритма тактики проведения кардиоваскулярного скрининга здоровых мужчин 18-27 лет и коррекции сердечно-сосудистого риска в условиях первичного звена здравоохранения было разработано цифровое приложение, позволяющее быстро проводить оценку сердечно-сосудистого риска и формировать индивидуальную программу коррекции.

Результат и обсуждение

В ходе первого этапа исследования 1564 мужчин призывного возраста без клинико-анамнестических признаков патологии сердца и сосудов были обследованы с целью выявления факторов сердечно-сосудистого риска. Все факторы риска были распределены на несколько категорий:

1) Жалобы
2) Семейный анамнез ранних ССЗ и ВСС
3) Увеличение ИМТ/ОТ
4) Тощаковая гипергликемия
5) Артериальная гипертензия/тахикардия
6) ЭКГ паттерны

Различные жалобы, потенциально свидетельствующие о патологии сердечно-сосудистой системы, в ходе направленного опроса предъявляли 836 человек (53,45%, рис.2), однако в ходе осмотра у большинства из них (448 человек, 53,59% от всех лиц, предъявляющих жалобы) симптомы беспокойства не были связаны с кардиоваскулярным статусом (вегетативные нарушения – 291 человек, патология желудочно-кишечного тракта: гастроэзофагеальный рефлюкс, висцерокардиальный синдром – 46 человека, патология органов дыхания – 73 человека, эндокринологическая патология - 38). Основанием для включения мужчин в этап углубленного кардиоваскулярного обследования предъявляемые жалобы послужили у 388 человек (24,81% от всех лиц, проходивший первичный скрининг).

Семейный анамнез, свидетельствующий о ранней кардиальной патологии, был выявлен у 224 человек (14,32% всех лиц, включенных в исследование), однако в 140 случаях клинической симптоматики и ЭКГ паттернов не отмечалось и эти ситуации остались неподтвержденными. 84 человека с положительным кардиоваскулярным семейным анамнезом были включены в программу дальнейшего обследования как лица, имеющие факторы сердечно-сосудистого риска (5,37% от всех лиц, включенных в исследование).

Курящих изучаемой когорте мужчин было 886 человек (56,65%), однако изолированно курение не рассматривалось как показание к дополнительному обследованию, однако являлось показанием к проведению беседы о вреде курения и пользе его отмены.

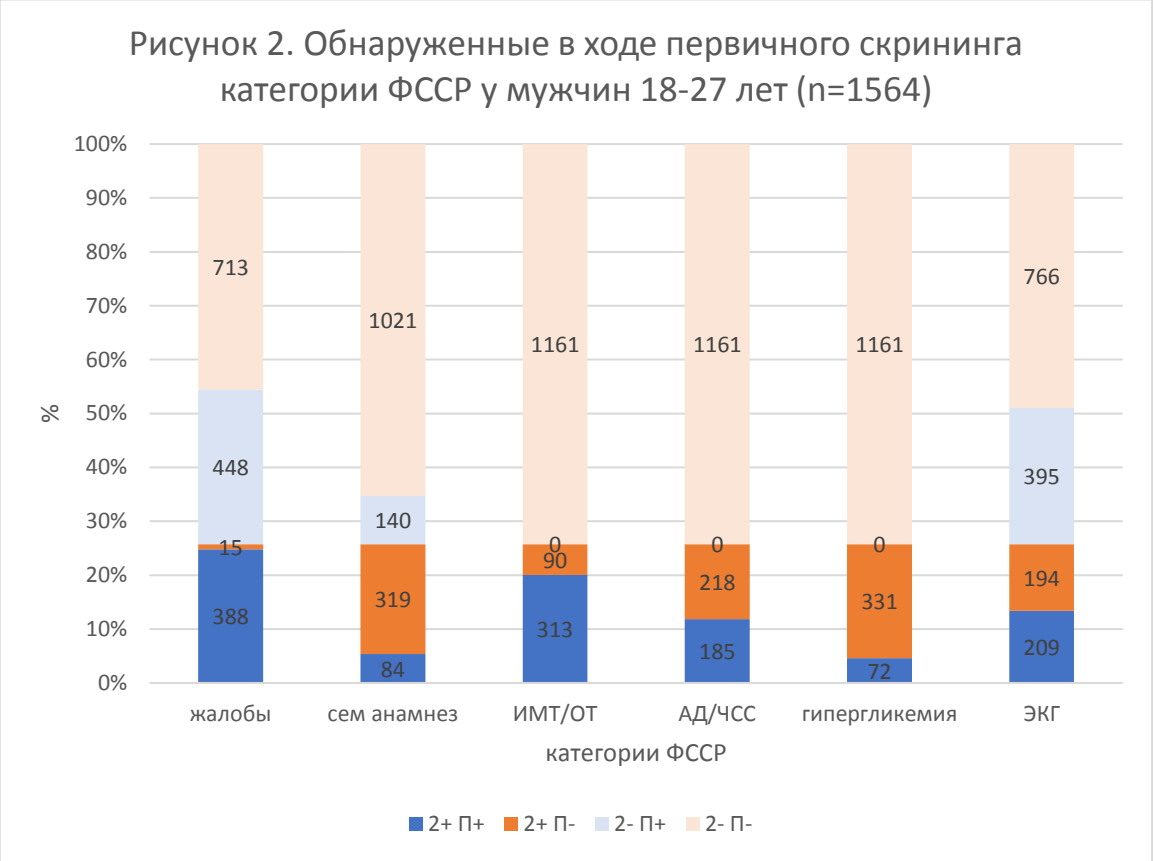
Увеличение ИМТ/ОТ отмечалось у 313 человек (20,01%), что свидетельствует о высокой распространенности избыточной массы тела и абдоминального ожирения у молодых мужчин – городских жителей Узбекистана и, вероятно связанного как с нарушением баланса питание/физическая нагрузка, так и с хроническим психоэмоциональным стрессом, характеризующим урбанистический образ жизни. Все эти мужчины вошли в группу лиц, направленных на углубленный кардиоваскулярный скрининг.

Артериальная гипертензия или тахикардия были выявлены у 185 мужчин (11,82%) и послужили основной причиной включения этих мужчин во второй этап настоящего исследования как лиц с кардиоваскулярным риском.

Тощаковая гипергликемия отмечалась у 72 человек (4,60% всех мужчин, включенных в исследование). Все лица этой группы были включены в группу углубленного обследования.

Различные ЭКГ паттерны были обнаружены в процессе первичного скрининга у 604 мужчин (38,62%). Однако у 395 человек (65,37% лиц с обнаруженными ЭКГ паттернами) обнаруженные паттерны не были подтверждены клинико-анамнестическими данными. В результате в группу лиц, требующих детального обследования по результатам ЭКГ скрининга были включены 209 человек (13,36% от всех мужчин, включенных в исследование).

В целом из 1564 мужчин, прошедших первичный кардиоваскулярный скрининг, у 403 были обнаружены предикторы ССР, что потребовало их углубленного обследования с целью стратификации риска и выработки плана превентивных мероприятий.



Примечание: 2+ П+ - ФССР, послуживший основанием для углубленного скрининга; 2+ П- - лица, подлежащие углубленному скринингу, не имующие данный ФССР; 2- П+ - ФССР, не являющийся основанием для углубленного скрининга (значимость ФРРС не подтверждена клинико-анамнестическими и инструментальными данными); 2-П- - лица, не имеющие ФССР и не подлежащие углубленному обследованию.

У большинства лиц, направленных на второй этап обследования, была обнаружена комбинация ФССР (рис.3). Изучение характерной ассоциации факторов риска (табл.3) показало, что наиболее частой комбинацией ФССР было сочетание жалоб и повышение ИМТ/ОТ (303 человека, 19,37% от всех лиц, включенных в исследование). Комбинация жалоб и ЭКГ-паттернов встречалась у 200человек (12,79%), жалоб и гипертензии – у 175 человек (11,19%), увеличение ИМТ/ОТ и артериальной гипертензии – у 135 человек (8,63%). Такие закономерные комбинации как сочетание семейного кардиоваскулярного анамнеза и ЭКГ и увеличения ИМТ/ОТ и гипергликемии выявлены у 47 (3,01%) и 51 человека (3,26%) , соответственно.



Таким образом, исследование показало, что 25,77% у молодых мужчин-граждан Узбекистана, проживающих в столице, имеются значимые ФССР, требующие углубленного кардиоваскулярного обследования. Наиболее часто встречаются комбинации 2-х и 3-х ФССР (67,74% всех лиц со значимыми ФССР), наиболее частая ассоциация – сочетание жалоб, потенциально свидетельствующих о кардиологической патологии и увеличения ОИМ/ОТ (75,19% всех лиц, имеющих значимые ФССР).

Обсуждение. Проблема увеличения сердечно-сосудистого риска у молодых людей приобретает все большую значимость в современном обществе, особенностью которого является снижение физической активности населения на фоне увеличения информационной нагрузки в связи с цифровизацией. Эти изменения в наибольшей степени касаются молодой популяции, наиболее подверженной изменения общественной жизни. Кроме того, поскольку сердечно-сосудистый риск традиционно считается проблемой, характерной для более взрослой когорты населения, молодые люди не воспринимают всерьез рекомендаций по здоровому образу жизни. Эти тенденции обуславливают наблюдаемую сегодня закономерность – снижение частоты и выраженности ФССР у взрослого и, особенно, пожилого населения и увеличение у молодых.

Малоподвижный образ жизни и повышенная информационная нагрузка способствуют запуску и становлению патогенетических механизмов «смертельного квартета» - метаболического синдрома, или синдрома инсулинорезистентности. Малоподвижный образ жизни ассоциируется с развитием абдоминального ожирения. Адипоциты абдоминальной жировой ткани секретируют большие количества лептина, который активирует симпатическую нервную систему. Дополнительно в активацию центра симпатической системы вносит вклад постоянная информационная нагрузка. Симпатическая активация посредством почечного эфферентного нерва активирует юкстагломерулярный аппарат почек с повышением экспрессии ренина, а также спазмом выносящей артериолы, что приводит к увеличению внутриклубочкового давления и развитию гиперфильтрации. Почечный эфферентный нерв активирует секреторную активность надпочечников, что проявляется увеличением экспрессии стероидных гормонов – кортизола и альдостерона, и нестероидных гормонов - катехоламинов.

Точкой приложения этих гормонов являются рецепторы, которые представляют собой факторы ядерной транскрипции. Рецепторы стероидных гормонов – это целое семейство белковых молекул. Куда входят рецепторы андрогенов, глюкокортикоидов, минералкортикоидов, прогестерона и эстрогена. Минералкортикоидные рецепторы обладают одинаковой афинностью к кортизолу и альдостерону [6]. Активация минералкортикоидных рецепторов регулирует электролитный и водный гомеостаз, а также процессы репарации тканей. Активация глюкокортикоидных рецепторов – энергетический гомеостаз, стрессовый ответ и воспаление. В условиях симпатоадреналовой активации происходит одновременное увеличение синтеза и кортизола и альдостерона с соответствующим рецепторным ответом. Ренин, являющийся продуктом клеток плотного пятна юкстрагломерулярных нефронов катализирует трансформацию ангиотензиногена в ангиотензин I, который, в свою очередь, трансформируется в ангиотензин II.

Таблица 3

Комбинации выявленных ФССР у лиц, включенных в исследование

Кол-во ФССР	Жалобы	Сем анамнез	ИМТ/ОТ	АД/ЧСС	гипергликемия	ЭКГ	Кол-во человек
1			+				2
2	+		+				72
2	+			+			19
2	+					+	14
2	+	+					7
2	+				+		4
2			+	+			3
2			+			+	2
2		+	+				1
3	+		+			+	47
3	+		+	+			40
3	+			+		+	16
3	+	+	+				12
3	+		+		+		12
3	+				+	+	6
3	+	+				+	4
3	+	+		+			4
3			+	+		+	4
3	+	+			+		2
3		+	+			+	2
3	+			+	+		1
3		+	+	+			1
4	+		+	+		+	46
4	+	+	+			+	12
4	+		+		+	+	9
4	+	+	+	+			6
4	+			+	+	+	6
4	+		+	+	+		5
4	+	+			+	+	3
4	+	+	+		+		2
4	+	+		+	+		1
5	+	+	+	+		+	16
5	+		+	+	+	+	11
5	+	+	+		+	+	7
5	+	+	+	+	+		1
5	+	+		+	+	+	1
6	+	+	+	+	+	+	2

Катехоламины посредством активации катехоламиновых рецепторов адипоцитов и гепатоцитов стимулируют гликогенолиз и липолиз с высвобождением глюкозы и атерогенных

липопротеидов, завершая патогенетический «порочный круг» метаболического синдрома. Кроме того, активация катехоламиновых рецепторов островковых клеток поджелудочной железы ингибирует секрецию инсулина, усиливая гипергликемию.

Важным эффектом катехаламинов является стимуляция входа кальция в цитоплазму сосудистых и кардиомиоцитов. Избыток кальция приводит к гиперконтракции клеток и формированию кальциевого ресетинга и митохондриального дефицита в клетках. В этой ситуации отдельные клетки запускают механизм апоптоза. Образовавшийся клеточный детрит активирует локальную воспалительную реакцию и инфильтрацию макрофагами. В последующем трансформация макрофагов в фибробласты приводит к развитию межмиокардиального фиброза.

В условиях гиперэкспрессии ангиотензина II, кортизола и альдостерона, обладающих анаболическими свойствами и стимулирующими экспрессию ядерного материала и белковых молекул, формирование фиброзной ткани идет в избыточном варианте. Коллаген, синтезируемый фибробластами, в процессе созревания и изменения конформационной структуры, деформирует тканевую архитектуру миокарда и медии сосудистой стенки, приводя к нарушению параллельности и плотного контакта мышечных клеток. И таким образом нарушая синхронность контрактильной функции.

Также анаболические гормоны способствуют активации синтеза ДНК в самых мышечных клеток миокарда и сосудистой медии, что приводит к полиплоидизации и гиперплазии миоцитов.

Активация минералкортикоидных рецепторов эпителия проксимальных канальцев почек ассоциируется с увеличением реабсорбции натрия и воды и их ретенции. Этот феномен проявляется повышением артериального давления и увеличением количества тканевой жидкости без значительного увеличения объема плазмы – формированию периферических отеков.

Активация юкстагломерулярного аппарата почек посредством почечного афферентного нерва по принципу положительной обратной связи усиливает активность центрального ядра симпатической нервной системы. Избыток катехоламинов вызывает кальциевый ресетинг не только в миоцитах, но и в эндотелиальных клетках, нарушая активность нитратсинтазы и усиливая экспрессию эндотелина. Кроме того, избыток катехоламинов и ассоциированный с ним митохондриальный дефицит приводит к снижению активности антиоксидантной системы и оксидативному повреждению эндотелиальной мембраны, в результате в подэндотелиальном слое накапливаются атерогенные липопротеиды и формируется атеросклеротическая бляшка. Активация катехоламиновых рецепторов тромбоцитов запускает кальциевый ток в клетки и приводит к активации тромбоцитов.

Таким образом, приверженность к нездоровому образу жизни, характерная для современного общества, в особенности для молодой популяции, как таргетной группы для дигитальных технологий, способно активировать патогенетические механизмы формирования метаболического синдрома и развития атеротромботических синдромов. Факторами риска в этом аспекте являются: абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия и синусовая тахикардия, как отражение симпатоадреналовой активации, гипергликемия.

Другой опасностью в аспекте кардиоваскулярного риска являются фатальные аритмии – желудочковая тахикардия, трепетание и фибрилляция желудочков. Факторами риска этих состояний являются семейный анамнез ранней сердечной смерти, медицинский анамнез синкопальных и пресинкопальных состояний и ЭКГ-паттерны, свидетельствующие о электрической нестабильности миокарда в фазу де- и реполяризации, такие как зазубренность QRS комплекса, удлинение электрической систолы желудочков, удлинение нисходящей фазы зубца Т, удлинение или укорочение QT и др. Риск фатальных аритмий увеличивается в условиях гиперкатехоламинемии, поскольку большинство случаев фибрилляции желудочков связаны с наличием микро циклов ре-энтри, и стимуляция их является катехоламинзависимой. Связь риска ВСС с гиперкатехоламинемией является особенно актуальной в аспекте оценки риска у лиц призывного возраста. В целом в этой группе лиц риск ВСС низкий и составляет всего 5 человек на 100тыс человек в год, однако прохождение военной службы у жителей города, ведущих близкий к «западному» образ жизни, сопровождается резким изменением привычных условий и является стрессорным фактором, что может увеличить риск по сравнению с популяционным уровнем. Таким образом, выявление вероятных предикторов ВСС является крайне актуальным у молодых мужчин призывного возраста.

Не вызывает сомнений и тот факт, что выявление предикторов кардиоваскулярного риска должно быть максимально эффективным, при этом малозатратным в аспекте человеческих, временных и финансовых ресурсов. Скрининг должен быть доступен на базе учреждений первичного звена здравоохранения и не должен требовать дорогостоящих и высокотехнологических методов обследования. Оптимальным вариантом является четкая алгоритмизация последовательности шагов, в том числе в виде компьютерной программы с доступным эргономичным и пользователь-ориентированным интерфейсом.

Настоящее исследование было предпринято с целью определить частоту распространенности ФССР у мужчин призывного возраста жителей г. Ташкент в аспекте атеротромботических событий и риска ВСС, оценить возможность расчета кардиоваскулярного риска в этой категории лиц и рассмотреть возможность и эффективность индивидуального подхода к коррекции сердечно-сосудистого риска.

Заключение

Среди здоровых мужчин 18-27 лет, граждан Республики Узбекистан, проживающих в г.Ташкенте, комбинация факторов, свидетельствующая о наличии сердечно-сосудистого риска регистрируется в 25,77% случаях, в том числе: кардиоваскулярные жадобы и семейный анамнез регистрируются у 24,81% и 5,37% лиц, артериальная гипертензия у 11,82%, тощаковая гипергликемия – у 4,60%, абдоминальное ожирение у 20,01%, патологические ЭКГ-паттерны, значимость которых подтверждена клинико-анамнестическими данными – у 13,36%, курение – у 56,65%. У 67,74% лиц с факторами сердечно-сосудистого риска отмечается комбинация из 2-х и 3-х факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Weintraub WS, Daniels SR, Burke LE et al. Value of primordial and primary prevention for cardiovascular disease: a policy statement from the American Heart Association. // Circulation. 2011;124(8):967–990.
2. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. // J Pediatr. 2003;142(4):368–372.
3. Results From the 2010 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2011.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Behavioral Risk Factor Surveillance System. Available at: http://www.cdc.gov/brfss. Accessed August 20, 2014.
5. Chyu L, McDade TW, Adam EK. Measured blood pressure and hypertension among young adults: a comparison between two nationally representative samples. // Biodemography Soc Biol. 2011;57(2):184–199.
6. Gomez-Sanchez E, Gomez-Sanchez CE.. The multifaceted mineralocorticoid receptor. // Compr Physiol 2014;4:965–994. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.007.21-17

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОГРАММЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИХ И КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ

[1]Сафаров Далер Хамзаевич https://orcid.org/0009-0005-5903-0989
[2] Тешабоев Мухаммадяхё Гуломкодирович https://orcid.org/0000-0003-1723-2345
[2]Парпиев Абдумутал Лухмонжонович https://orcid.org/0009-0008-5816-4477

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

✓ ***Резюме***

Для улучшения результатов хирургического лечения автором была разработана программа лечебно-профилактических мероприятий, направленных на коррекцию гипертрофических и келоидных рубцов. Проведено исследование результатов у 264 пациентов, из которых у 52 (19,7%) обнаружены глубокие рубцы, распространяющиеся в глубину с повреждением собственной фасции. Поверхностные рубцы выявлены у 212 пациентов (80,3%), ограничивающиеся только кожей и подкожной клетчаткой. Наибольшую группу составили пациенты с обширными глубокими рубцами - 34 человека (12,9%).

Таким образом, проведенные профилактические тактико-технические аспекты хирургического лечения рубцовых деформаций позволили снизить частоту развития специфических осложнений в ближайший период после всех видов пластики при операциях на лице с 14,5% ± 2,9% до 4,2% ± 1,8%.

Ключевые слова: рубец, лицо, качество жизни, хирургическое лечение, реконструктивная хирургия, келоид, гипертрофия.

IMPROVEMENT OF THE PROGRAM OF THERAPEUTIC AND PREVENTIVE MEASURES IN THE SURGICAL TREATMENT OF HYPERTROPHIC AND KELOID SCAR DEFORMITIES

[1]Safarov Daler Khamzaevich, [2]Teshaboev Mukhammadyahyo Gulomkodirovich,
[2]Parpiev Abdumutal Lukhmonzhonovich.

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

✓ ***Resume***

To improve the results of surgical treatment, the author has developed a program of therapeutic and preventive measures for the correction of hypertrophic and keloid scars. The results were studied in 264 patients, in which 52 (19.7%) scars spread to the depth with damage to their own fascia, that is, they were deep. Accordingly, superficial scars were detected in 212 patients (80.3%), limited only to the skin and subcutaneous tissue. The most severe group consisted of patients with extensive deep scars - 34 patients (12.9%).

Thus, the preventive tactical and technical aspects of surgical treatment of scar deformities have reduced the incidence of specific complications in the immediate period after all types of plastic surgery during facial surgery from 14.5% ±2.9% to 4.2% ±1.8%.

Keywords: scar, face, quality of life, surgical treatment, reconstructive surgery, keloid, hypertrophy.

GIPERTROFIK VA KELOID CHANDIQLI DEFORMATSIYALARINI JARROHLIK DAVOLASHDA DAVOLASH-PROFILAKTIKA CHORA-TADBIRLARI DASTURINI TAKOMILLASHTIRISH

[1]Safarov Daler Khamzaevich, [2]Teshaboev Mukhammadyahyo Gulomkodirovich,
[2]Parpiev Abdumutal Lukhmonzhonovich.

[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
[2]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Jarrohlik davolash natijalarini yaxshilash uchun muallif gipertrofik va keloid chandiqlarini bartaraf etishga qaratilgan davolash-profilaktik choralari dasturini ishlab chiqdi. Natijalarni o'rganish 264 nafar bemorda o'tkazildi, ulardan 52 nafarida (19,7%) chandiqlar chuqur joylashgan 212 bemorda (80,3%) chandiqlar yuza joylashgan. Asosiy guruhdagi 34 nafarida chandiqlar chiziqli bo’lgan (12,9%).

Shunday qilib, chandiq deformatsiyasini jarrohlik yo'li bilan davolashning profilaktik taktik va texnik jihatlari yuz jarrohligi paytida plastik jarrohlikning barcha turlaridan keyingi davrda o'ziga xos asoratlarni 14,5% ± 2,9% dan 4,2% ± 1,8% gacha kamaytirishga imkon berdi.

Kalit so'zlar: chandiq, yuz, hayot sifati, jarrohlik davolash, rekonstruktiv jarrohlik, keloid, gipertrofiya.

Актуальность

Вся история человечества неразрывно связана со сражениями и с наличием большого количества тяжелых ранений, часто верхнего плечевого пояса и лица. Испокон веков врачи пытались найти способы восстановления утраченного кожного покрова. Кроме того, после эпохи возрождения внимание к внешнему облику человека значительно возросло. Сейчас же даже небольшие дефекты лица помимо функциональных расстройств в большинстве случаев бывают причиной тяжелых душевных переживаний и психологических расстройств, которые затрудняют социальную адаптацию [2]. Поэтому коррекция дефектов лица и шеи в настоящее время приобрело первостепенное значение. Приводит факты в пользу высокой частоты термической травмы у военнослужащих даже в наше время [4] и считается одним из самых тяжелых видов боевой патологии [1, 6]. Во время боевых действий в Корее и Вьетнаме использовался запрещенный напалм, который увеличил частоту ожогов в структуре санитарных потерь до 25 и 45% соответственно. После 80-х гг при вооруженных конфликтах удалось снизить частоту ожогов до 5% от всех боевых хирургических травм [3]. Вовремя Афганистанских действий в 1981-1985 гг. ожоговые поражения составили уже лишь 1,5-3,6%. Военная кампания в Чечне в 1994-2001 гг. отмечена ожоговыми поражениями до 4,1-4,6% [4]. Чаще поражались открытые участки тела (лицо, шея и кисти). Отрадно, что в 70% случаев встречаются поверхностные ожоги, лишь у 10% пострадавших наблюдаются обширные поражения. Комбинированные механо-ожоговые поражения составляют 12-18% [5]. В 2013 г. на IV съезде комбустиологов России профессор А.А. Алексеев, являющийся президентом Всероссийского общественного объединения комбустиологов «Мир без ожогов», напомнил коллегам о последних крупных техногенных катастрофах XXI в. Так, в 2009 г. при пожаре в ночном клубе «Хромая лошадь» г. Перми количество пострадавших составило 238 человек, из которых у 32,8% были изолированные ожоги, а у 67,2% обожженных наблюдались многофакторные поражения. В 2011 г. в городе Владикавказе 46 человек получили ожоги в результате взрыва баллона с бытовым газом. В 2013 г. в ночном клубе «Kiss» бразильского города Санта-Мария из-за пожара пострадали 245 человек [3, 6]. Даже в высокоразвитых странах, например, в США, ежегодно получают ожоги около 500000 человек, из них 40000 пострадавших госпитализируются. Общее число ожогов удалось снизилось благодаря использованию таких профилактических мероприятий, как пожарная сигнализация, безопасная организация рабочих мест, но летальность, вызванная ожоговой травмой, находится на 5-м

месте среди всех случаев, обусловленных непредвиденными обстоятельствами [8]. В России ожоговая травма является причиной инвалидности в 22,8% случаев. Из них в 82% случаев пострадавшие - это лица наиболее трудоспособного возраста от 20 до 49 лет. Рубцовые деформации формируются у 23% пострадавших, а при глубоких ожогах с площадью поражения свыше 10% поверхности тела - у 40-55% пациентов. Ожоги лица составляют 18-20% от всех локализаций [4, 7]. Начало 21 века ознаменовано неуклонным ростом пострадавших с ожогами лица [2].

Цель исследование является улучшения результатов хирургического лечения гипертрофических и келоидных рубцовых деформаций в области лица, путём усовершенствования программы лечебно-профилактических мероприятий.

Материал и методы

Из всех 264 пациентов у 52 (19,7%) рубцы распространялись в глубину с повреждением собственной фасции, то есть являлись глубокими**.** Соответственно поверхностные рубцы выявлены у 212 больных (80,3%), ограничиваясь только кожей и подкожной клетчаткой. Наиболее тяжелую группу составили больные с обширными глубокими рубцами лица - 34 больных (12,9%). Площадь поражения рубцовым дефектом приведена в табл. 1.

Таблица 1.

Распределение пациентов по площади рубцового дефекта

Площадь поражения	Группа сравнения		Основная группа		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Малые (до 50 см^2)	35	29,4	44	30,3	79	29,9
Средние (от 50 до 120 см^2)	52	43,7	65	44,8	117	44,3
Обширные (более 120 см^2)	32	26,9	36	24,8	68	25,8
Всего	119	100	145	100	264	100

В области лица дефекты малой площади определены у 44 (30,3%) пациентов в группе сравнения и 35 (29,4%) в основной группе. Средние дефекты были у 65 (44,8%) и 52 (43,7%) пациентов соответственно и обширные у 36 (24,8%) и 32 (26,9%) больных. Фактически в половине случаев дефекты локализовались в средней зоне лица – 49 (41,2%) в группе сравнения и 63 (43,4%) случая в основной группе.

Результат и обсуждение

Комплексная программа профилактики развития ближайших и отдаленных неудовлетворительных результатов пластики послеожоговых рубцовых деформаций в области лица должна основываться на двух составляющих:

- совершенствование тактико-технических аспектов этапа хирургического лечения;
- применение оптимизированного подхода к пролонгированной реабилитации, которая должна быть направлена как на профилактику развития ранних послеоперационных осложнений (снижение активности воспалительного процесса в зоне пластики; улучшение процессов васкуляризации и приживления лоскутов), так и на профилактику развития поздних послеоперационных осложнений, связанных с косметическим эффектом реконструкции (ускорение процессов регенерации в зоне реконструкции; обеспечение качественной реабилитации психоэмоционального статуса; снижение риска формирования патологических рубцов и рецидива деформаций; сокращения общего периода послеоперационной реабилитации с достижением приемлемого косметического и функционального результата).

Предложенный способ обработки донорского участка и техника забора свободного полнослойного кожного лоскута позволили получить трансплантат равномерной толщины, без повреждений целостности кожи и без подкожной клетчатки. При этом после забора

трансплантата не было необходимости его обезжиривания. Применение местной гипотермии в послеоперационном периоде способствовало уменьшению таких осложнений как подлоскутная гематома, венозный, лимфатический отек и ишемия. Все это значительно улучшало процесс приживления лоскута, повышало функциональные и эстетические результаты операций.

Использование полнослойного кожного аутотрансплантата в комбинированной пластике исключало процессы сморщивания и гиперпигментации трансплантата. При этом сохранялись нормальные свойства кожи: цвет, текстура, эластичность и чувствительность.

Проведенное исследование позволило выработать протокол и алгоритм выбора тактики хирургического лечения больных с последствиями ожогов лица (табл. 2).

Таблица 2

Протокол тактики хирургического лечения больных с последствиями ожогов лица

№ п/п	Площадь, уровень, глубина, характер, дефекта	Предпочтительный метод пластики
I	***Рубцовая ДМТ (деформация мягких тканей) малой площади (до 50 см²):***	
	1. Область лица:	
	1.1. Глубокая	Пластика треугольными лоскутами; свободная полнослойная кожная пластика; комбинированная пластика носа «П» -образным лоскутом; пластика интраоперационно предварительно растянутыми тканями
	1.2. Поверхностная	Пластика треугольными лоскутами; комбинированная пластика носа «П» -образным лоскутом; пластика интраоперационно предварительно растянутыми тканями
	Рубцовая ДМТ средней площади (50-120 см²):	
	1. Область лица:	
	1.1. Глубокая	Свободная полнослойная кожная пластика; пластика интраоперационно растянутыми тканями; пластика предварительно растянутыми тканями.
	1.2. Поверхностная	Свободная полнослойная кожная пластика; пластика интраоперационно растянутыми тканями.
	Обширная рубцовая ДМТ (более 120 см²)	
	1. Область лица:	
	1.1. Глубокая	Свободная полнослойная кожная пластика; пластика предварительно растянутыми тканям.
	1.2. Поверхностная	Свободная полнослойная кожная пластика; пластика интраоперационно растянутыми тканями; пластика предварительно растянутыми тканями.

Результаты: Таким образом, совершенствование профилактических тактико-технических аспектов хирургического лечения рубцовых деформаций в области лица позволили сократить частоту развития специфических осложнений в ближайший период после всех видов пластики при операциях на лице с 14,5%±2,9% (у 21 из 145 пациентов в группе сравнения) до 4,2%±1,8% (у 5 из 119 больных в основной группе; $t=2,98$; $p<0,001$) и на шее с 17,3%±3,8% (у 17 из 98 пациентов в группе сравнения) до 5,4%±2,4% (у 5 из 92 больных в основной группе; $t=2,65$; $p<0,01$). В свою очередь с учетом вида пластики частоту осложнений удалось снизить после СКП с 11,4%±5,4% (у 4 из 35 пациентов в группе сравнения) до 3,3%±2,3% (у 2 из 60 больных в основной группе; $t=1,38$; $p>0,05$), после ПВЛ с 15,7%±2,8% (у 27 из 172 пациентов в группе сравнения) до 4,5%±2,0% (у 5 из 111 больных в основной группе; $t=3,29$; $p<0,001$), а после КП с 19,4%±6,6% (у 7 из 36 пациентов в группе сравнения) до 7,5%±4,2% (у 3 из 40 больных в основной группе; $t=1,53$; $p>0,05$).

Вывод

Применение предложенной программы пролонгированной профилактической реабилитации пациентов с ПРД зоны лица в совокупности с внедрением усовершенствованных методик свободной, комбинированной и полнослойной пластики кожным трансплантатом способствуют более прочному восстановлению кожного покрова, хорошей эластичности и

подвижности относительно подлежащих тканей, снижению риска ретракции и улучшению эстетического эффекта по отношению к неповрежденной коже.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мадазимов М.М., Тешабоев М.Г., Мадазимов К.М. Хирургическая реабилитация больных с последствиями ожогов области головы и шеи / Монография, Ташкент 2019;59.
2. Тешабоев М.Г. Изучения оценка качества жизни больных с последствиями ожогов лица и шеи // Тиббиётда янги кун. 2020;2(30):543-545. (14.00.00, №22)
3. Исмаилов С.И., Мадазимов М.М., Тешабоев М.Г. Оценка качества жизни пациентов после пластики последствий ожогов лица и шеи // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия 2022;1(2):197-200. (https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2022.1.2.031).
4. Исмаилов С.И., Мадазимов М.М., Тешабоев М.Г. Сравнительный анализ ближайших результатов применения предложенного комплекса профилактических тактико-технических аспектов пластики рубцовых дефектов лица и шеи // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия 2022;1(2):201-206. (https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2022.1.2.032).
5. Шуклин Г.О., Шуклина А.А., Япаров А.Э., Бабина С.А., Желтышева А.Ю. Хирургическое лечение глубоких ожогов, современные методы // Международный студенческий научный вестник. 2019;3; URL: https://eduherald.ru/ru/article/view?id=19675.
6. Abouzeid CA, Wolfe AE, Ni P, Carrougher GJ, Gibran NS, Hammond FM, Holavanahalli R, McMullen KA, Roaten K, Suman O, Stewart BT, Wolf S, Zafonte R, Kazis LE, Ryan CM, Schneider JC. Are Burns a Chronic Condition? Examining Patient Reported Outcomes up to 20 Years after Burn Injury - A Burn Model System National Database Investigation. // J Trauma Acute Care Surg. 2022 Jan 25. doi: 10.1097/TA.0000000000003547.
7. Aggarwal S. J., Baxter C. R., Diller K. R. (1985). Cryopreservation of skin: an assessment of current clinical applicability. J. Burn Care Rehabil. 1985;6:469-476. 10.1097/00004630-198511000-00003
8. Davison-Kotler E., Sharma V., Kang N. V., García-Gareta E. (2018). A universal classification system of skin substitutes inspired by factorial design. // Tissue Eng. Part B Rev. 2018;24:279-288. 10.1089/ten.teb.2017.0477
9. De La Cruz Monroy MFI, Kalaskar DM, Rauf KG. Tissue expansion reconstruction of head and neck burn injuries in paediatric patients - A systematic review. // JPRAS Open. 2018 Oct 26;18:78-97. doi: 10.1016/j.jpra.2018.10.004.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDK 616.1+615.2.03:616-053.2+616.61+613.1

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI MAVJUD BEMORLARDA MIKROELEMENTAR TANQISLIKNI ANIQLASHNING KASALLIK RIVOJLANISHIDAGI AHAMIYATI

Sulaymonova Gulnoza To`lqinjanovna https://orcid.org/0000-0002-3678-7218

Abu Ali ibn Sina nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, Uzbekistan, Buxoro, A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Surunkali buyrak kasalligining turli bosqichlarida hayotiy zarur bo‘lgan mikroelementlardan rux, temir va mis almashinuvi buzilishi, ushub mikroelementlar tanqisligining asosiy kasallik rivojlanishi va avj olishidagi ahamiyati muhim hisoblanadi. Tadqiqot uchun ikkilamchi nefropatiya bilan kasallangan 180 nafar bemor olingan bo`lib, ularda asosiy kasallik diagnostikasi bilan temir, rux,mis tanqisligi tekshirildi. Bemorlarda rux mikroelementi tanqisligi boshqa miroelementlarga nisbatan ancha yaqqol namoyon bo‘ldi va bu o‘zgarishlar kasallikning dastlabki bosqichlaridan kuzatildi.

Kalit so`zlar: surunkali buyrak kasalligi, microelement tanqisligi, albuminuriya, fibroz, ikkilamchi nefropatiya.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДЕФИЦИТА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Сулайманова Гульноза Тулкинджановна https://orcid.org/0000-0002-3678-7218

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 различных стадиях хронической болезни почек важное значение имеет обмен цинка, железа и меди из жизненно важных микроэлементов, а также значение дефицита этих микроэлементов в развитии и обострении основного заболевания. На исследование были взяты 180 больных вторичной нефропатией, у которых с диагностикой основного заболевания проверен дефицит железа, цинка, меди. У больных дефицит микроэлемента цинка был более выражен, чем других микроэлементов, причем эти изменения наблюдались с ранних стадий заболевания.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, дефицит микроэлементов, альбуминурия, фиброз, вторичная нефропатия.

SIGNIFICANCE OF DETERMINING MICRONUTRIENT DEFICIENCY IN THE DEVELOPMENT OF THE DISEASE IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Sulaimanova Gulnoza Tolkinjanovna https://orcid.org/0000-0002-3678-7218

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***

In various stages of chronic kidney disease, the metabolism of zinc, iron and copper from vital micronutrients is important, and the importance of the deficiency of these micronutrients in the development and exacerbation of the main disease is important. 180 patients with secondary nephropathy were taken for the study, and iron, zinc, copper deficiency was checked in them with the diagnosis of the main disease. In patients, zinc microelement deficiency was more evident than other microelements, and these changes were observed from the early stages of the disease.

Key words: chronic kidney disease, microelement deficiency, albuminuria, fibrosis, secondary nephropathy.

Dolzarbligi

Surunkali buyrak kasalligining (SBK) hozirgi global tarqalishi 13% da baholanadi va semizlik, diabet va gipertenziya davrida tez o‘sib bormoqda [1,5,9,11,15,27]. Amaldagi xalqaro ko‘rsatmalar bu holatni buyrak funksiyasining pasayishi sifatida belgilaydi, bu glomerulyar filtratsiya tezligi (KFT) 60 ml/min/1,73 m 2 dan kam va/yoki buyrak shikastlanishining belgilari bilan namoyon bo‘ladi, asosiy sababdan qat’i nazar, kamida 3 oy davom yetadi. SBK tasnifi KFT ning yerta kasallikdan buyrak yetishmovchiligigacha pasayishiga asoslangan besh bosqichdan iborat [2,6,7,9,17,19,21]. SBK sabablari turlicha, qandli diabet va gipertoniya o‘rta va yuqori daromadli mamlakatlarda yetakchi sababdir. O‘simliklardan foydalanish buyrak toksikligiga olib kelishi mumkin. Atrof-muhitning og‘ir metallar va organik birikmalar bilan ifloslanishi ham SBK sabablaridan biridir [4,8,11,25,32]. SBK butun dunyo bo‘ylab asosiy sog‘liqni saqlash kasalligiga aylandi, bu o‘lim va hayot sifatiga sezilarli salbiy ta’sir ko‘rsatmoqda, bu yoshga qarab ortadi. JSST global sog‘liqni saqlash hisob-kitoblarga ko‘ra, 2012 yilda, 864,226 o‘lim o‘lim o‘n to‘rtinchi yetakchi sabab sifatida kasallik martabali, SBK tegishli yedi, boshiga 12.2 o‘lim uchun buxgalteriya 100,000 odamlar. Global Sog‘liqni saqlash observatoriyasi SBK dan o‘lim darajasi 14 100,000 tomonidan 2030 boshiga yetib, ortib davom yetadi, deb taxmin qilmoqda [2,7,9,14,18,26,28,31].

So‘nggi yillarda albuminuriya va podotsitlarning ultrastrukturaviy va funksional buzilishlari o‘rtasida organik bog‘liqlik mavjudligi bir qator eksperimental va klinik tadqiqotlarda tasdiqlangan [6,7,16,29]. Bu o‘zgarishlar mikroalbuminuriya paydo bo‘lishidan ancha oldin sodir bo‘lishi ko‘rsatilgan [4,8,9,30]. Olingan ma’lumotlar podotsitlar jarayonlarga ancha oldin jalb qilinganligini tasdiqladi va ularga qiziqish ortdi. Buning sababi shundaki, ushbu hujayradagi o‘zgarishlarni aniqlash va nefropatiya klinik belgilar paydo bo‘lishidan oldin buyrak shikastlanishi jarayonini tashxislash va to‘xtatish imkonini beradi.

Mikroelementlar tananing normal ishlashi uchun zarur bo‘lgan muhim mikroelementlar bo‘lib, ularga temir (Fe), rux (Zn), selen (Se), mis (Cu), yod (I) va marganes (Mn) 50 dan 18 mikrogramgacha bo‘lgan miqdorda kiradi. kuniga milligramm. SBK bilan og‘rigan bemorlarda bu noto‘g‘ri ovqatlanish, uremiya, doimiy yallig‘lanish yoki dializ protsedurasining o‘zi sabab bo‘lgan giperkatabolizm natijasida g‘ayritabiiy bo‘lishi mumkin [3,8,9,16,26,30]. Optimal mikronutrient holati optimal immunitet funksiyasini saqlashga, infeksiyalar ta’sirini kamaytirishga va SBK bilan og‘rigan bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi. Oldingi tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, mikronutrient gomeostaz immunitet buzilishlarini tartibga solish, o‘sish va rivojlanishni kuchaytirish, infeksiyalar, yurak-qon tomir asoratlari, anemiya, mineral va suyak kasalliklarini kamaytirishga yordam beradi [5,18,29,30]. Bundan tashqari, buyrak kasalligining so‘nggi bosqichidagi bemorlarda mikronutrient gomeostazining yo‘qolishi kasallanish va o‘limning oshishiga sezilarli hissa qo‘shadi. Shuning uchun mikronutrient gomeostazini SBKning barcha bosqichlarida ko‘rib chiqish kerak va bemorlarga g‘amxo‘rlik qilayotgan barcha klinisenlar mikroelementlarga bo‘lgan talablardan xabardor bo‘lishlari kerak. Ushbu sharh SBK bilan og‘rigan bemorlarda mikroelementlarning foydalari va xavflarini umumlashtiradi.

Tadqiqot maqsadi: Surunkali buyrak kasalligi mavjud bemorlarda temir, rux va mis mikroelementlari tanqisligini aniqlashning kasallik rivojlanishidagi prognostik ahamiyatini o`rganish.

Material va usullar

Tadqiqot manbai sifatida Buxoro viloyati ko‘p tarmoqli tibbiyot markaziga murojaat qilgan va statsionar davolangan 180 nafar bemor dializdan oldin surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki bosqichlari aniqlangan. Ular 3 guruhga bo‘lingan. Birinchi guruh SBK bosqichi 37 bo‘lgan 1 bemordan, ikkinchi guruh SBK bosqichi 94 bo‘lgan 2 bemordan va uchinchi guruh SBK bosqichi 49a/b bo‘lgan 3 bemordan iborat edi.

Keyingi barcha bemorlar davolanishdan oldin va keyin standart klinik va laboratoriya tekshiruvlari bilan taqqoslandi, shu jumladan mikroalbuminuriya, IV turdagi kollagen, aldosteron va sistatin-C, barcha bemorlarda qon zardobidagi rux, temir va mis miqdori, ferrokinetik ko‘rsatkichlardan transferrin va ferritin miqdori va boshqalar hamda siydikdagi rux miqdori aniqlandi.

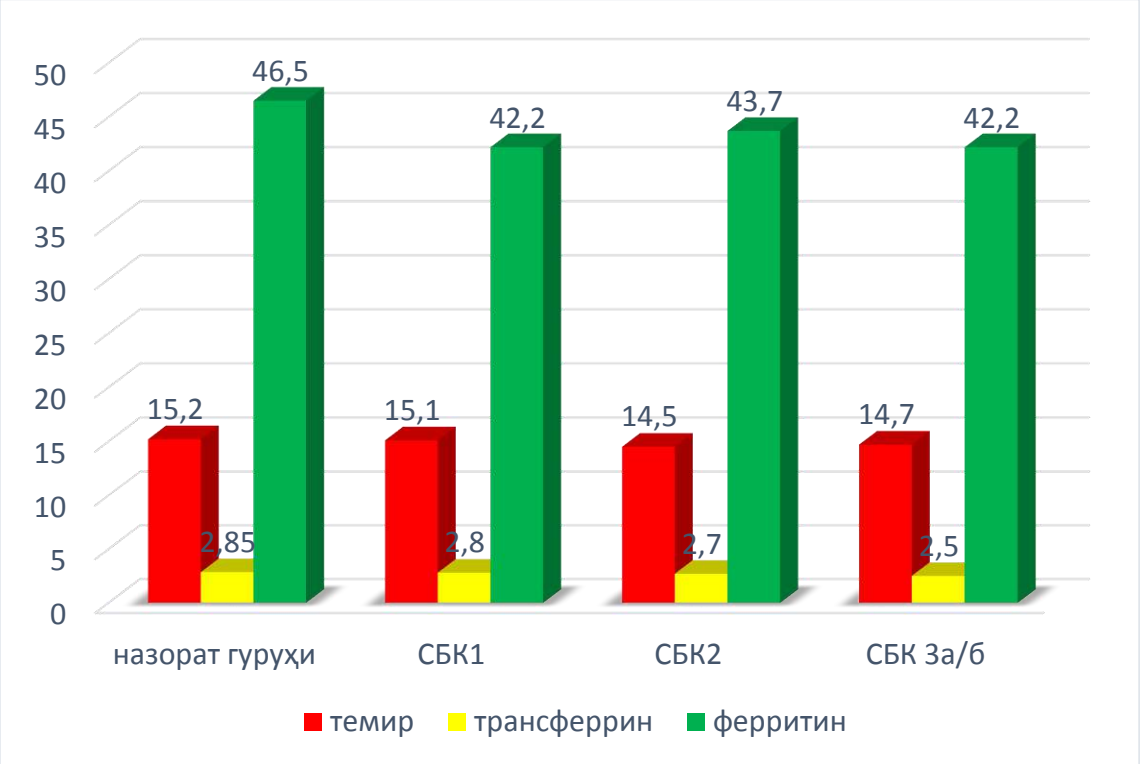
Natija va tahlillar

Olib borilgan tadqiqot natijalari SBK mavjud bo‘lgan bemorlarda kuzatiladigan essensial mikroelementlar tanqisligining laborator markerlari kasallikning erta bosqichlaridan namoyon bo‘lishini ko‘rsatdi.

Biz har bir mikroelement darajasida ularning SBK rivojlanishi va avj olishidagi ahamiyatini baholadik.

Temir mikroelementi tanqisligi bemorlarning 14,3% (jumladan erkaklarda 10,8% ayollarda 17,3%) da ushbu element tanqisligi darajasi ustunlik qiladigan monodefitsit ko‘rinishda, 18,1% (jumladan erkaklarda 17,5%, ayollarda 18, 2%) ida temir va rux tanqisligi shaklidagi aralash tanqislik va 21,6% (jumladan erkaklarda 24,5%, ayollarda 18,6%) holatda temir+rux+mis tanqisligi shaklidagi polidefitsit ko‘rinishda namoyon bo‘lganligi aniqlandi.

Temir mikroelementining SBK klinik bosqichlariga bog‘liqligi solishtirma tahlili, mikroelementning qon zardobidagi me’yor ko‘rsatgichi erkak va ayollarda turlicha ekanligini inobatga olib jinsga bog‘liq holda o‘rganildi (1-2- rasmlar).

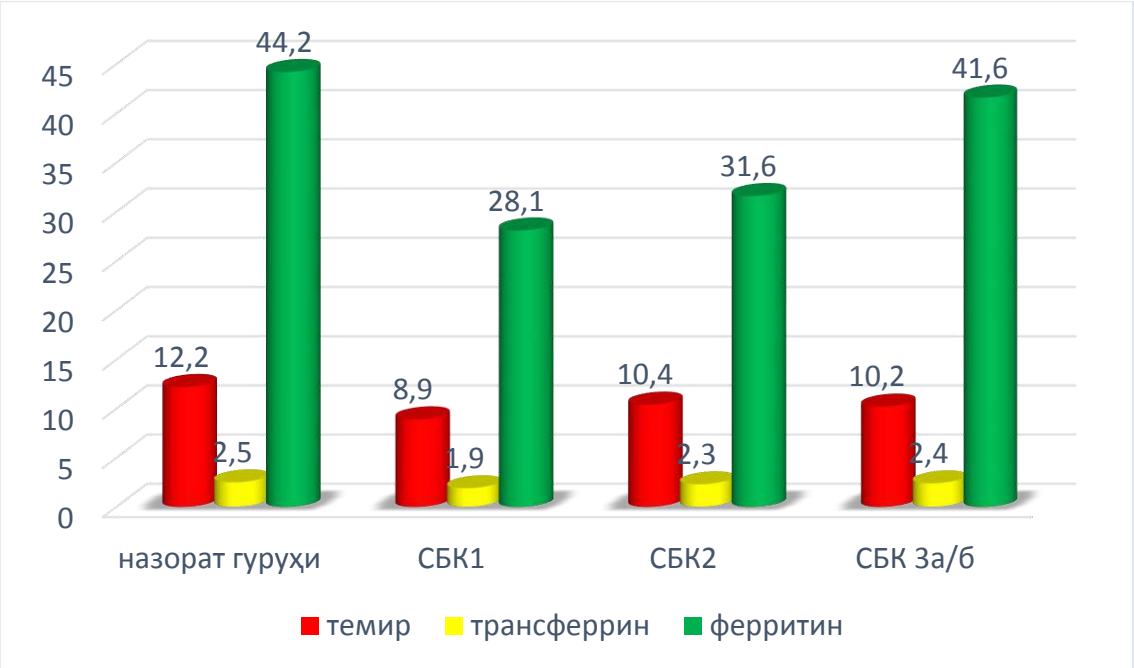


1- rasm. Ferrokinetika ko‘rsatgichlarining SBK bosqichlari bilan bog‘liqlik holati (erkaklarda)

4.1- rasmdagi diagramma ko‘rsatgichlari asosida xulosa qilish mumkinki, erkaklarda temir mikroelementi, transferrin va ferritin miqdori SBK klinik bosqichlari orasida manfiy proporsional bog‘liqlik kuzatilgan bo‘lsada, o‘zgarishlar ishonchli ahamiyatga ega emas.

Ayollarda esa bu ko‘rsatgichlar o‘zgarishi bir oz boshqacharoq namoyon bo‘ldi (4.2-rasm). Temir mikroelementi miqdorining kamayishi, SBK ning dastlabki bosqichlarida yaqqol kuzatili, nazorat guruhiga nisbatan 1,37 marta kam ($r>0,05$).

Lekin kasallikning 2 va 3 bosqichlarida temir miqdori 1 bosqichdagi bemorlarga qaraganbi bir oz yuqoriroq, ammo nazorat guruhiga nisbatan 1,18 marta kam.



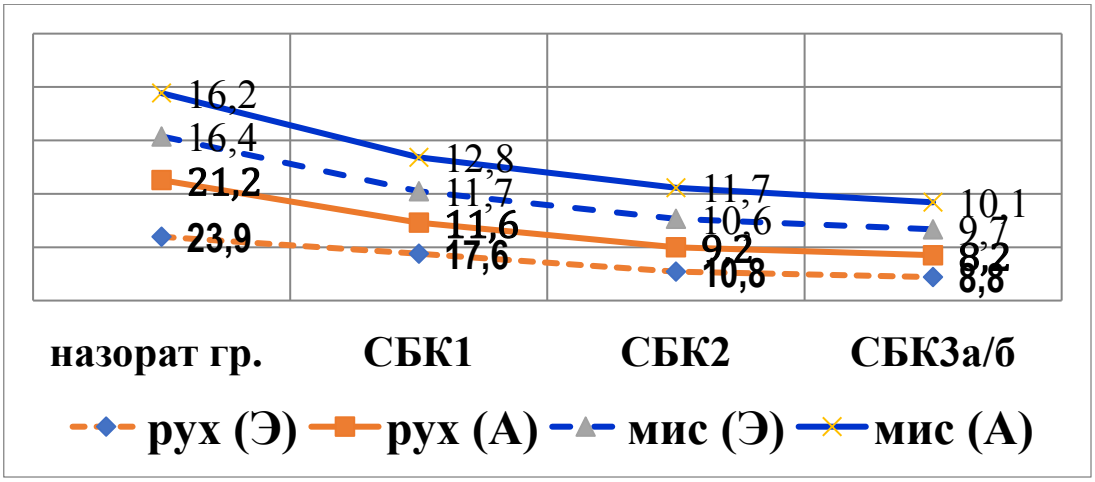
2- rasm. Ferrokinetika ko‘rsatgichlarining SBK bosqichlari bilan bog‘liqlik holati (erkaklarda)

Transferrin va ferritin miqdoridagi o‘zgarishlar yaqqol namoyon bo‘ldi. Ayollarda SBK bosqichlari va transferrin hamda ferritin ko‘rsatgichlari orasida musbat proporsional bog‘liqlik aniqlandi.

Ya’ni temir miqdori kamaygan bo‘lsada, transferrin va ferritin ko‘rsatgichlari oshib borganligini ko‘rsatdi. Bundan xulosa qilish mumkinki, tadqiqotga jalb qilingan ayollarda SBK dastlabki bosqichlarida temir tanqisligi yaqqol namoyon bo‘lgan bo‘lsa, kasallik avj olgan sayin, yallig‘lanish jarayoniga mos holda ferrokinetika ko‘rsatgichlari o‘zgarib bordi.

Bu holat SBK ferrokinetika ko‘rsatgichlarini aniqlash bemordagi anemiya xaraterini aniqlashda va davo taktikasini to‘g‘ri tanlashda juda muhimdir.

Tadqiqotga jalb qilingan bemorlarda rux va mis mikroelementlaring kasallik avj olishini ko‘rsatuvchi prognostik ahamiyatini aniqlash maqsadida ularning kasallik bosqichlariga bog‘liq holda, jins aspektida tahlil qildik.



3- rasm. Rux va mis mikroelementining SBK bosqichlari bilan bog‘liqligining jins aspektida tahlili

Yuqoridagi rasmdan ko‘rinib turibtiki, mis mikroelementi tanqisligi erkaklarda ayollarga nisbatan yaqqolroq namoyon bo‘lgan. Ayollarda nazorat guruhiga nisbatan SBK 1bosqichida 1,26 marta, SBK

2 bosqichida 1,38 marta va SBK 3 bosqichida 1,6 marta kam bo‘lsa, erkaklarda bu ko‘rsatgichlar mos holda 1,4; 1,54 va 1,7 ni tashkil etdi.

Ilmiy adabiyotlarda mis va rux elementlari orasida teskari proporsional bog‘lik borligi, ya’ni rux mikroelementining organizmda keskin kamayishi, mis mikroelementining nisbiy oshishiga olib kelishi haqida ma’lumotlar keltirilgan (S.V. Berestenko va hammmualliflar, 2007).

Biz ham mis mikroelementining bunday o‘zgarishlarini rux miqdori o‘zgarishi bilan bog‘liqlik ehtimolligini ta’kidlaymiz.

Xulosa

SBK mavjud bemorlarda rux mikroelementi tanqisligi boshqa miroelementlarga nisbatan ancha yaqqol namoyon bo‘ldi va bu o‘zgarishlar kasallikning dastlabki bosqichlaridan kuzatildi. Rux miqdorining kasallikning dastlabki bosqichlarida keskin kamayishi, bu mikroelementning SBK rivojlanishidagi diagnostik va o‘z navbatida kasallik avj olishini baholovchi prognostik marker ekanligini ko‘rsatadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Akhmedova N.Sh. Sulaymonova G.T. Early diagnosis of Podocytic Dysfunction and Tubulointerstitial processes with hypertension and diabetes mellitius // Asian journal of Pharmaceutical and biological research. Sept-Dec 2021;10(3):177-183.
2. Akhmedova N.Sh., Sulaymonova G.T., Boltayev K.J. Prognostic significance of biomarkers in the early diagnosis of nephropathy in type II diabetes // Journal of Pharmaceutical Negative Results – 2022;13(10):118-1191. Scopus
3. Bobkova I.N., Shchukina A.A., Shestakova M.V. Assessment of nephrin and podocin levels in urine in patients with diabetes mellitus. Nephrology. 2017;21(2):33-40. https://doi.org/10.24884/1561-6274-2017-21-2-33-40
4. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022;10(2):688-694.
5. Boltayev K. J.; Ruziyev Z. M.; Ulug’ova Sh. T. Features changes in the hemostasis system in patients with COVID-19. Web. of. Sci. 2022;3:479-486.
6. Болтаев К. Ж., Ахмедова Н. Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении // Проблемы биологии и медицины. 2020;1:24-26.
7. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022;10(2):688-694.
8. Болтаев К.Ж., Мирзоева М.Р. Особенности течения анемии у больных с хроническими вирусными гепатитами // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2019;1:55-61.
9. Гиёсова Н.О. Взаимодействие сердечно-почечного континуума в развитии нефропатии // Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences 2022;597-606.
10. Giyosova N.O. Modern diagnostic markers of nephropathy in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus // Web of scientist: international scientific research journal. Nov., 2022;3(11):142-150.
11. Giyosova N.O. Nurov B.B. Course and therapy of arterial hypertension in patients with covid-19 // Web of scientist: international scientific research journal. Dec., 2022; 3(12):1142-1149.
12. Ахмедова Н.Ш., Гиёсова Н.О. Буйрак функционал заҳирасини аниқлаш - сурункали буйрак касалликлари эрта диагностикасида предиктор сифатида // Journal of Cardiorespiratory Research. Материалы II международной научно-практической конференции (Самарканд, 7-8 апрель 2023 г) Том II
13. Giyosova N.O. Uromodulin as an early marker in the diagnosis of chronic kidney disease // Asian journal of Pharmaceutical and biological research. May-aug. 2023;12:42-49.
14. Giyosova N.O. Diagnostic value of early biomarkers of kidney damage in arterial hypertension // International Conference on Advance Research in Humanities, Sciences and Education USA Boston conference. September 28th 2023.
15. Foreman KJ, Marquez N, Dolgert A, et al. Forecasting life expectancy, years of life lost, and all-cause and cause-specific mortality for 250 causes of death: reference and alternative scenarios

for 2016-40 for 195 countries and territories. Lancet 2018;392:2052-90. 10.1016/S0140-6736(18)31694-5.
16. Fukasawa, H., Furuya, R., Kaneko, M., Nakagami, D., Ishino, Y., Kitamoto, S., Omata, K., & Yasuda, H. (2023). Clinical Significance of Trace Element Zinc in Patients with Chronic Kidney Disease. Journal of clinical medicine, 12(4), 1667. https://doi.org/10.3390/jcm12041667
17. Anvarovna N.S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis // Texas Journal of Medical Science. 2021;3:18-22.
18. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). 2019;8(2):157-164.
19. Наимова Ш. А. The degree of secondary osteoporosis in rheumatological patients and ways of its prevention // Новый день в медицине. 2020;1:56-58.
20. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis // British Medical Journal. 2021;1(1).
21. Алиахунова М. Ю., Наимова Ш. А. Features of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // Новый день в медицине. 2020; 2:47-49.
22. Наимова Ш. А., Латипова Н. С., Болтаев К. Ж. Коагуляционный и тромбоцитарный гемостаз у пациентов с ревматоидным артритом в сочетании с сердечно-сосудистом заболеваением // Инфекция, иммунитет и фармакология. 2017;2:150-152.
23. Наимова Ш. А. Таълим соҳасидаги инновацион педагогик фаолиятнинг аҳамияти // Ta'lim fidoyilari. 2022; 14(1):103-107.
24. Наимова, Ш.А. COVID-19 пандемия и коморбидность ревматических заболевания // ORIENSS. 2022;6. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-pandemiya-i-komorbidnost-revmaticheskih-zabolevaniya
25. Radjabov N.M. (2024). The prognostic value of determining the deficiency of iron, zinc and copper in the development of the chronic kidney disease. International conference of natural and social-humanitarian sciences, 2024;1(1):27-32. https://doi.org/10.5281/zenodo.10491825
26. Stevens PE, Levine A. Kidney disease: improving global outcomes, members of the Chronic Kidney Disease Guidelines Working Group. Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: A Brief Overview of Kidney Disease: Improving Global Outcomes, Clinical Practice Guidelines 2012. Ann Intern, Medicine 2013;158:825-30. 10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007
27. Stauffer ME, Fan T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. // PLoS One 2014;9:e84943. 10.1371/journal.pone.0084943
28. Sulaymonova G.T.Jumayeva M.F. Kayumov L.K. Features of the course of chronic kidney disease according to the degree of nephrinuria in a comorbid state with hypertension and diabetes mellitus. // Texas Journal of Medical Sciences, United States of America 2021, December;3:23-26.
29. Sulaymonova G.T. The study of the functional reserve of the kidneys in the concominant state of hypertension with diabetes mellitus // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal – 2022;2(3):3-9.
30. Xie, Y., Liu, F., Zhang, X., Jin, Y., Li, Q., Shen, H., Fu, H., & Mao, J. (2022). Benefits and risks of essential trace elements in chronic kidney disease: a narrative review. // Annals of translational medicine, 2022;10(24):1400. https://doi.org/10.21037/atm-22-5969.
31. Ахмедова Н.Ш., Сулаймонова Г.Т. Гипертония касаллиги қандли диабет билан коморбид холатда келганда буйрак ичи гемодинамикаси ва буйраклар функционал захирасини бахолаш // Биомедицина ва амалиёт журнали.- Тошкент, 2022;7(3):453-460.
32. Сулаймонова Г.Т. Особенности течения хронической болезни почек по степени нефринурии в коморбидном с гипертониеской болезнью и сахарным диабетом. // Тиббиётда янги кун. – Тошкент, 2021;6(38):269-271.
33. Сулаймонова Г.Т. Гипертония касаллиги қандли диабет билан коморбид холатда ва улар алохида кечгана касалликлар давомийлигидан келиб чиқиб юз берадиган лаборатор кўрсаткичлар тахлили // Доктор ахборотномаси. - Самарқанд, 2022;3.1(107):118-121.

Qabul qilingan sana 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.61 -036.12 - 07- 036.22

ЎСМИРЛАРДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ВА УНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАР

Икромов А.Ш. https://orcid.org/0009-0003-3777-0957
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., Ғиждувоний кўчаси. 23. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Бугунги кунда сурункали буйрак касаллиги (СБК) аҳолининг деярли барча қатламида учрайдиган сурункали касалликлардан бирига айланиб бормоқда. Касалликнинг бундай учраш тенденцияси аҳоли орасида бу касаллик келиб чиқишига олиб келувчи хавф омилларининг кенг тарқалганлиги билан боғлиқдир. Олиб борилган тадқиқотларимиз натижаси СБК хавф омилларининг ўсмир ёшлар орасида ҳам етарли даражада мавжудлигини кўрсатди. Бу хавф омилларига ортиқча тана вазни, организмдаги сурункали яллигланиш ўчоқлари кўпроқ сабаб бўлди.

Калит сўзлар: Сурункали буйрак касаллиги, ўсмирлар, хавф омиллари, ортиқча тана вазни.

ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОЧЕК И ФАКТОРЫ РИСКА У ПОДРОСТКОВ

Икрамов А.Ш. https://orcid.org/0009-0003-3777-0957
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан, Бухара Ш., улица Гиждувани. 23. Телефон: +998 (65) 223-00-50 электронная почта: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Сегодня хроническая болезнь почек (ХБП) становится одним из хронических заболеваний, встречающихся практически у всех слоев населения. Такая тенденция заболевания связана с распространенностью факторов риска, приводящих к возникновению этого заболевания в популяции. Результаты нашего исследования показали, что факторы риска ХБП в достаточной степени присутствуют даже среди подростков. Основными причинами возникновения этих факторов риска были избыточная масса тела и очаги хронических воспалительных процессов в организме.

Ключевые слова. Хроническая болезнь почек, подростки, факторы риска, избыточная масса тела.

CHRONIC KIDNEY DISEASE AND RISK FACTORS IN ADOLESCENTS

Ikramov A.Sh. https://orcid.org/0009-0003-3777-0957
Akhmedova N.Sh. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., Ghijduvani street. 23. Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Today, chronic kidney disease (CKD) is becoming one of the chronic diseases that occur in almost all segments of the population. This tendency of the disease is related to the prevalence of risk factors that lead to the occurrence of this disease in the population. The results of our research have shown that the risk factors of CKD are sufficiently present even among adolescents. Excess body weight and chronic inflammatory foci in the body were the main causes of these risk factors.

Keywords. Chronic kidney disease, adolescents, risk factors, overweight.

Долзарблиги

Сўнгги йилларда жаҳон ҳамжамиятида нафақат тиббиёт соҳасидаги, балки мамлакатлар учун ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга глобал бир муаммога, яъни аҳоли орасида сурункали ноинфекцион касалликларнинг пандемия шаклида тарқалиши ва оғир асоратланиши оқибатида ўлим ва ногиронликнинг йил сайин ошиб бориши муаммосига дуч келмоқда. Буйрак шикастланиши сурункали ноинфекцион касалликлар орасида буйрак патологияси кўп тарқалганлиги, ҳаёт сифатининг кескин пасайиши ўлим кўрсаткичининг юқорилиги ва терминал босқичда ўта қимматли ўринбосар даво усуллари-диализ ва буйрак трансплантацияси кабиларни қўллашга муҳтожлиги билан муҳим ўрин тутади [1,5,15,19].

Сурункали буйрак касаллиги- аҳоли саломатлиги ва мамлакатнинг иқтисодий ҳолатига салбий таъсир кўрсата оладиган ижтимоий долзарб муаммолардан бири саналиб, ривожланган мамлакатлар аҳолисининг деярли 15% да учрайди ва унинг оқибатида келиб чикадиган СБЕ беморлар орасидаги ногиронлик ва ўлим ҳолатларининг юқорилиги билан характерланади [2,6,9,11,18]. Олиб борилаётган кенг қамровли тадқиқотлар буйрак касалликларида қўлланилаётган ўрин босувчи муолажалар катта иқтисодий харажатларни талаб қилганлиги учун бу даво усулини ҳамма беморларга ҳам қўллай олиш имкони йўқлигини кўрсатмоқда.

Болалар ва ўсмирлар орасида сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши тахминан 11% ни ташкил этади. Илмий тадқиқотлар бу касаллик сабаблари 74.6% буйракнинг туғма патологиялари, 24,3% эса орттирилган нефропатиялар билан боғлиқлигини кўрсатган [3,4,17,20].

Бухоро вилояти ҳудудида СБК тарқалганлигини ўрганиш мақсадида олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, катта ёшдаги аҳоли орасида бу касалликнинг учраш даражаси 11,9% ташкил этади [7,8,10,13].

Тадқиқот ишининг мақсади: ўсмир ёшдагилар орасида сурункали буйрак касаллиги тарқалганлиги даражаси ва уларнинг хавф омилларини ўрганиш.

Материал ва методлар

Тадқиқот ишимизнинг мақсад ва вазифаларидан келиб чиқиб, Бухоро шахридаги 3 ва 5 сонли оилавий поликлиникалар ҳудудида яшовчи ўсмирлар орасида сурункали буйрак касаллиги учраш даражаси ва уни келиб чиқиши хавф омилларини ўргандик.

Тадқиқотга ихтиёрий танлаб олиш усули билан 82 та ўсмир ёшлар (14-17 ёш) жалб қилинди. Ўрганилган контингеннинг 47,6% ни ўғил болалар ташкил этиб, ўртача ёш 14,8±1,1 ни ташкил этди. Қиз болалар сони 52,8% ни ташкил этиб, ўртача ёш 15,2±0.9.

Сурункали буйрак касаллиги мавжудлиги ва келтириб чиқарувчи хавф омилларини ўрганиш учун танлаб олинган контингент орасида “Сурункали буйрак касаллиги ва унинг хавф омилларини аниқловчи Анкета-сўровнома” [13,16] ўтказилди. Барча ўсмирларда сийдик микралбумин миқдори аниқланди.

Сўровнома натижалари ва микроалбуминурия даражасига қараб барча текширилувчилар 3 гуруҳга ажратилди:

1 гуруҳ - МАУ мавжуд эмас, аммо СБК келтириб чиқарувчи хавф омиллари мавжуд (н=24)

2 гуруҳ - микроалбуминурия А1-А2 даражаси ва СБК келтириб чиқарувчи хавф омиллари мавжуд (н=19).

3 гуруҳ - микроалбуминурия А2-А3 даражаси ва СБК мавжуд (н=11).

Ўсмирларнинг 34,1% да (н=28) СБК ва уни келтириб чиқарвчи хавф омиллари аниқланмади.

Тадқиқотга жалб қилинган ўсмирлар амбулатор карталари ўрганилганда, хавф омиллари мавжуд бўлсада, СБК ҳақидаги маълумотлар аниқланмади, ва уларни “амалий соғлом” контингент деб қабул қилдик.

Илмий изланишлар натижасида аниқланган хавф омиллари учраш даражаси 1- жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Сурункали буйрак касаллиги учун хавф саналган турли омилларнинг учраш даражаси, %

Хавф омиллари		Амбулатор карталарида ташхис мавжуд бўлганлар (хавф омилига кирувчи касалликлар ва ҳолатлар) н=19		«амалий соғлом» ўсмирлар, н=35		χ2	P
		абс	%	абс	%		
Яқин қариндошларида буйрак касалликлари, ҚД борлиги		1	5,2	9	25,7	5,1	>0,05
Қандли диабет 1 тип		2	10,5	2	5,7	2,4	>0,05
Семизлик ва ортикча тана вазни мавжуд		3	15,8	29	82,8	1,6	<0,001
Анамнезда ёки текширув пайтида суяк ва мушаклардаги патологик ҳолатлар (остеопатия белгилари)		5	26,3	22	62,8	1,8	<0,001
Нефротоксик дорилар кўп қабул қилиш		3	15,8	9	25,7	0,48	>0,05
Шўр ва аччиқ махсулотлар ортиқча истеъмол қилиш		1	5,2	15	42,8	2,08	>0,05
Зарарли одатлар		1	5,2	9	25,7	13,61	<0,001
Анамнезда протеинурия		2	10,4	30	85,7	10,89	<0,001
Анамнезида ноаниқ сабабли дизурия		5	26,3	11	31,4	0,60	>0,05
Анамнезида ўткир аллергик реакциялар ўтказганлиги		4	21	7	20	14,41	<0,001
Организмдаги сурункали яллиғланиш ўчоқлари	Сурункали тонзилит	13	68,4	11	31,4	1,30	>0,05
	Сурункали ўрта отит	4	21	6	17,1	3,18	>0,05
	Кариес	11	57,8	22	62,8	1,04	>0,05

ИЗОҲ: *Таҳлил натижалари 1-3 гуруҳларга кирувчи 54 нафар ўсмирлар сонига нисбатан олинди*

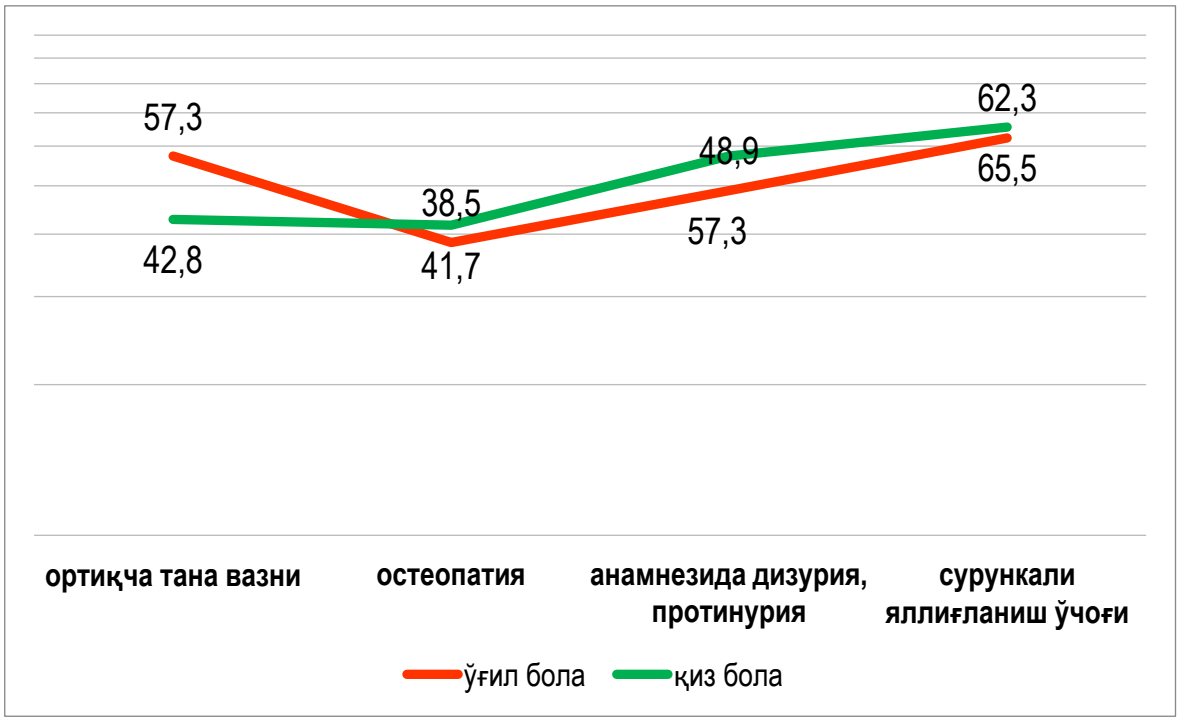
Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, ўсмирлар орасида сурункали буйрак касаллиги келиб чиқиши ва ривожланишига таъсир қилувчи хавф омиллардан энг кўп аҳамиятга эга бўлгани бу организмда ташхисланмаган ва ўз вақтида даволанмаган сурункали яллиғланиш ўчоқларининг мавжудлиги, ортиқча тана вазни, овқат рационида шўр ва аччиқ маҳсулотларинг кўплиги, каби омиллардир.

Ўсмирлар орасида сурункали буйрак касаллиги ва хавф омилларининг мавжудлиги жинс аспектида ўрганилганда хавф омиллари кўпроқ ўғил болаларда мавжудлиги аниқланди.

Ўсмир ёшлар орасида сурункали буйрак касаллигини келтириб чиқарувчи хавф омиллари учраш даражаси ўрганилганда, энг кўп учрайдиган омиллар қуйидагилар эканлиги аниқланди: ортиқча тана вазни ёки семизлик (82,5%), анамнезда ёки текширув пайтида суяк ва мушаклардаги патологик ҳолатлар (остеопатия белгилари) - 62,8%; анамнезида ноаниқ

этиологияли протеинурия (85,4%) ва сурункали яллиғланиш ўчоқлари мавжудлиги, айниқса бу ёшдагиларда кариеснинг кўп учраши (62,6%).

Ушбу хавф омиллари ўсмир ёшлар орасида қизлар ва ўғил боллар орасида учраш даражаси таҳлил қилинди (1-расм).



1- расм. Ўсмирлар орасида сурункали буйрак касаллиги тарқалганлик частотасининг жинсга боғлиқ таҳлили (%)

1- расмдан кўриниб турибдики, кенг тарқалган хавф омилларининг жинсга боғлиқ ҳолда учраш таҳлили шуни кўрсатадики, ўсмир ёшдаги ўғил болалар орасида семизлик ва ориқча тана вазни, ҳамда анамнезида дизурия, протеинурия устунлик қилса, организмда ташхисланмаган ва ўз вақтида даволанмаган сурункали яллиғланиш ўчоқлари учраш даражаси орасида фарқ жинс тафовутида деярли катта фарқ қилмайди (мос ҳолда ўғил болларда 62,3% ва қиз болаларда 65,5% ни ташкил этди).

Тадқиқотга жалб қилинган ўсмир ёшдагилар орасида сурункали буйрак касалликлари ривожланишига олиб келуви хавф омиллари ва касаллик мавжудлигини ўрганиш мақсадида барча ўсмирларда СБК эрта аниқлаш имконини берувчи лаборатор диагностик текширишлар ўтказилди. Бунда қон биохимиявий таҳлилида: зрдобдаги креатинин, калций, холестерин, ЗЖПЛп миқдор ва БКФТ СКД-ЭПИ формуласи ёрдамида аниқланди. Барча ўсмирларда эрталабки сийдикнинг ўрта порциясида микроалбумин миқдори аниқланди. Олинган натижалар таҳлили 2- жадвалда келтирилган.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, ўсмир ёшдагилар орасида сурункали буйрак касаллиги ривожланишини эрта аниқлашда, касалликни келтириб чиқарувчи хавф омиллари мавжуд бўлган гуруҳга кирувчиларда скрининг мақсадда сийдикда микроалбумин миқдори аниқланганда 82 та ўсмирдан 65,6% (н= 54) да турли даражадаги МАУ борлиги кузатилди.

Бу кўрсатгич СБК ташхиси учун диагностик ва бир пайтнинг ўзида касаллик зўрайиб боришини кўрсатувчи прогностик аҳамиятга эга.

Қон биокимёвий таҳлилида зардобдаги креатинин миқдори текширилди ва СКД-ЭПИ формуласи ёрдамида БКФТ аниқланди. Буйрак коптокчалари фильтрация тезлиги СБК ташхисини қўйиш учун асосий диагностик критерий ҳисобланади.

2-жадвал

Сурункали буйрак касаллиги хавф омиллари аниқланган ўсмирларда касалликни эрта аниқлаш учун ўтказилган лаборатор диагностик кўрсатгичлар таҳлили

гуруҳлар	Креатинин Мкмол/л	БКФТ Мл/мин/1,73м^2	МАУ	калций	холестерин	ЗЖПЛп
Назорат гуруҳи н=15	49,6±3.7	129,2±5.9	5,7±1.2	4,3±1,07	2,5±0.8	1.1±0.5
Ўғил болалар н=39	89,4±3.8	93,8±3.9	80,2±3.6	2,3±0.6	4,4±0.8	3,3±0.7
Қиз болалар н=43	83,1±3.5	90,3±3.7	76,5±3.4	1,9±0.5	4,07±0.8	3.1±0.6

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, МАУ аниқланган усмирларда

БКФТ ўғил болаларда ўртача 93,8±3,2 мл/мин/1.73м^2 (мах- 131- мин 88,3) ни ташкил этиб, 17,4 % ҳолларда гиперфильтрация кузатилди. Ўсмир қизларда эса БКФТ ўртача кўрсатгичи 90,3±3.7% мл/мин/1.73м^2 (мах- 133- мин 82,6) ни ташкил этиб, 10,7 % ҳолларда гиперфильтрация мавжудлиги аниқланди ($p>0.05$).

Шунингдек анамнезида ва кўрув пайтида миопатия ва остеопатия белгилари аниқланган ўсмирларда Ca^+ миқдори камайганлиги аниқланди.

Бу шуни кўрсатадики, сурункали буйрак касаллиги ривожланиш жараёнида остеопороз ва остеопатия белгилари намоён бўлиб, бу белги ўсмир ёшдагилар учун нефропатия ривожланиши кўрсатувчи илк клиник белгилар бўлиши мумкин.

Қондаги липидлар миқдори таҳлил қилинганда шу аниқландики, умумий холестерин миқдори меъёр атрофида сақланиб турсада, ОТВ ва семизлик аниқланган ўсмирларда ЗЖПЛп миқдорининг юқори эканлиги аниқланди яъни ўғил болаларнинг 23,4% да ва қиз болаларнинг 19,8% да атероген липопротеидлар миқдори юқорилиги кузатилди. Бу ўз навбатида подоцитларнинг липопротеидларни парчалаш фаолияти бузилганлигидан далолат бериб, СБК ривожланиши кўрсатувчи илк предиктор саналади.

Хулоса

Юқоридагилардан келиб чиқиб айтиш мумкинки, ўсмир ёшлар орасида СБК ривожланиши ва зўрайишини эрта аниқлашда лаборатор диагностика усулларидан қуйидагилар муҳим аҳамиятга эга: МАУ, қон зардобидаги креатинин, БКФТ, қондаги кальций миқдори ва ЗЖПЛП.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Вялкова А.А., Лебедева Е.Н., Афонина С.Н., Чеснокова С.А., Куценко Л.В., Лукерина Е.В. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы). // Нефрология. 2017;21(3):25-38.
2. Akhmedova N.Sh. Sulaymonova G.T. Early diagnosis of Podocytic Dysfunction and Tubulointerstitial processes with hypertension and diabetes mellitius // Asian journal of Pharmaceutical and biological research. Sept-Dec 2021;10(3):177-183.
3. Akhmedova N.Sh., Sulaymonova G.T., Boltayev K.J. Prognostic significance of biomarkers in the early diagnosis of nephropathy in type II diabetes // Journal of Pharmaceutical Negative Results – 2022;13(10):118-1191. Scopus
4. Bobkova I.N., Shchukina A.A., Shestakova M.V. Assessment of nephrin and podocin levels in urine in patients with diabetes mellitus. // Nephrology. 2017;21(2):33-40. https://doi.org/10.24884/1561-6274-2017-21-2-33-40
5. Bobkova I.N., Shchukina A.A., Shestakova M.V. Assessment of nephrin and podocin levels in urine in patients with diabetes mellitus. // Nephrology. 2017;21(2):33-40. https://doi.org/10.24884/1561-6274-2017-21-2-33-40
6. Stevens PE, Levine A. Kidney disease: improving global outcomes, members of the Chronic Kidney Disease Guidelines Working Group. Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: A Brief Overview of Kidney Disease: Improving Global Outcomes, Clinical Practice

Guidelines 2012. // Ann Intern, Medicine 2013;158:825-30. 10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007
7. Sulaymonova G.T.Jumayeva M.F. Kayumov L.K. Features of the course of chronic kidney disease according to the degree of nephrinuria in a comorbid state with hypertension and diabetes mellitus. // Texas Journal of Medical
8. Sulaymonova G.T. The study of the functional reserve of the kidneys in the concominant state of hypertension with diabetes mellitus // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal 2022;2(3):3-9.
9. Ахмедова Н.Ш., Сулаймонова Г.Т. Гипертония касаллиги қандли диабет билан коморбид холатда келганда буйрак ичи гемодинамикаси ва буйраклар функционал захирасини бахолаш // Биомедицина ва амалиёт журнали.- Тошкент, 2022;7(3):453-460.
10. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022;10(2):688-694.
11. Boltayev K. J.; Ruziyev Z. M.; Ulug'ova Sh. T. Features changes in the hemostasis system in patients with COVID-19. Web. of. Sci. 2022;3:479-486.
12. Болтаев К. Ж., Ахмедова Н. Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении // Проблемы биологии и медицины. 2020;1:24-26.
13. Гиёсова Н.О. Взаимодействие сердечно-почечного континуума в развитии нефропатии // Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences 2022;597-606.
14. Giyosova N.O. Modern diagnostic markers of nephropathy in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus // Web of scientist: international scientific research journal. Nov., 2022;3(11):142-150.
15. Giyosova N.O. Nurov B.B. Course and therapy of arterial hypertension in patients with covid-19 // Web of scientist: international scientific research journal. Dec., 2022;3(12):1142-1149.
16. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). 2019;8(2):157-164.
17. Наимова Ш. А. The degree of secondary osteoporosis in rheumatological patients and ways of its prevention // Новый день в медицине. 2020;1:56-58.
18. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis // British Medical Journal. 2021;1(1).
19. Сулаймонова Г.Т. Особенности течения хронической болезни почек по степени нефринурии в коморбидном с гипертониеской болезнью и сахарным диабетом. // Тиббиётда янги кун. Тошкент, 2021;6(38):269-271.
20. Сулаймонова Г.Т. Гипертония касаллиги қандли диабет билан коморбид холатда ва улар алоҳида кечган касалликлар давомийлигидан келиб чиқиб юз берадиган лаборатор кўрсаткичлар таҳлили // Доктор ахборотномаси. - Самарқанд, 2022;3.1(107):118-121.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.61 -036.12 - 07- 036.22

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК, И ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ПОЧЕК (*Обзор литературы)*

Мамирова М.Н. https://orcid.org/0009-0009-9838-4930
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул А.Гиждувани, 23 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье приведены результаты анализа научных источников зарубежных исследователей последних лет по изучению хронической болезни почек. Описаны распространенность, критерии диагностики, маркеры повреждения почек и оценки функции почек у лиц с хронической болезнью почек. Приведены эффективность использования лабораторных маркеров для диагностики и прогноза исхода, данного над нозологического состояния.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, критерии хронической болезни, маркеры повреждения.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА БУЙРАК ФУНКЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ *(Адабиётлар шарҳи)*

Мамирова М.Н. https://orcid.org/0009-0009-9838-4930
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., Ғиждувоний кўчаси. 23. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Мақолада сурункали буйрак касаллиги бўйича хорижий тадқиқотчиларнинг охирги йилларда эълон қилинган илмий манбаларининг таҳлили келтирилган. Унда сурункали буйрак касаллигининг тарқалганлиги, ташҳиси мезонлари, буйрак шикастланиши маркёрлари ва унинг функциясини баҳолаш масалалари баёни келтирилган. Шунингдек, ушбу нозологиядан юқори турувчи ҳолатнинг ташҳиси ва унинг якуни истиқболини белгилаш учун фойдаланилган лаборатория маркёрларининг самарадорлиги келтирилган.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, сурункали буйрак касаллиги мезонлари, шикастланиш маркёрлари.

CHRONIC KIDNEY DISEASE PREVALENCE AND KIDNEY FUNCTION ASSESSMENT
(Literature review)

Mamirova M.N. https://orcid.org/0009-0009-9838-4930
Akhmedova N.Sh. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Gijduvani st., 23 Tel: +998 (65) 223-00-50. e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The article presents the results of the analysis of scientific sources of foreign researchers in recent years on the study of chronic kidney disease. The prevalence, diagnostic criteria, markers of kidney damage, and evaluation of kidney function in individuals with chronic kidney disease are described. The effectiveness of the use of laboratory markers for the diagnosis and prognosis of the outcome of this supernosological condition is presented.

Key words: chronic kidney disease, glomerular filtration rate, criteria for chronic kidney disease, damage markers.

Актуальность

XXI веке мировое сообщество столкнулось с глобальной проблемой хронических неинфекционных заболеваний, связанных с высокими затратами на лечение, потерей трудоспособности, тяжелыми осложнениями и смертностью. Одними из основных среди них являются заболевания почек. Проблема хронической болезни почек (ХБП) является социально значимой, которая имеет высокую распространенность, смертность, а на терминальной стадии требует высоко затратные методы заместительной терапии - диализ, трансплантация почки [14; 19]. По данным Национального центра статистики здравоохранения США, более 3,9 млн. взрослых были диагностированы с заболеваниями почек в этой стране (2% взрослого населения). Смертность в результате почечной недостаточности занимал 8-место среди причин смертности. Эти данные показывают, что заболевание почек представляет собой серьезную проблему для здоровья и что понимание механизмов, ведущих к заболеваниям почек, является важным мероприятием, которое может иметь большое потенциальное влияние на здоровье [15; 22; 31]. Согласно данным World Health Report и Global Burden Disease (GBD), заболевания почек и мочевых путей ежегодно приводят к смерти 850 тыс. человек. Они занимают 12-место как причина смерти и 17-место как причина стойкой утраты трудоспособности. При этом истинная заболеваемость ХБП не до конца оценена [19; 31]. В РФ ХБП страдают около 14 млн. человек, болезни почек как непосредственная причина смерти занимают 11-место, а как причина утраты трудоспособности 17-место [10]. В 2017 году среди населения РФ было зарегистрировано 697,5 млн. случаев ХБП на всех стадиях, при мировом показателе распространенности 9,1%. Средний по возрасту и полу показатель заболеваемости в РФ I-V стадиями ХБП на 47% выше, чем мировой и превышает показатели в США, Китае и ряде европейских стран [16]. Дудко М.Ю., Котенко О.Н. [7] проводили исследование по оценке распространенности ХБП среди взрослого населения города Москвы. Авторами установлено, высокая распространенность ХБП среди населения данного города. В то же время анализ распространенности ХБП по стадиям показал высокую долю ранних стадий ХБП при существенно меньших значениях выявляемости поздних стадий. В Кыргызской Республике в 2018 году всего было зарегистрировано 172,9 случаев острого и хронического гломерулонефрита (ГЛН) на 100 тыс. населения, 52,9 случаев на 100 тыс. населения было впервые выявлены. Авторы пришли к мнению, что своевременная диагностика, всесторонняя поддержка больных, страдающих ГЛН, могут существенно улучшить прогноз исхода данных заболеваний [2].

Такие же исследования были проведены и в Таджикистане в период 2011-2017 годы, по различным заболеваниям почек и мочевыводящих путей у взрослого населения в возрасте 18- 90 лет. Распространенность ХБП составила 18,7-21,9 случаев на 100 тыс. населения. Высокая частота распространенности ХБП в Таджикистане диктует пересмотра некоторых задач нефрологической помощи [1].

Вялкова А.А. [5] приводит результаты анализа крупномасштабных исследований (ACCOMPLISH, ADVANCE, ALTITUDE, CARRESS-HF, ONTARGET, ROADMAP), где было подтверждено то, что ХБП имеет высокую распространенность (10-15%) и занимает одно из ведущих мест в общей структуре смертности и заболеваемости населения. В этих исследованиях ХБП определяется как наднозологическое понятие, характеризующееся структурным повреждением почек и/или снижением их функции в течение 3 и более месяцев, независимо от нозологического диагноза хронического почечного заболевания.

Установлено, что маркерами повреждения почек следует считать изменения, выявленные при клинико-лабораторном и инструментальном обследовании: повышенная альбуминурия/протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, лейкоцитурия, изменения электролитного состава крови и мочи, аномалии почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров и формы почек и другие. ХБП устанавливается даже при отсутствии каких-либо маркеров почечного повреждения, но при этом выявлено снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м2, сохраняющееся также на протяжении 3 и более месяцев [8; 22].

Критерием снижения функции почек является уровень СКФ, находящийся ниже 90 мл/мин/1,73 м2. Для оценки функции почек по СКФ у взрослых используются информативные и доступные методы: формула Кокрофта-Голта, которая отражает СКФ на начальных стадиях ХБП, и формула MDRD, точнее отражающая функцию на 3-5-стадиях ХБП. Другим методом расчета СКФ на ХБП представлен по CKD-EPI [19; 31].

Приводятся другие формулы расчета СКФ по Schwartz: СКФ = к х длина тела (см) х 80 / креатинин плазмы (мкмоль/л), где к = 0,55 (у детей от 2 до 12 лет), к = 0,55 (для девушек от 13 до 18 лет), к = 0,77 (для юношей от 13 до 18 лет). Формула расчета СКФ по Barrat: детям раннего

возраста: СКФ = 0,55 х длина тела (см) / креатинин плазмы (мг%); детям старшего возраста: СКФ = 0,45 х длина тела (см) / креатинин плазмы (мг%) [5].

В настоящее время в диагностике ХБП для определения прогноза и темпов ее прогрессирования на фоне терапии большое значение придается оценке альбуминурии/протеинурии. На Лондонской конференции KDIGO в 2009 году были оставлены прежние градации альбуминурии: <30; 30-299; > 300 мг альбумина/г креатинина мочи. Для оценки мочевой экскреции альбумина вместо нормо-, микро-, макроальбуминурия/протеинурия предложены: «оптимальный» уровень (<10 мг/г), «высоконормальный» (10-29 мг/г), «высокий» (30-299 мг/г), «очень высокий» (300-1999 мг/г) и «нефротический» (>2000 мг/г) и использование их для прогноза риска общей и сердечно-сосудистой смертности. В 2007 году в МКБ-10 термин «хроническая почечная недостаточность» заменен «ХБП» (код N18) и каждой ее стадии присвоены соответствующие коды: С1 - N18.1; С2 - N18.2; С3а и С3б - N18.3; С4 - N18.4; С5 - N18.5. Для обозначения этиологии ХБП, кроме этих кодов, следует использовать соответствующие коды заболеваний; кодом N18.9 обозначаются случаи ХБП с неуточненной стадией [18].

Классификация ХБП дана NRF/KDOQI (National Kidney Foundation /Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2002): группа риска - СКФ (мл/мин/1,73 м2) >90, при наличии факторов риска ХБП; признаки нефропатии, нормальная или повышенная СКФ - >90; признаки нефропатии (легкое снижение СКФ) - 60-89; умеренное снижение СКФ (консервативная стадия) - 30-59; тяжелое снижение СКФ (пред диализная стадия) - 15-29; крайне тяжелое снижение (диализная стадия) - тХПН - >15 [26].

Критериями ХБП установлены: наличие структурных нарушений почек, выявляемых по данным визуализирующего и/или морфологического исследований; функциональные нарушения почек, выявляемые при изменениях функциональных показателей почек в анализах мочи и/или крови. Для определения стадии ХБП проводится оценка показателей функции канальцев и СКФ с расчетом по Schwartz [5].

Концепция 5-стадийной ХБП была сформулирована экспертами Национального Почечного Фонда (National Kidney Foundation/ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) США в 2002 году и получила признание мирового медицинского сообщества [27]. В 2012 году были опубликованы усовершенствованные рекомендации по диагностике, классификации, лечению ХБП в зависимости от уровня СКФ и альбуминурии [26].

По данным Шутова А.М. [23] принципиальным отличием понятия ХБП от ХПН является включение в эту категорию пациентов, в том числе и с нормальным функциональным состоянием почек. Две основные причины послужили основанием для появления концепции ХБП: наличие общих механизмов прогрессирования нефропатии и высокая сердечно- сосудистая заболеваемость, и смертность больных с ХБП. По его мнению, впервые в мире появилась общепризнанная классификация, позволяющая с единых позиций смотреть на больного с ХБП.

В результате исследований английских авторов Wall N.A. et al. [30] установлено, что значительное нарушение функции почек (рСКФ <60 мл/мин/1,73 м 2, ХБП стадии G3-5) обнаруживались у 6% населения Великобритании, и его распространенность заметно увеличивается с возрастом, затрагивая более 30% людей в возрасте 75 лет и старше. По мнению авторов, снижение рСКФ или повышение альбуминурии связаны со смертностью независимо от всех причин и прогрессированием до тяжелой ХБП - терминальной стадии почечной недостаточности (ТПН), годовая смертность от которого превышает 10%.

Анализ результатов крупных популяционных исследований (HOPE, PREVEND, LIFE) позволил выявить прямую связь между снижением СКФ, альбуминурией и сердечно- сосудистой заболеваемостью (ССЗ). Около 40-80% пациентов с ХБП на додиализной стадии имели ССЗ. Смерть от ССЗ у диализных пациентов наступал в 40-50% случаев, что в 10-20 раз выше, чем в общей популяции. По мере прогрессирования стадий ХБП, тяжесть и частота кардиоваскулярных нарушений увеличивался [11; 26].

По данным Weber B.R. et al. [29] гемодинамически значимый стеноз почечных артерий, обозначаемый термином «ишемическая болезнь почек», является одним из лидеров среди причин необратимого ухудшения функции почек у пожилых и нередко остается нераспознанной вплоть до ТПН. Она у этих пациентов может быть ускорена часто применяемыми пожилыми лекарствами и диагностическими вмешательствами.

Понятно, что ишемическая болезнь почек присуща преимущественно больным распространенным атеросклерозом. При ишемической болезни почек обоснованно устранение усугубляющих нарушение почечной функции ятрогенных факторов - нестероидных

противовоспалительных препаратов, петлевых диуретиков в больших, вызывающих относительную гиповолемию дозах, но в первую очередь ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II. Они часто назначаются без должного контроля пожилым больным артериальной гипертензией [25].

ХБП, характеризующиеся стойким снижением СКФ и, следовательно, ассоциированы с наибольшим ухудшением долгосрочного прогноза, чаще встречаются именно среди пожилых [20].

Лечение пожилого больного ХБП сопряжено со значительными трудностями. Именно они первоочередная группа, которой следует избегать полипрагмазии. Особой проблемой для них остаются нарушения нутритивного статуса, зачастую возникающие в этой возрастной группе и при сохраненной функции почек, но всегда существенно нарастающие по мере прогрессирования ХБП. Для обозначения синдрома mal-nutrition к пожилым больным ХБП применяют также термин «белково-энергетическая недостаточность». В настоящее время накоплен успешный опыт применения лекарственных препаратов кетоаналогов аминокислот для предупреждения и коррекции белково-энергетической недостаточности у пациентов с ХБП. В экономическом анализе итальянского исследователя Scalone L. et al. (2010) доказано, что использование малобелковой диеты с назначением кетоаналогов аминокислот позволяет безопасно откладывать начало диализа в среднем на 1 год и приводит к экономии 30 тыс. евро на одного пожилого пациента с ХБП за 3 года [21].

По результатам своих исследований Даминова М.А. [6] заключает, что определение ХБП и классификация по стадиям у детей в настоящий момент не отличаются от таковых у взрослых. В настоящее время известно, что развитию ХБП у детей способствуют генетические, эндогенные, демографические (пол, возраст) и комплекс экзогенных факторов. В связи с тем, что в детском возрасте возможно обратное развитие хронического повреждения почек и восстановление функции органа, то раннее выявление, своевременное лечение является важной предпосылкой для предупреждения или отдаления от ее неблагоприятного исхода.

Этот же автор [6] в другой своей работе подчеркивает, что в нефрологии выделяют 4 группы факторов риска, которые влияют на развитие и течение ХБП у детей: факторы, влияющие на развитие ХБП: факторы риска, которые инициируют ХБП: факторы риска, которые приводят к прогрессированию ХБП: факторы риска терминальной стадии ХБП.

В эпидемиологических исследованиях широкое распространение получила концепция факторов риска. Действие факторов риска на организм является индивидуальным, и вероятность развития заболевания зависит от адаптационных возможностей организма. На действие определенных факторов риска каждый индивидуум отвечает изменением функционального состояния своего организма. Единым для всех является развитие неспецифической адаптационной реакции с формированием определенных донозологических состояний. Особенностью концепции факторов риска в донозологической диагностике является то, что интенсивность любого фактора риска может быть исследована по отношению к различным функциональным состояниям. Факторы риска развития дезадаптации одновременно являются и факторами риска заболеваний. Заболевания возникают путем перехода донозологических состояний в преморбидные, а затем в нозологические. Связь между факторами риска и заболеванием осуществляется через функциональные состояния, отражая напряжения и перенапряжения регуляторных механизмов с последующим нарушением гомеостаза и компенсации. На современном уровне развития медицины можно выявить факторы, которые могут спровоцировать развитие заболеваний мочевыделительной системы [13].

Seema Sharma et al. [28] были проведены исследования для выявления факторов риска, вызывающих ХБП, и оценки влияния консультирования на качество жизни 52 пациентов с ХБП. Был проведен валидизированный опросник QOL. Авторами было обнаружено, что артериальная гипертензия явилось причиной ХБП у 48,1% пациентов, диабет у 7,6%, гипертония вместе с диабетом у 32,7%, гломерулонефрит у 5,8%, иммунологические причины у 5,8% пациентов. Отмечено статистически значимое улучшение социального функционирования, эмоциональных, психических и самооценочных параметров, что указывало на влияние консультирования. Авторы заключили, что консультирование клинического фармацевта помогает в улучшении качества жизни у изученных пациентов.

Такие же исследования по изучению качества жизни у больных ХБП были проведены Васильевой И.А., Добронравовым В.А. [4]. Авторы для этого использовали опросник SF-36. Они установили, что прогрессирование ХБП сопровождается снижением показателей физической составляющей качества жизни. Существенного ухудшения показателей психосоциальной составляющей по мере снижения функции почек не было отмечено.

Вместе с вопросами распространенности, классификации, патогенеза, медико-социальных исследований были анализированы и лабораторные параметры ХБП, которые имели патогенетические, диагностические аспекты этих наднозологических состояний.

Авторами [3] проведена оценка взаимосвязи сывороточных концентраций ангиопоэтинподобных белков 3- и 4-типов (АППБ 3 и 4) с развитием почечной дисфункции у 158 больных 21-80 лет с ревматоидным артритом на фоне метаболических изменений с длительностью заболевания 9 лет. Выявлены отрицательные корреляции средней силы между показателями расчетной СКФ по формуле CKD-EPI и уровнем АППБ3 и АППБ4. Установлено, что на содержание АППБ4 у больных ревматоидным артритом непосредственное влияние оказывают два фактора - почечная дисфункция и наличие метаболического синдрома.

В другом исследовании [11] доказано, что нарушение функции почек прочно взаимосвязано с прогнозом развития сердечной недостаточности у больных с систолической дисфункцией левого желудочка, неблагоприятным течением ИБС, артериальной гипертензией. Тесные взаимосвязи между изменениями почек и органов сердечно-сосудистой системы привели к заключению о наличии клинико-патогенетической общности - «кардиоренального континуума».

Сибирева О.Ф. и соавт. [17] запатентовали изобретение, сущность которого заключается в том, что прогноз характера прогрессирующего течения ХБП определяют с помощью коагуляционных характеристик крови: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ), уровень антитромбина III (АТIII), фактора Виллебранда (ФВ), эндотелина-1 (Э-1), Д-димера. При показателях АЧТВ в пределах от 28 до 35 секунд, ПВ от 12 до 15 секунд, ТВ от 9 до 13 секунд, уровня АТIII от 29 до 70%, уровня ФВ от 105 до 115%, Э-1 не более 0,32 фмоль/мл и Д-димера от 245 до 520 нг ФЭЕ/мл прогнозируют медленное прогрессирование течения ХБП. При тех же величинах АЧТВ, ПВ, ТВ, уровня АТIII, и уровне ФВ более 115%, Э-1 более 0,32 фмоль/мл, Д-димера более 620 нг ФЭЕ/мл прогнозируют ускоренное прогрессирование ХБП. Использование заявленного способа позволяет повысить точность и достоверность диагностики ХБП.

Заключение

Таким образом, анализ литературы зарубежных исследователей показал важность проблемы ХБП для разных слоев населения мира. Предложена классификация, определены критерии и маркеры диагностики ХБП, показаны эффективность некоторых тестов для диагностики данного наднозололгического состояния. В следующей части нашего обзора мы сочли необходимым привести анализ научных источников отечественных исследователей по проблеме ХБП у людей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллоев С.М., Гулов М.К. Клинико-эпидемиологические особенности и факторы риска развития хронической болезни почек в Республике Таджикистан // Здравоохранение Таджикистана. 2019;2:5-13.
2. Айдаров З.А., Жамилова Г.К., Юсупов А.Ф. Хроническая почечная недостаточность и сердечно-сосудистые заболевания: проблема междисциплинарная // The Scientific Heritage. 2020;49(2):10-17.
3. Александров В.А., Шилова Л.Н., Александров А.В. Роль ангиопоэтин-подобных белков в развитии почечной дисфункции у больных ревматоидным артритом на фоне метаболических изменений // Вестник ВолгГМУ. – Волгоград, 2020;4(76):37-41.
4. Васильева И.А., Добронравов В.А., Панина И.Ю., Трофименко И.И., Смирнов А.В. Качество жизни больных на различных стадиях хронической болезни почек // Нефрология. 2013;17(2):60-65.
5. Вялкова А.А. Хроническая болезнь почек // Оренбургский медицинский вестник. – Оренбург, 2017; III:2(10):42-51.
6. Даминова М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования // Вестник современной клинической медицины. 2016;9(2):36-41.
7. Дудко М.Ю., Котенко О.Н., Шутов Е.В., Васина Н.В. Эпидемиология хронической болезни почек среди жителей города Москвы // Клиническая нефрология. 2019;3:37-41.
8. Иногамова В.В., Гиясова З.Ш. Факторы риска заболеваний почек и мочевыводящих путей в современных условиях // Молодой ученый. 2016;1:486-490.
9. Казеко Н.И., Ермишина Н.И., Хилькевич С.В., Бердичевский В.Б., Павлова И.В., Ильясов С.Ж. Структура и функция клеточных мембран у урологических больных по результатам биопсии // Медицинский вестник Башкортостана. – Уфа, 2013;8(2):69-72.

10. Калашников В.Ю., Викулова О.К., Железнякова А.В. Эпидемиология хронического болезни почек в Российской Федерации по данным федерального регистра взрослых пациентов с сахарным диабетом (2013-2016) // Сахарный диабет. 2019;21(3):105-111.
11. Камышникова Л.А., Ефремова О.А., Пивовар Р.С. Особенности кардиоренальных взаимоотношений у больных с хронической болезнью почек. современное состояние проблемы // Научные ведомости Серия Медицина. Фармация. – Москва, 2017;5(254):37:13-21.
12. Кузьмин О.Б., Жежа В.В., Белянин В.В., Бучнева Н.В., Ландарь Л.Н., Сердюк С.В. Диагностическая и прогностическая ценность биомаркеров повреждения почечных канальцев NGAL, KIM-1, L-FABP у пациентов с хронической болезнью почек // Нефрология. 2017;21(2):24-32.
13. Оленко Е.С., Кодочигова А.И., Киричук В.Ф., Лифшиц В.Б., Симонова Е.А., Субботина В.Г. Факторы риска развития хронической болезни почек // Вестник ТГУ. 2012;4(17):1293-1299.
14. Петров М.В., Белугина Т.Н., Бурмистрова Л.Ф. Эпидемиологическое исследование связи хронической болезни почек и ишемической болезни сердца в условиях терапевтического отделения // Вестник Пензенского государственного университета. – Пенза, 2020;3(30):76-81.
15. Подзолков В.И., Брагина А.Е. Хроническая болезнь почек как мультидисциплинарная проблема современной медицины // Терапевтический архив. 2018;6:121-129.
16. Румянцева Е.И. Хроническая болезнь почек как глобальная проблема для общественного здоровья: динамика заболеваемости и смертности // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2021;1-2:41-49.
17. Сибирева О.Ф., Бухарова Е.О., Гранкина В.Ю., Зибницкая Л.И., Калюжин В.В., Калюжина Е.В. Способ прогнозирования характера прогрессирующего течения хронической болезни почек. Изобретение RU 2430364 C1. - Дата подачи заявки: 07.05.2010. - Опубликовано: 27.09.2011, Бюллетень № 27.
18. Сигитова О.Н., Архипов Е.В. Хроническая болезнь почек: новое в классификации, диагностике, нефропротекции // Вестник современной клинической медицины. 2014;7(1):103-106.
19. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравова В.А. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. 2013;СПб:51.
20. Тонелли М., Риелла М. Хроническая болезнь почек и старение популяции // Клиническая нефрология. 2014;1:4-7.
21. Фомин В.В., Милованов Ю.С., Милованова Л.Ю., Моисеев С.В., Мухин Н.А. Хроническая болезнь почек у пожилых: особенности диагностики и ведения // Клиническая Нефрология. 2014;3:57-63.
22. Шилов Е.М., Котенко О.Н., Шилова М.М. Нефрологическая служба Российской Федерации в 2019-2020 г.: отчет Президиума Профильной комиссии по нефрологии Экспертного Совета Минздрава России // Клиническая нефрология. 2020;4:5-14.
23. Шутов А.М. Хроническая болезнь почек - глобальная проблема XXI века // Клиническая медицина. 2014;5:5-10.
24. Brendan Nichols, Prachi Jog, Jessica H. Lee, Daniel Blackler, Michael Wilmot, Vivette D'Agati, Glen Markowitz, Jeffrey B. Kopp, Seth L. Alper, Martin R. Pollak and David J. Friedman Innate immunity pathways regulate the nephropathy gene Apolipoprotein L1 // Kidney International. 2015;87:332-342.
25. Cooper C.J., Murphy T.P., Cutlip D.E. CORAL Investigators. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis // N Engl J Med. 2014;370(1):13-22.
26. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. Suppl. – 2013;3:1-150.
27. National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation Classification Stratification // Am J Kidney Dis. 2002;39(2/1):1-266.
28. Seema Sharma, Shobha Rani R.H, Geeta Subramanyam, Mahvash Iram Evaluation of Impact of Counseling on Quality of Life of Chronic Kidney Disease and Hemodialysis Patients // Indian Journal of Pharmacy Practice. 2013;6(3):57-61.
29. Weber B.R., Dieter R.S. Renal artery stenosis: epidemiology and treatment // Int J Nephrol Renovasc Dis. 2014;7:169-181.
30. Wall N.A., Dominguez-Medina C.C., Faustini S.E., Cook C.N., McClean A., Jesky M.D. Humoral immunity to memory antigens and pathogens is maintained in patients with chronic kidney disease // PLoS One. 2018;13(4):e0195730.
31. World Health Organization. Cause-specific mortality. Accessed 03.02.2021. https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/esti mates en.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.155.392.8-036.12:616-018.74-008]-036

АНАЛИЗ МУТАЦИИ CYP1A1 У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Саидаманова С.С. https://orcid.org/0009-0005-2636-128X
Каюмов А.А. https://orcid.org/0009-0001-8058-2738
Абдурахманова Н.Р. https://orcid.org/0009-0009-7716-6344

Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17 tel: +998 (78) 113 66 62
Email: rigiatm@exat.uz

✓ ***Резюме***

Исследование выполнено в РСНПМЦГ. Выполнен ретроспективный проспективный анализ клинических данных 118 больных ХМЛ, в период с октября 2020 г. по октябрь 2023 г. Медиана возраста составила — 49,3 года (18-74), Me времени от начала терапии до выявления мутации 3,6 года (0,4- 10,6 года).

Исследовали на наличие полиморфных вариантов гена IIe462Val гена CYP 1A1. При этом у 63 (53,4%) пациентов отмечалось резистентность к ИТК1, однако у 49 (77,8%) больных отмечалось наличие IIe/IIe генотипа, у 19% больных было выявлено гетерозиготная форма полиморфзма IIe/Val гена CYP 1A1 и у 3,2% больных определена гомозиготная форма мутации Val/Val гена CYP 1A1.

В представленном нами исследовании продемонстрировано, что методы лечения, применяющиеся в настоящее время у пациентов с мутацией T315I и гомозиготной формой мутации Val/Val гена CYP 1A1, не эффективны. Данная проблема служит основанием для совершенствования молекулярных методов диагностики, а также для разработки принципиально новых молекул, эффективных у BCR-ABL T315I и Val/Val гена CYP 1A1-положительных больных.

Ключевые слова: анализ мутации CYP1A1 у больных с хроническим миелолейкозом, республика Узбекистан, разработки принципиально новых молекул, эффективных у BCR-ABL T315I и Val/Val гена CYP 1A1-положительных больных.

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA SURUNLI MYELOLUTSIYA BO‘LGAN BEMORLARDA CYP1A1 MUTASİYASINI TAHLILI

Saidamanova S.S., Qayumov A.A., Abduraxmanova N.R.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiy gematologiya markazi, O‘zbekiston, Toshkent sh., Chilonzor tumani, 17-uy tel: +998 (78) 113 66 62 Elektron pochta: rigiatm@exat.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Gematologiya tibbiyot markazida o'tkazildi. 2020 yil oktyabrdan 2023 yil oktyabrgacha bo'lgan davrda KML bilan kasallangan 118 nafar bemorning klinik ma'lumotlarining retrospektiv istiqbolli tahlili o'tkazildi. O'rtacha yosh 49,3 yoshni (18-74), terapiya boshlanganidan mutatsiyani aniqlashgacha bo'lgan vaqt 3,6 ni tashkil etdi. yillar (0 ,4-10,6 yil).

Biz CYP 1A1 genining IIe462Val genining polimorfik variantlari mavjudligini tekshirdik. Shu bilan birga, 63 (53,4%) bemorda TKI1 ga qarshilik bor edi, ammo 49 (77,8%) bemorda IIe/IIe genotipi, 19% bemorlarda CYP 1A1 geni IIe/Val polimorfizmining geterozigota shakli va Bemorlarning 3,2 foizida CYP 1A1 genining Val/Val mutatsiyasining homozigot shakli aniqlangan.

Biz taqdim etgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, T315I mutatsiyasi va CYP 1A1 genining Val/Val mutatsiyasining gomozigotli shakli bo'lgan bemorlarda hozirda qo'llaniladigan davolash usullari samarali emas. Bu muammo molekulyar diagnostika usullarini takomillashtirish, shuningdek,

BCR-ABL T315I va Val/Val geni CYP 1A1-musbat bemorlarda samarali bo'lgan prinsipial yangi molekulalarni ishlab chiqish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: Surunkali miyeloid leykemiya bilan og'rigan bemorlarda CYP1A1 mutatsiyasini tahlil qilish, O'zbekiston Respublikasi, BCR-ABL T315I va Val/Val geni CYP 1A1 musbat bemorlarda samarali bo'lgan prinsipial yangi molekulalarning rivojlanishi.

ANALYSIS OF CYP1A1 MUTATION IN PATIENTS WITH CHRONIC MYELOLUSIS IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Saidamanova S.S., Kayumov A.A., Abdurakhmanova N.R.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan Tashkent, Chilanzar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

✓ ***Resume***

The study was conducted at the Republican specialized scientific-practical Hematology Medical Center of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. A retrospective prospective analysis of the clinical data of 118 patients with CML between October 2020 and October 2023 was performed. The average age was 49.3 years (18-74), and the time from the start of therapy to the detection of the mutation was 3.6 years. years (0.4-10.6 years).

We investigated the presence of polymorphic variants of the IIe462Val gene of the CYP 1A1 gene. At the same time, 63 (53.4%) patients had resistance to TKI1, but 49 (77.8%) patients had IIe/IIe genotype, 19% patients had heterozygous form of CYP 1A1 gene IIe/Val polymorphism, and 3.2% of patients A homozygous form of Val/Val mutation of the CYP 1A1 gene was identified.

The study we presented showed that currently used treatments are not effective in patients with the T315I mutation and the homozygous form of the Val/Val mutation of the CYP 1A1 gene. This problem serves as a basis for the improvement of molecular diagnostic methods, as well as for the development of principally new molecules effective in BCR-ABL T315I and Val/Val gene CYP 1A1-positive patients.

Key words: Analysis of CYP1A1 mutation in patients with chronic myeloid leukemia, Republic of Uzbekistan, Development of principle new molecules effective in BCR-ABL T315I and Val/Val gene CYP 1A1 positive patients.

Актуальность

По мере накопления количества наблюдений становится очевидным, что число больных с резистентностью к иматинибу увеличивается с каждым годом [22]. Примерно у 15-30 % больных ХМЛ наблюдается первичная или вторичная резистентность к лечению иматинибом мезилатом [23-27]. Учитывая, что у больных ХМЛ, в зависимости от наличия или отсутствия мутаций в гене BCR-ABL, а также от типа мутаций, наблюдается различный терапевтический эффект на ИТК, актуальным является ранняя идентификация мутаций гена BCR-ABL, что позволяет своевременно определить факторы риска неблагоприятного прогноза течения заболевания, ответ на проводимую терапию и назначить адекватное лечение с целью получения ее максимальной эффективности [11]. Резистентность к терапии может проявляться и при отсутствии мутаций киназного домена, следовательно, есть необходимость изучения новых механизмов образования резистентного к лечению фенотипа, например, генов, участвующих в метаболизме ИТК, наличия аберрантной экспрессии онкогенов и супрессоров опухолевого роста у больных ХМЛ [26, 28]. Поскольку в исследованиях, посвященных изучению однонуклеотидных полиморфизмов генов (SNR) при ХМЛ, чаще обнаруживалась ассоциация полиморфизма гена CYP3A5 (rs 7776746) и гена hOCT1 M408V (rs628031) с ответом на лечение иматинибом, была изучена связь этих полиморфизмов с резистентностью к терапии и общей выживаемостью больных в многонациональной Республике Узбекистан [29-31].

По литературным данным продукт экспрессии гена CYP1A1 участвует в метаболизме полициклических ароматических углеводородов, многие метаболиты которых являются признанными канцерогенами. Неоднократно показана связь некоторых полиморфных вариантов этого гена с различными формами онкогематологическими, включая рак молочной

железы [15], рак щитовидной железы [16], немелкоклеточный рак легких [18], и др. Для спортсменов преобладающим является гетерогизотный генотип CYP1A1 AG (92,16%±3,76%), в группе сравнения частота гетерозигот CYP1A1 AG и гомозигот CYP1A1 AA практически не отличается (37,74%±6,66% и 41,51%±6,78% соответственно). Гомозиготный функционально неполноценный генотип CYP1A1 GG практически отсутствует в основной группе (1,96%±1,94%), однако его частота в группе сравнения составляет 20,75%±5,57% (p<0,01)

В зарубежной литературе существует ряд исследований, посвященных метаболизму ксенобиотиков, т.е., участвующих в метаболизме ингибиторов тинозинкиназы. Существует много ссылок, что нарушения или не завершенный метаболизм ИТК проводит к развитию устойчивости к данному препарату

Цель исследования: Внедрение метода определения мутации гена CYP1A1 и изучить частоту встречаемости среди больных с ХМЛ в Узбекистане.

Материал и методы

Исследование выполнено в РСНПМЦГ. Выполнен ретроспективный перспективный анализ клинических данных 118 больных ХМЛ, в период с октября 2020 г. по октябрь 2023 г. Медиана возраста составила — 49,3 года (18-74), Медиана времени от начала терапии до выявления мутации 3,6 года (0,4- 10,6 года).

Для выделения геномной полиморфных ДНК-локусов генов CYP1A1 осуществляли методом полимеразной цепной реакции синтеза ДНК и ПДРФ-анализом с последующим электрофорезом в 7-8 % полиакриламидном геле. Для определения полиморфных вариантов в гене CYP1A1, использовали метод полиморфизма длин рестрикционных фрагментов. Для амплификации использовали реакционную смесь объемом 25 мкл, которая содержала 2,5 мкл 10xTaq-буфера (67 мМ трис-HCl (pH 8,8), 16,6 мМ (NH4)2 SO4, 2,5мМ MgCl2, 0,01% Tween-20), 0,1 мкг геномной ДНК, смесь dNTP (dATP, dGTP, dCTP, dTTP по 200 мкМ каждого), 1 ед. ДНК-полимеразы Termus aquaticus (производства фирмы «Силекс») и 5-10 пМ локус специфичных олигонуклеотидных праймеров. Результаты амплификации анализировали в 7 % полиакриламидном геле с последующей окраской в растворе бромистого этидия (конечная концентрация 0,1 мкг/мл) и визуализацией в проходящем УФ-свете при длине волны 312 нм. После амплификации 10 мкл амплификата обрабатывали 5 единицами соответствующей рестриктазы согласно рекомендациям производителя. Результаты рестрикционного анализа оценивали при проведении электрофореза в 7 % ПААГ с последующим окрашиванием бромистым этидием и визуализации под ультрафиолетовыми лучами.

Обратная транскрипция проводилась с использованием набора «RevertAid™ First Strand cDNA» (Fermentas) с использованием гекса- и дексануклеотидных праймеров, руководствуясь рекомендациями производителя. ПЦР-реакция проводилась в 2 этапа, с целью амплификации мутантного транскрипта ABL, согласно рекомендациям Soverini [15]. На 1-м этапе амплифицировали участок гена =>M<=G, длиной в 1,2 т.п.о. (тысяч пар оснований), с использованием следующих праймеров: F-BCR-A и R-ABL-A.

Результат и обсуждения

Нами отобранные больные по критерию исследования исследовали на наличие полиморфных вариантов гена Ile462Val гена CYP 1A1. При этом у 63 (53,4%) пациентов отмечалось резистентность к ИТК1, однако у 49 (77,8%) больных отмечалось наличие Ile/Ile генотипа, у 19% больных было выявлено гетерозиготная форма полиморфзма Ile/Val гена CYP 1A1 и у 3,2% больных определена гомозиготная форма мутации Val/Val гена CYP 1A1. Основную группу составили больные с ХМЛ в количестве 118 человек. Гомозиготный Ile/Ile генотип составил 95 (80,5%) пациентов, гетерозиготный Ile/Val генотип встречался в 21 случае и гомозиготный Val/Val наблюдался в 2 случаях и составил 1,7% соответственно. В контрольной группе у условно здоровых доноров эти показатели были в следующем порядке, гомозиготный Ile/Ile генотип составил 75 (88,4%), гетерозиготный Ile/Val генотип встречался в 11 (11,6%) и гомозиготный Val/Val генотип не наблюдался.

Если рассмотреть сравнительную группу пациентов с ХМЛ без резистентных форм заболевания, тогда частота встречаемости генотипов полиморфизмов генов Ile462Val гена CYP 1A1 были следующем образом. Общее количество пациентов составило 55 больных, при этом

гомозиготный Ile/Ile генотип встречался у 46 (83,6%) больных, гетерозиготный Ile/Val генотип встречался у 9 (16,4%) пациентов и гомозиготный Val/Val генотип не наблюдался.

По полученным результатам можно сделать вывод, что, у пациентов с резистентными формами гомозиготный Val/Val генотип гена CYP 1A1 достоверно высокий процент встречаемости полиморфных вариантов гена, что свидетельствует об участии генетически детерминированной системы биотрансформации ксенобиотиков в патогенезе развития резистенотность к препаратам ИТК.

На основании выполненных молекулярно-генетических исследований по изучению особенностей состояния цитохром Р450-зависимой монооксигеназной системы у больных, будут разработаны критерии, включающие определение полиморфных вариантов генов CYP1A1, которые могут быть использованы для оценки индивидуального риска развития резистентности у пациентов, а также для индивидуального прогноза заболевания и разработки мер профилактики развития резистентных форм заболевания к препаратам ингибиторов тирозинкиназы..

Заключение

Терапия ингибиторами тирозинкиназ 1, 2, 3 поколения привела к значимому перевороту в терапии пациентов с ХМЛ, но выявила проблему неполного ответа на лечение, связанную с проявлениями резистентности и непереносимости ИТК. Появление клона с мутациями у больных ХМЛ с резистентностью изменяет прогноз для данной категории пациентов, так как приводит к невозможности целенаправленного воздействия на лейкозные клетки.

В представленном нами исследовании продемонстрировано, что методы лечения, применяющиеся в настоящее время у пациентов с мутацией T315I и гомозиготной формой мутации Val/Val гена CYP 1A1, не эффективны. Данная проблема служит основанием для совершенствования молекулярных методов диагностики, а также для разработки принципиально новых молекул, эффективных у BCR-ABL T315I и Val/Val гена CYP 1A1-положительных больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдукадиров К.М. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и терапии хронического миелолейкоза / К.М.Абдулкадыров, А.О.Абдуллаев, Л.Б.Авдеева и соавт.; под руководством акад. В.Г.Савченко // Вестник гематологии 2013;9(3):4-41.
2. Абдулкадыров К.М. Рекомендации по диагностике и терапии хронического миелолейкоза / К.М.Абдулкадыров, А.Г.Туркина, Н.Д.Хорошко. - СПб., М., 2013;80.
3. Абдулкадыров К.М. Хронический миелолейкоз / К.М.Абдулкадыров, С.С.Бессмельцев, О.А.Рукавидцин. - СПб.: Специальная литература, 1998;464.
4. Афанасьев Б.В. Результаты различных видов аллогенных трансплантаций гемотопоэтических стволовых клеток у детей и у взрослых / Б.В.Афанасьев // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. 2011;6(1):11.
5. Афанасьев Б.В. Грануломоноцитопоэз при острых лейкозах и бластном кризе (клинико - лабораторные сопоставления): дис. … д-ра мед . наук / Афанасьев Б.В. - Л.,1983;28.
6. Афанасьев Б.В. Родоначальные кроветворные клетки человека / Б.В.Афанасье, В.А.Алмазов. - Л.: Наука, Ленинградское отделение, 1985;91-92.
7. Виноградова О.Ю. Влияние различных хромосомных аномалий в Ph- позитивных клетках костного мозга на течение хронического миелолейкоза при терапии ингибиторами тирозинкиназ / О.Ю.Виноградова, Е.А.Асеева, А.В.Воронцова и соавт. // Онкогематология. 2012;4:24-34.
8. Воробьев А.И. Диагностика и терапия хронического миелолейкоза / А.И.Воробьев, К.М.Абдулкадыров, Н.Д.Хорошко. - М., 2011;53.
9. Вуколов Э.А. Основы статистического анализа. Практикум по статистическим методам и исследованию операций с использованием изд., испр. и доп. /М.: ФОРУМ, 2008;464:511.
10. Горбунова А.В. Прогностическое значение молекулярно-генетических характеристик у больных хроническим миелолейкозом при аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток: автореф. дис. … канд. биол. наук / А.В.Горбунова. - СПб., 2014;12:14-16.
11. Горюнова Е.Н. течение хронического миелолейкоза у пациента с панрезистентной мутацией T315I в фазе акселерации. Всегда ли необходима аллогенная трансплантация костного мозга при мутации T315I? / Е.Н.Горюнова, Е.Г.Ломаиа, Ю.А.Алексеева и соавт. // Клиническая онкогематология. Фундаментальное иследование и клиническая практика. 2009;2(1):11-13.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УЎК 616.12-008.1-616.72-007.274-07

АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТ БИЛАН БЕМОРЛАРДА IL-23 ВА YKL-40 ТАҲЛИЛИ ҲАМДА УЛАРНИНГ КАСАЛЛИК ФАОЛЛИК ДАРАЖАЛАРИ БИЛАН КОРРЕЛЯЦИОН БОҒЛИҚЛИГИ

[1]Абдуллаева У.К. https://orcid.org/0000-0002-1495-3668
[2]Набиева Д.А. https://orcid.org/0009-0007-0177-0540
[2]Махаматходжаева Х.Б. https://orcid.org/0009-0008-5738-0565

[1] 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
[2] Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

Тадқиқотга 1984 йилги ўзгартирилган Нью-Йорк меъзонлари ҳамда/ёки 2009 йилги ASAS мутахассисларининг аксиал спондилоартрит учун ишлаб чиқилган таснифланувчи меъзонларга мувофиқ анкилозловчи спондилоартрит (АСА) билан ташхисланган, стационар ва амбулатор шароитда даволанган 90 бемор ҳамда 20 нафар соғлом шахслар киритилди. Касаллик фаоллик даражасини билдирувчи кўрсаткичлардан бири IL-23 ва YKL-40 миқдори АСА босқичига кўра даражалари таҳлил қилинди. IL-23, YKL-40 даражалари ва касаллик фаоллик индекслари ўртасида кучли манфий боғлиқлик мавжуд бўлиб, IL-23 ва YKL-40 даражалари пасайган сари фаоллик индекслари пасайиб боради, демак касаллик эрта босқичида уларнинг даражалари юқори бўлади.

Калит сўзлар: Анкилозловчи спондилоартрит, фаоллик даражалари, IL-23, YKL-40, корреляцион таҳлил

АНАЛИЗ IL-23 И YKL-40 У ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ и ИХ КОРРЕЛЯЦИОННАЯ СВЯЗЬ С УРОВНЯМИ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

[1]Абдуллаева У.К. https://orcid.org/0000-0002-1495-3668
[2]Набиева Д.А. https://orcid.org/0009-0007-0177-0540
[2]Махаматходжаева Х.Б. https://orcid.org/0009-0008-5738-0565

[1]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
[2]Ташкентская Медицинская Академия (TMA) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

В исследование были включены 90 пациентов с анкилозирующий спондилоартрит (АСА), получавших стационарное и амбулаторное лечение, а также 20 здоровых людей, которым был поставлен диагноз спондилоартрит в соответствии с измененными критериями Нью-Йорка 1984 года и/или классифицируемыми критериями, разработанными специалистами ASAS для аксиал спондилоартрит в 2009 году. Одним из индикаторов, указывающих на уровень активности заболевания, является количество IL-23 и YKL-40 уровни были проанализированы в соответствии со стадией ASA. Существует сильная отрицательная корреляция между уровнями IL-23, YKL-40 и индексами активности заболевания, причем индексы активности снижаются по мере снижения уровней IL-23 и YKL-40, что означает, что их уровни выше на ранней стадии заболевания.

Ключевые слова. Анкилозирующий спондилоартрит, уровни активности, IL-23, YKL-40, корреляционный анализ

ANALYSIS OF IL-23 AND YKL-40 IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AND THEIR CORRELATION WITH DISEASE ACTIVITY LEVELS

[1]Abdullayeva U.K., [2]Nabieva D.A., [2]Makhamatkhodzhayeva H.B.

[1] 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
[2] Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

The study included 90 patients with ankylosing spondylitis (AS) who received inpatient and outpatient treatment, as well as 20 healthy people who were diagnosed with spondylitis in accordance with the modified New York criteria of 1984 and/or classified criteria developed by ASAS specialists for axial spondylitis in 2009. One of the indicators indicating the level of disease activity is the amount of IL-23 and YKL-40 levels were analyzed according to the AS stage. There is a strong negative correlation between IL-23, YKL-40 levels and disease activity indices, with activity indices decreasing as IL-23 and YKL-40 levels decrease, which means that their levels are higher at an early stage of the disease.

Keywords. Ankylosing spondylitis, activity levels, IL-23, YKL-40, correlation analysis

Долзарблиги

Сўнгги йилларда узоқ хориж мамлакатларида анкилозловчи спондилоартритни эрта аниқлаш ва асоратларини олдини олиш усулларини такомиллаштириш бўйича турли даражадаги тадқиқотлар олиб борилган. Жумладан, соғлом инсонлар ёки ревматоид артрит билан касалланган беморларга қараганда анкилозловчи спондилоартрит билан касалланган беморлар қон плазмасида IL-23нинг юқори миқдори аниқланган [1, 2]. Ревматоид артрит ёки остеоартритга қараганда реактив артрит ва таққосланмаган спондилоартрит билан беморлар бўғим суюқлигида IL-23 миқдори кўпроқ эканлиги ўрганилган [3,4]. Анкилозловчи спондилоартрит билан касалланган беморлар қон зардобида YKL-40 миқдорининг ошиши яллиғланиш фаоллиги клиник-лаборатор кўрсаткичлари билан боғланганлиги ўрганилган [5, 6].

МДҲ мамлакатларида ушбу касаллик муамоси бўйича етарлича илмий ишлар олиб борилган. Жумладан, IL-23 га қарши дори воситалар ёрдамида анкилозловчи спондилоартрит билан касалланган беморларни даволашдан кейинги кузатувлар ушбу патологик цитокиннинг мазкур касаллик патогенезида муҳим иштирокини кўрсатди [7, 8]. Яллиғланиш чақирувчи медиаторлар (IL-23, IL-17, TNF-*α*, IL-1, IL-22, IL-6) ушбу касалликнинг патогенездаги ва даволашда уларга қарши дори воситаларини қўллаш борасида муҳим тадқиқотлар ўтказилган [9, 10]. Механик стресс шароитида IL-23 тоғай ва суяк тўқимаси чегарасидаги яллиғланиш ўчоғида патологик суяк пролиферациясига олиб келиши, бу эса ортиқча суяк тўқимасининг шаклланишига ҳамда синдесмофитларнинг ўсишига сабаб бўлиши ўрганилган [9].

Мамлакатимизда анкилозловчи спондилоартритни самарали ташхислаш ва даволаш усулларини ўрганиш бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда, жумладан, ушбу касалликда минераллар алмашинуви бузилишининг клиник-патогенетик аҳамияти ва уни коррекциялаш йўллари [8], COVID-19 ўтказган беморларда анкилозловчи спондилоартритнинг клиник-иммунологик хусусиятлари ва даволаш-профилактика чораларини олиб боришда янгича ёндашувлар [8, 9], ушбу касалликда беморларда иммуногенетик бузилишлар, яллиғланиш маркерлари ва юрак қон-томир тизими ҳолатининг хусусиятлари [10] каби муаммолар ўрганилган.

Тадқиқот мақсади: Анкилозловчи спондилоартрит ташхисотида касаллик даражасини цитокинларни қўллаган ҳолда аниқлаш, тоғай тўқима маркерларини касаллик босқичига мос ҳолда башоратли аҳамиятини баҳолаш ва ушбу маркерларни қўллаган ҳолда касаллик асоратларини эрта аниқлаш ва башоратлаш.

Ушбу маълумотларнинг етарли эмаслиги тадқиқот ишини ўтказилиш лозимлиги талабини оширди.

Материал ва усуллар

Қўйилган мақсад ва вазифаларга мос ҳолда тадқиқот Тошкент тибиёт академияси кўп тармоқли клиникаси кардиоревматология ва ревматология бўлимларида 2020-2022 йилларда олиб борилди. Тадқиқотга 1984 йилги ўзгартирилган Нью-Йорк меъзонлари ҳамда/ёки 2009 йилги ASAS мутахассисларининг аксиал СА учун ишлаб чиқилган таснифланувчи меъзонларга мувофиқ АСА билан ташхисланган, стационар ва амбулатор шароитда даволанган 90 бемор ҳамда 20 нафар соғлом шахслар киритилди.

Ҳар бир беморга Россия ревматологлар ассоциацияси клиник тавсиялари асосида тузилган шахсийлаштирилган бемор картаси тўлдирилди.

Яллиғланиш жараёни фаоллиги BASDAI (Bath Ankylosing Spondilitis Disease Activity Index) индекси ва СРО ёки ЭЧТ миқдори ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) индекси билан баҳоланди.

Барча текширилган беморларга ТТА КТК функционал диагностика бўлимида умумий қон таҳлили BS 5000 (Mindray, Хитой) ярим автоматик анализаторида, умумий сийдик таҳлили Combilyzer (Human, Германия) ярим автоматик анализаторида, қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари (билирубин, глюкоза, креатинин, мочевина, умумий оқсил, гамма-глутамилтранспептидаза, АлАТ, АсАТ) BS 200 (Mindray, Хитой) автоматик биокимёвий анализаторида текширилди.

HLA-B27 гени молекуляр-генетик таҳлили ёрдамида аниқланди. Генотиплаш Тошкент шаҳар “GENOTEXNOLOGIYA” МЧЖ да аниқ вақтда флюоресцент детекцияли (TaqMan) полимераза занжир реакцияси (ПЗР) форматида аллель-махсус гибридизация усули ёрдамида аниқланди.

YKL-40 ва IL-23 ларни аниқлаш иммунофермент таҳлил ёрдамида текширилган.

Тадқиқот давомида олинган натижалар Windows XP учун SPSSv.15.0 (2007) ва MS Excel дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилган статистик қайта ишловдан ўтказилди.

Ўрганилган кўрсаткичлар ўртасида боғлиқликларни таҳлил қилиш учун Спирмен формуласи бўйича корреляция коэффициентини ҳисоблаш билан даражали корреляцион таҳлил усули қўлланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Касаллик фаоллик даражасини билдирувчи кўрсаткичлардан бири IL-23 миқдори АСА босқичига кўра даражалари таҳлил қилинди. Унга асосан эрта, яъни рентгенгача бўлган босқичда юқори кўрсаткични намоён қилди, яъни 11,75 pg/ml, кейинчалик яъни тарқалган ва кечки босқичларда IL-23 кўрсаткичи камайиб борди, яъни R1 да 9,5, R2 да 9,3 pg/m ни ташкил қилди. Айни дамда назорат гуруҳида меъёрий натижа қайд этилди. Демак бу кўрсаткич касаллик эрта босқичида фаоллигидан дарак беради.

Тоғай деструкциясини билдирувчи тоғай гликопротеиди-39 даражаси АСА босқичига кўра таҳлил этилганида ҳам эрта R0 босқичида баланд, яъни 1,6, кейинги R1 ва R 2 босқичларда мос равишда 1,3 ва 1 даражаларни намоён қилди, назорат гуруҳида эса бу меъёрий кўрсаткичларда сақланди. Демак бу шуни билдирадики, касалликнинг эрта босқичларида тоғай деструкциясини билдирувчи тоғай гликопротеиди-39 даражаси касаллик босқичи илгарилаган сари пасайиб боради.

IL 23 касаллик фаоллик даражалари билан, яъни BASDAI бўйича паст ва ўрта фаоллик даражалари билан кучли манфий, юқори ва жуда юқори фаоллик даражалари билан мос равишда кучсиз ва жуда кучсиз манфий боғлиқлик; ASDAS бўйича паст ва ўртача фаоллик даражалари билан ўртача манфий, юқори ва жуда юқори фаоллик даражалари билан мос равишда кучсиз ва жуда кучсиз манфий боғлиқлик; ВАШ бўйича эса фақат паст фаоллик даражаси билан ўртача манфий, қолган фаоллик даражалари билан кучсиз ва жуда кучсиз манфий корреляцион боғлиқликлар мавжудлиги аниқланди. IL 23 ва АСА рентгенгача босқичи ўртасида кучли манфий, тарқалган ва кечки босқичлари ўртасида кучсиз ва жуда кучсиз манфий корреляцион боғлиқлик; Рентгенологик 1-,2-босқичлари ўртасида кучли манфий, қолган босқичлар ўртасида кучсиз ва жуда кучсиз манфий корреляцион боғлиқлик мавжудлиги аниқланди.

YKL-40 касаллик фаоллик даражалари билан, яъни BASDAI бўйича фақат паст фаоллик даражаси билан кучли манфий, ўрта фаоллик даражаси билан ўртача манфий, юқори ва жуда

юқори фаоллик даражалари билан жуда кучсиз манфий боғликлик; ASDAS бўйича паст фаоллик даражаси билан ўртача кучдаги манфий, ўртача, юқори ва жуда юқори фаоллик даражалари билан кучсиз ва жуда кучсиз манфий боғликлик; ВАШ бўйича эса фақат паст фаоллик даражаси билан ўртача манфий, қолган фаоллик даражалари билан кучсиз ва жуда кучсиз манфий корреляцион боғлиқликлар мавжудлиги аниқланди. IL 23 ва АСА рентгенгача босқичи ўртасида кучли манфий, тарқалган ва кечки босқичлари ўртасида кучсиз ва жуда кучсиз манфий корреляцион боғлиқлик; Рентгенологик 1-,2-босқичлари ўртасида кучли манфий, қолган босқичлар ўртасида кучсиз ва жуда кучсиз манфий корреляцион боғлиқлик мавжудлиги аниқланди.

Хулоса

IL-23, YKL-40 даражалари ва касаллик фаоллик индекслари ўртасида кучли манфий боғлиқлик мавжуд бўлиб, IL-23 ва YKL-40 даражалари пасайган сари фаоллик индекслари пасайиб боради, демак касаллик эрта босқичида уларнинг даражалари юқори бўлади. АСА дастлабки босқичларида IL-23 ва YKL-40 даражаларининг ошиши тоғай деструкциясининг эрта башоратли диагностик маркери сифатида хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ozgocmen S, Khan MA. Current concept of spondyloarthritis: special emphasis on early referral and diagnosis. Curr Rheumatol Rep 2022;14:409-14.
2. McKenzie BS, Kastelein RA, Cua DJ. Understanding the IL-23–IL-17 immune pathway. Trends Immunol 2016;27:17-23.
3. Rueda B, Orozco G, Raya E, Fernandez-Sueiro JL, Mulero J, Blanco FJ et al. The IL23R Arg381Gln non-synonymous polymorphism confers susceptibility to ankylosing spondylitis. / Ann Rheum Dis 2018;67:1451-4.
4. Ozgocmen S, Godekmerdan A, Ozkurt-Zengin F. Acute-phase response, clinical measures and disease activity in ankylosing spondylitis. // Joint Bone Spine 2017;74:249-53.
5. Chen W-S, Chang Y-S, Lin K-C, Lai C-C, Wang S-H, Hsiao K-H et al. Association of serum interleukin-17 and interleukin-23 levels with disease activity in Chinese patients with ankylosing spondylitis. // J Chin Med Assoc 2022;75:303-8.
6. Colbert RA, Deodhar AA, Fox D, Gravallese EM, Khan MA, McGonagle D et al. Entheses and bones in spondyloarthritis: 2018 Annual Research and Education Meeting of the Spondyloarthritis Research and Therapy Network (SPARTAN). // J Rheumatol 2019;36:1527-31.
7. Wang X, Lin Z, Wei Q, Jiang Y, Gu J. Expression of IL-23 and IL-17 and effect of IL-23 on IL-17 production in ankylosing spondylitis. // Rheumatol Int 2019 29:1343-7.
8. Mei Y, Pan F, Gao J, Ge R, Duan Z, Zeng Z et al. Increased serum IL-17 and IL-23 in the patient with ankylosing spondylitis. // Clin Rheumatol 2021;30:269-73.
9. Akkoc Y, Karatepe AG, Akar S, Kirazli Y, Akkoc N. A Turkish version of the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index: reliability and validity. // Rheumatol Int 2015;25:280-4.
10. Layh-Schmitt G, Colbert RA. The interleukin-23/interleukin-17 axis in spondyloarthritis. // Curr Opin Rheumatol 2018;20:392-7.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 618.2. 145

МЕТОДЫ ИНДУКЦИИ ОВУЛЯЦИИ ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ *(Обзор литературы)*

Л.Р. Агабабян https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Х.М. Усмонкулова https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

Самаркандский государственный медицинский университет, Адрес: 140100, Узбекистон, Самарканд ш, ул.Амир Темура, дом.18 Тел./факс: (+99866) 233-30-34.

✓ ***Резюме***

Поскольку СПКЯ представляет собой синдром хронической ановуляции, в данном обзоре мы провели попытку систематизировать научные сведения о методах индукции овуляции у женщин с синдромом поликистозных яичников. Женщины с СПКЯ подвергаются повышенному риску развития метаболического синдрома, а также бесплодия. Оптимальное лечение бесплодных женщин с СПКЯ до сих пор не определено.

Ключевые слова: Синдром поликистозных яичников, эмбрион, бесплодие, эндометрий, репродуктивная функция.

TUXUMDON POLIKISTOZ SINDROMI BO'LGAN AYOLLARDA OVULYATSIYANI KELTIRIB CHIQARISH USULLARI *(Adabiyotlar sharhi)*

L.R. Agababyan https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
X.M.Usmonkulova https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, Manzil: O'zbekiston, Samarqand, Amir Temur Ko'chasi, 18-Uy, 140100. Tel./ faks: (+99866) 233-30-34.

✓ ***Rezyume***

TPS surunkali anovulyatsiya sindromi bo'lganligi sababli, biz ushbu sharhda polikistik tuxumdon sindromi bo'lgan ayollarda ovulyatsiyani induktsiya qilish usullari haqida ilmiy ma'lumotlarni tizimlashtirishga harakat qildik. TPS bilan kasallangan ayollarda metabolik sindrom va bepushtlik rivojlanish xavfi yuqori. TPS bilan kasallangan bepusht ayollar uchun optimal davolash hali aniqlanmagan

Kalit so'zlar: tuxumdon polikistoz sindromi, embrion, bepushtlik, endometriy, reproduktiv funktsiya.

METHODS OF OVULATION INDUCTION IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME *(Literature review)*

L.R. Agababyan, X.M. Usmonkulova

Samarkand State Medical University, Address: 18 Emir Temur Street, Samarkand, 140100, Uzbekistan. Tel./ fax: (+99866) 233-30-34.

✓ ***Resume***

Since PCOS is a syndrome of chronic anovulation, in this review we have made an attempt to systematize scientific information about methods of ovulation induction in women with polycystic ovary syndrome. Women with PCOS are at increased risk of developing metabolic syndrome, as well as infertility. The optimal treatment for infertile women with PCOS has not yet been determined.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, embryo, infertility, endometrium, reproductive function.

Актуальность

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является наиболее распространенной эндокринопатией среди женщин репродуктивного возраста [1,5,8,16]. Женщины с СПКЯ подвергаются повышенному риску развития метаболического синдрома, а также бесплодия. Оптимальное лечение бесплодных женщин с СПКЯ до сих пор не определено. Существующие противоречия, связанные с лечением, привели к разработке консенсуса Европейского Общества Репродукции Человека и Эмбриологии (ESHRE)/Американского Общества Репродуктивной Медицины (ASRM), в котором рассматривались терапевтические проблемы, возникающие у женщин с бесплодием и СПКЯ, различные доступные методы лечения и их эффективность, а также их безопасность [35,39]. Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) и перенос эмбрионов (ПЭ) являются эффективной терапией для больных СПКЯ и приводят к тому, что частота наступления беременности сравнима с таковой у женщин с трубным фактором бесплодия [3,4,8,22]. Кроме того, поскольку количество многоплодных беременностей может быть сведено к минимуму при переносе небольшого количества эмбрионов, ЭКО-ПЭ стали разумным вариантом для пациентов с СПКЯ, которые невосприимчивы к традиционным методам лечения бесплодия или имеют сопутствующие факторы бесплодия. Однако, в течение всех этих лет вопросам бесплодия при СПКЯ уделялось не так много внимания. Тем не менее, очень вероятно, что серьёзные метаболические изменения могут быть тесно связаны с наихудшими репродуктивными исходами и, наоборот [24]. Кроме того, даже если наличие овариальной дисфункции и её влияние на репродуктивную функцию пациентки с СПКЯ не вызывает сомнений, другие субклинические дисфункции, включая изменения эндометрия и состоятельность ооцитов не могут не учитываться.

Поскольку СПКЯ представляет собой синдром хронической ановуляции, в данном обзоре мы провели попытку систематизировать научные сведения о методах индукции овуляции у женщин с синдромом поликистозных яичников.

Кломифен цитрат (КЦ)

КЦ считается препаратом первой линией для индуцирования овуляции у женщин с СПКЯ [1,3,6]. Его использование с 1960-х годов убедило клиницистов в надежном профиле безопасности и эффективности этого препарата [10,12,28]. Применение КЦ приводит к частоте овуляции 60-85% и частоте беременности 30-50% после 6 овуляторных циклов. Расхождение между этими двумя показателями было связано с антиэстрогенным действием КЦ на эндометрий и цервикальную слизь. Показатели ди- и трилоидных беременностей при применении КЦ составляют 5-7% и 0,3% соответственно, но могут быть снижены при очень тщательном контроле цикла с помощью ультразвукового исследования. Важно отметить, что частота синдрома гиперстимуляции яичников составляет менее 1% [3,11,12]. КЦ начинают на 2-5-й день менструального цикла в течение 5 дней, начиная с 50 мг/сут и увеличивая дозу максимум до 150 мг/сут [6]. Резистентность к КЦ достигается, если овуляция не происходит на максимальной дозе, и тогда терапия должна быть пересмотрена. Если беременность не может быть достигнута после шести овуляторных циклов с помощью кломифен цитрата (КЦ), то пациентка описывается как имеющая КЦ-резистентность [25]. Лучше всего ограничить продолжительность лечения КЦ 12 циклами, так как при дополнительных циклах существует повышенный риск развития пограничных опухолей яичников [3,9,13]. Однако, существуют ограничения применения препарата в разных странах.

Метформин

Ассоциация инсулинорезистентности с ановуляцией при СПКЯ, привела к применению инсулинсенсибилизирующих препаратов в попытке восстановить овуляцию и повысить частоту наступления беременности. Метформин может быть введен либо в качестве монотерапии первой линии, либо в дополнение к другим методам лечения для индуцирования овуляции [3,17]. Метформин является наиболее широко изученным гипогликемическим препаратом у женщин с СПКЯ и имеет наиболее обнадеживающий профиль безопасности [8,10,20]. Метформин может иметь некоторые слабые желудочно-кишечные побочные эффекты; таким образом, пациенты должны быть проконсультированы по этим вопросам до начала лечения. Нет никакой разницы между эффективностью метформина и КЦ в качестве монотерапии первой линии для индукции овуляции у небеременных женщин с ИМТ ≤30 кг/м2 при СПКЯ

[13,14]. Однако, если пациент использует терапию КЦ в качестве первой линии и считается резистентным к КЦ, метформин следует добавлять для улучшения исходов фертильности, а не продолжать дальнейшее лечение только КЦ [33]. Однако для женщин с ожирением (ИМТ ≥30 кг/м2) частота беременности и живорождённости, в подавляющем большинстве случаев выше при применении КЦ, чем при использовании метформина [17] и в этом случае КЦ должен рассматриваться как препарат первой линии.

Летрозол

Летрозол является наиболее распространенным ингибитором ароматазы, используемый перорально, индуцирующим овуляцию. Этот класс препаратов был впервые предложен в качестве новых агентов, индуцирующих овуляцию в 2001 году, чтобы избежать некоторых нежелательных антиэстрогенных побочных эффектов терапии КЦ. Наиболее часто используемым ингибитором ароматазы является летрозол. Основной способ действия заключается в ингибировании выработки эстрогенов путем ингибирования фермента ароматазы и остановки превращения андрогенов в эстрогены, что приводит к существенному снижению уровня последних [9,16]. Это свойство позволяет избежать отрицательной обратной связи в гипоталамусе, обусловленной эстрогенами, и увеличивает секрецию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофизом. Накопление андрогенов в яичнике позволяет повысить чувствительность фолликулов к ФСГ. Проведённый мета-анализ использования летрозола не показывает никакой разницы в скорости овуляции по сравнению с кломифен цитратом. Однако считается, что показатель живорождённости и частота беременности значительно выше у тех пациентов, которые используют летрозол, по сравнению с КЦ [18,29, 31]. Нет никаких различий в частоте многоплодной беременности и выкидышей между этими препаратами. Считается, что улучшение показателей живорождённости и беременности, наблюдаемое у пациенток, применявших летрозол, объясняется различиями в фармакодинамике этих двух препаратов [16]. Данные о риске врожденных аномалий при применении ингибиторов ароматазы остаются неясными [10,13], и, хотя, существует все больше доказательств эффективности ингибиторов ароматазы, в настоящее время рекомендуется рассматривать их в качестве терапии первой линии для индукции овуляции. Однако есть недоброжелатели, которые рассматривают данные об эффективности летрозола с осторожностью [34]. Поскольку летрозол, по-видимому, более эффективен у женщин с ожирением, чем КЦ, североамериканские исследования будут иметь благоприятный уклон в сторону летрозола с точки зрения эффективности, но пока неясно из литературы, что такое "устойчивость к летрозолу"; следовательно, требуется больше исследований.

Терапия гонадотропинами

Терапия гонадотропином может также использоваться в качестве фармакологической терапии второй линии для индуцирования овуляции. Данные свидетельствуют о том, что индукция овуляции при введении гонадотропина очень эффективна и приводит к более быстрому зачатию, чем при использовании кломифена, препараты стоят дороже, а вмешательство требует большего контроля над циклом. Данные свидетельствуют о том, что использование гонадотропинов [21,39] может привести к более высокой частоте многоплодной беременности, отмене цикла и синдрому гиперстимуляции яичников по сравнению с кломифен цитратом в качестве лечения первой линии, и это может быть сведено к минимуму с помощью экспертного мониторинга цикла. Как правило, считается целесообразным переходить ко второй линии терапии гонадотропинами после 3-6 месяцев документированной овуляции, без зачатия или у женщины, у которой документирована резистентность к КЦ, несмотря на увеличение начальной дозы и добавление метформина. Общепризнано, что этот процесс может быть очень неприятным для пациентов, так как режим лечения часто оказывается затяжным. Однако если пациентам объяснить, что женщина с нормальным менструальным циклом, как правило обращается к специалисту только после неудачных попыток зачатия в течение нескольких месяцев, это поможет пациенткам осмыслить необходимость затянувшегося режима для достижения цели. Чтобы минимизировать риск развития множественных фолликулов, на практике хорошо зарекомендовал себя протокол "низкодозированного повышения" [23]. Введение гонадотропина начинают с 25, 37,5, 50 или иногда 75 МЕ в день ФСГ в течение 7-10 дней, а затем дозу увеличивают постепенно на 25-37, 5 МЕ каждую неделю, если нет развития

фолликула размером ≥12 мм. Овуляция инициируется при развитии одиночного фолликула размером ≥18 мм при отсутствии каких-либо других фолликулов размером более 14 мм. Альтернативно, "понижающий" протокол можно использовать с начальной дозой 150 МЕ ФСГ до тех пор, пока не будет развиваться доминирующий фолликул, хотя это менее благоприятно. Затем дозу гонадотропинов уменьшают до момента запуска овуляции человеческим хорионическим гонадотропином (ХГЧ) [40]. Добавление внутриматочного осеменения не требуется женщинам, которые нуждаются только в индукции овуляции, оно необходимо только при отсутствии партнера и, следовательно, необходимости использования замороженной спермы, или для одинокой женщины, или если она находится в однополых отношениях, где требуется донорская сперма. Использование внутриматочного осеменения может также потребоваться, если существует незначительное ухудшение параметров спермы или половой акт невозможен, либо из-за трудностей с поддержанием эрекции, либо из-за вагинизма. Возможно, также будет уместно рассмотреть вопрос об использовании внутриматочного осеменения у молодой женщины, которая не забеременела после шести циклов документированной овуляции, когда можно было бы считать, что степень необъяснимого бесплодия теперь очевидна. В этой ситуации было бы уместно рассмотреть вопрос о гиперстимуляции яичников для развития двух доминирующих фолликулов, поскольку теперь, помимо отсутствия овуляции, должно быть еще одно препятствие для зачатия.

Дриллинг яичников

Дриллинг яичников следует рассматривать как терапию второй линии, показанное для бесплодных, ановуляторных женщин с КЦ-резистентным СПКЯ [2,19]; он может играть роль терапии первой линии, если лапароскопия показана пациентке по другой причине [20,39]. Механизм действия дриллинга яичников до конца не изучен; однако считается, что он может включать разрушение стромы яичника, продуцирующей андрогены [36]. После процедуры возникают следующие результаты: снижение уровня лютеинизирующего гормона плазмы (ЛГ) и уровня пульсаций, временное снижение уровня ингибина В, умеренное повышение уровня гонадотропинов, глобулина, связывающего половые гормоны, и постоянное снижение уровня андрогенов (особенно тестостерона) [26]. При сравнении дриллинга яичников с использованием гонадотропина, разницы в показателях живорождённости, частоты наступления беременности и овуляции на одну пациентку или частоты выкидышей на одну беременность, и уменьшение частоты многоплодной беременности не отмечается. Дальнейшие преимущества дриллинга яичников включают значительно меньшую финансовую нагрузку и отсутствие необходимости в мониторинге цикла по сравнению с использованием гонадотропинов. Данные, сравнивающие коэффициент живорождённости на пациентку, частоту овуляции за цикл, частоту наступления беременности на цикл и на пациентку, частота самопроизвольного аборта в первом триместре беременности при дриллинге яичников и применении метформина противоречивы [30,38]. Важно учитывать, что операция на яичниках, хотя и выполняется с использованием лапароскопического подхода, связана как с повышенным интраоперационным, так и с послеоперационным риском, особенно у женщин с избыточным весом или ожирением. Это также может относиться и к лапароскопи, которая проводится по другому показанию, такому как легкий эндометриоз у женщин с нарушением овуляции, с непроходимостью маточных труб, у которой есть партнер с нормальными параметрами спермы. Однако если у пациентки нет религиозных, этических или финансовых причин, препятствующих продолжению лечения методом ЭКО, то женщине старше 35 лет с нарушением овуляции при наличии эндометриоза лучше всего было бы продолжить лечение методом ЭКО (рис. 1).

Экстракорпоральное оплодотворение

Доля женщин, которые не реагируют на терапию первой и второй линии, методом выбора становится ЭКО, либо оно может быть терапией первой линии по первичным показаниям, таким как непроходимость маточных труб или мужские факторы бесплодия [22]. Как правило, считается целесообразным рассмотреть вопрос о переходе к лечению методом ЭКО после 6-12 циклов индукции овуляции, которые оказались безуспешными.

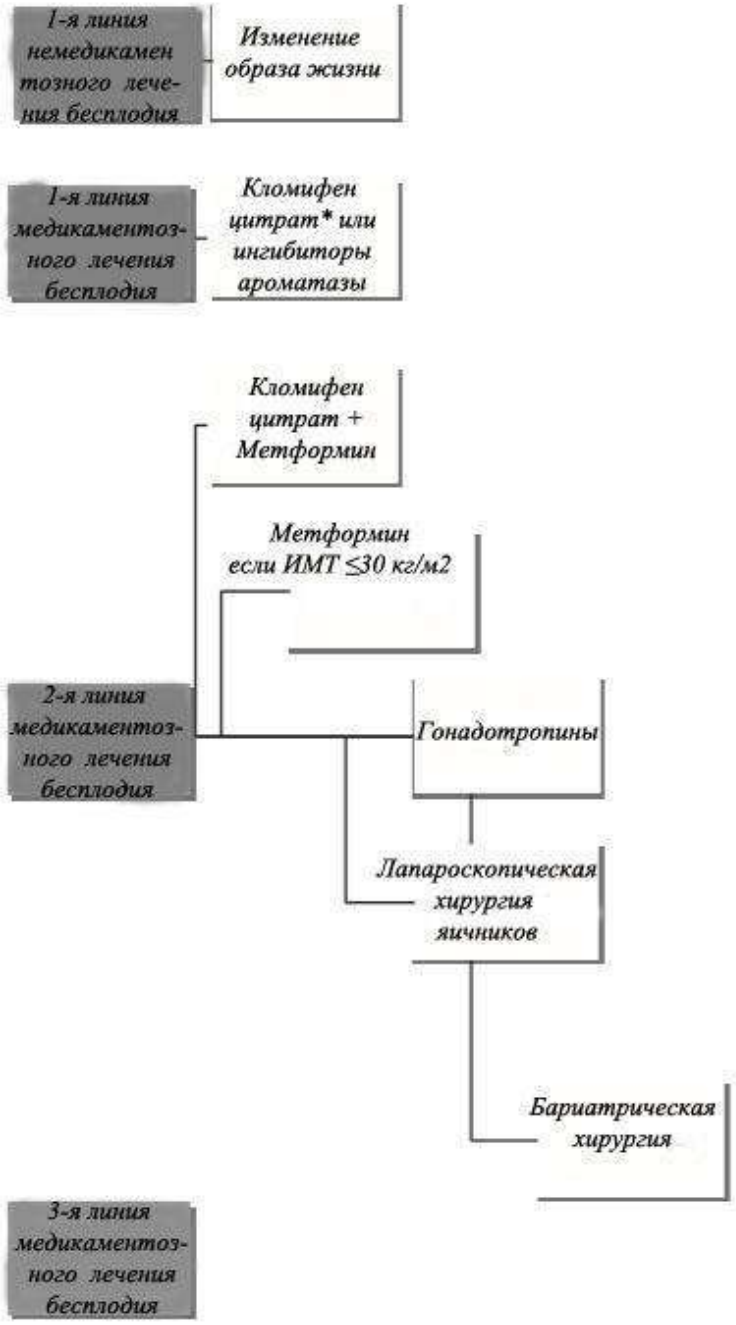


Рис.1 Ступенчатая стимуляция овуляции при СПКЯ.

У женщин с СПКЯ супрафизиологические дозы гонадотропинов, используемые для контролируемой гиперстимуляции яичников, могут провоцировать развитие большой когорты фолликулов неодинакового качества. Это может привести к извлечению незрелых яйцеклеток, что приведет к ухудшению результатов оплодотворения и неправильному дроблению, снижению частоты наступления беременности и живорождённости. Кроме того, такие женщины также сталкиваются со значительным риском и потенциально опасным для жизни осложнением синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ) [37]. IVF впервые был представлен в качестве альтернативного лечения для преодоления этих проблем в 1991 году и включает в себя извлечение незрелых ооцитов (на стадии зародышевых пузырьков) с последующим ростом культуры до стадии метафазы II, заменяя процесс созревания, который обычно происходит в яичнике. Количество ооцитов, извлеченных при IVF, выше у женщин с СПКЯ, чем у женщин

без СПКЯ, что обусловлено более высоким количеством антральных фолликулов [4,40]. Этот новый метод вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) является полезным вмешательством для женщин с субфертильностью, связанной с СПКЯ, позволяющим ооцитам сохранить свою зрелую и развивающуюся компетентность и избежать осложнений СГЯ. Пока нет РКИ, которые могли бы помочь клиницистам решить, является ли проведение IVF более выгодным у женщин с СПКЯ.

Одновременное применение метформина у женщин с СПКЯ во время циклов ЭКО снижает риск развития СГЯ в четыре раза [27]. Каберголин-это агонист дофаминовых рецепторов, который в настоящее время также все чаще используется во время циклов ЭКО у женщин с СПКЯ. Он снижает риск СГЯ за счет нарушения микроокружения гормона фолликулярной жидкости, так как действует на рецептор васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF) в сосудистой системе.

На рис.2 представлена комплексная стратегия восстановления фертильности у женщин с СПКЯ [1]



Рис. 2. Комплексная стратегия лечения бесплодия при СПКЯ

Заключение

Ведение женщин с СПКЯ по-прежнему является сложной проблемой, требующей глубокого знания патогенеза СПКЯ, его диагностических критериев и имеющихся методов лечения. Комплексная стратегия лечения, включая также агрессивные вмешательства, такие, как бариатрическая хирургия для пациентов с тяжелым ожирением, имеет решающее значение для главной цели в репродуктивной медицине, т. е. для рождения здорового ребенка, сохраняя здоровье матери. Предложение комплексной стратегии лечения бесплодия при СПКЯ представлено на рис. 2. Будущие фармакогенетические исследования необходимы для выявления пациенток с хорошим или плохим ответом на каждое конкретное и/или комбинированное лечение и открытия новых возможностей для индивидуализированного и минимально инвазивного лечения бесплодия у женщин с СПКЯ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агабабян Л.Р. Синдром поликистозных яичников. Преодоление бесплодия: от естественного восстановления фертильности до экстракорпорального оплодотворения. – Самарканд, 2021;266.
2. Агаджанян Э. С., Ищенко А. И., Соснова Е. А. Эффективность лапароскопического лазерного дриллинга яичников при синдроме поликистозных яичников в программе вспомогательных репродуктивных технологий // Акушерство и гинекология. 2016;9:73-78.
3. Болькина Ю. С., Радынова С. Б., Храмов А. А. Тактика ведения пациенток с синдромом поликистозных яичников и инсулинорезистентностью // Дневник науки. 2021;7.
4. Вартанян Э. В. и др. Резервы улучшения качества ооцитов при синдроме поликистозных яичников // Problemy Reproduktsii. 2017;23:3.
5. Ибрагимов Б. Ф., Худоярова Д. Р., Кобилова З. А. Восстановление фертильности при синдроме поликистозных яичников // ВВК. 2020;79:551.
6. Ибрагимов Б. Ф. и др. Новые веяния в оптимизации комплексного лечения бесплодия при синдроме поликистозных яичников // Актуальные вопросы современной медицины. – 2021;6-10.
7. Имамов Э. Н. Индукция овуляции летрозолом у женщин с синдромом поликистозных яичников // Journal of Universal Science Research. 2023;1(11):375-387.
8. Коркан А. И., Туреханова А. Д., Медельбекова М. Б. Синдром поликистозных яичников // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2020;1:47-49.
9. Курбаниязова М. З., Бекбаулиева Г. Н. Оптимизация стимуляции овуляции у кломифен цитрат резистентных женщин с спкя // Журнал теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853. 2020;20:2018
10. Лапина И. А. и др. Современные аспекты прегравидарной подготовки у пациенток с синдромом поликистозных яичников и метаболическим синдромом // РМЖ. Мать и дитя. 2021;4(2):137-143.
11. Микляева И. А., Данилова И. К. Актуальные вопросы синдрома поликистозных яичников у женщин репродуктивного возраста // Актуальные вопросы медицинской науки и практики. 2019;82-90.
12. Миронова М. П., Фазлыева Э. А. Особенности индукции овуляции у женщин различного возраста с синдромом поликистозных яичников // Акушерство, гинекология и репродукция. 2013;7(3):9-12.
13. Сутурина Л. В. Синдром поликистозных яичников в XXI веке //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. // Обучения. 2017;3(17):86-91.
14. Чайка А.В., Носенко Е.Н., Ханча Ф.А., Моргунец О.Г. Эфферентные методы в реабилитации пациенток с синдромом поликистозных яичников после эндохирургической стимуляции овуляции. // Збирник Наукових Праць. Асоціація акушерів-гінекологів України, Киев, 2013;390-395.
15. Ших Е. В. и др. Микронутриентная поддержка репродуктивной функции при синдроме поликистозных яичников, осложненном метаболическими рисками // Вопросы гинекологии. 2022;21(1):108-115.
16. Akhmedov F.K. biochemical markers of preeclampsia development and criteria for early diagnosis- Art of Medicine. // International Medical Scientific Journal, 2022;10.5281/zenodo.6635595.
17. F.K. Akhmedov. The role of interleukin 10 in the development of preeclampsia: diagnosis and prognosis- // British Medical Journal, 2022;2:410.5281/zenodo.6912557
18. F.K. Akhmedov., M.N. Negmatullaeva. The significance of genetic factors and new aspects in predicting preeclampsia (overview) // Thematic journal of microbiology, 2021;10.5281/zenodo.5081885
19. Akhmedov F. K., Negmatullaeva M. N., Kurbanova Z. S. Modern views on the problem of preeclampsia // A new day in medicine. 2018;1(21):180-185.
20. Akhmedov F. K., Negmatullaeva M. N. Features of the state of central hemodynamics and hemostasis in pregnant women with preeclampsia of varying degrees and severity // New Day of Medicine. 2020;1:29.
21. Balen AH, Morley LC, Misso M, Franks S, Legro RS, Wijeyaratne CN, et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. // Hum Reprod Update.2016;5:1-2.

22. Cai J, Liu L, Sun L, Sha A, Jiang X, Ren J. Effects of previous ovarian drilling on cumulative ongoing pregnancy rates among patients with polycystic ovarian syndrome undergoing in vitro fertilization. // Int J Gynaecol Obstet. 2016;134:272-7.
23. Christian CA, Moenter SM. The neurobiology of preovulatory and estradiol-induced gonadotropin releasing hormone surges. // Endoc Rev. 2010;31:544-77.
24. de Mendonca-Louzeiro MR, Annichino-Bizzacchi JM, Benetti-Pinto CL. Android fat distribution affects some hemostatic parameters in women with polycystic ovary syndrome compared with healthy control subjects matched for age and body mass index. // Fertil Steril. 2015;104:467-73.
25. Diamond MP, Kruger M, Santoro N, et al. Endometrial shedding effect on conception and live birth in women with polycystic ovary syndrome. // Obstet Gynecol. 2012;119:902-8.
26. Farquhar C, Brown J, Marjoribanks J. Laparoscopic drilling by diathermy or laser for ovulation induction in anovulatory polycystic ovary syndrome. // Cochrane Database Syst Rev.2012;6:CD001122
27. Gremeau A-S, Andreadis N, Fatum M, Craig J, Turner K, McVeigh E, et al. In vitro maturation or in vitro fertilization for women with polycystic ovaries? A case–control study of 194 treatment cycles. Fertil Steril. 2012;98:355-60.
28. Hajishafiha M, Dehghan M, Kiarang N, Sadegh-Asadi N, Shayegh SN, Ghasemi-Rad M. Combined letrozole and clomiphene versus letrozole and clomiphene alone in infertile patients with polycystic ovary syndrome. // Drug Des Devel Ther. 2013;7:1427-31.
29. Kamath MS, et al. Aromatase inhibitors in women with clomiphene citrate resistance: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. // Fertil Steril. 2010;94:2857-9.
30. Li RH, Ng EH. Management of anovulatory infertility. // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2012;26:757-68.
31. Liu W, et al. Randomized controlled trial comparing letrozole with laparoscopic ovarian drilling in women with clomiphene citrate-resistant polycystic ovary syndrome. // Exp Ther Med 2015;10:1297-302.
32. Orio F, Palomba S, Carbone M, Muscogiuri G. Prevalence of polycystic ovary morphology in a region of South Italy. // J Ultrasound. 2016;19:301-2.
33. Palomba S, Falbo A, Zullo F. Management strategies for ovulation induction in women with polycystic ovary syndrome and known clomifene citrate resistance. // Curr Opin Obstet Gynecol. 2009;21:465-73.
34. Pereira N, et al. Comparison of ovarian stimulation response in patients with breast cancer undergoing ovarian stimulation with letrozole and gonadotropins to patients undergoing ovarian stimulation with gonadotropins alone for elective cryopreservation of oocytes dagger. // Gynecol Endocrinol. 2016;32:823-6.
35. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). // Hum Reprod. 2004;19:41-7.
36. Roy KK, Baruah J, Sharma A, Sharma JB, Kumar S, Kachava G, Karmakar D. A prospective randomized trial comparing the clinical and endocrinological outcome with rosiglitazone versus laparoscopic ovarian drilling in patients with polycystic ovarian disease resistant to ovulation induction with clomiphene citrate. // Arch Gynecol Obstet. 2010;281:939-44.
37. Saul T, Sonson JM. Ovarian hyperstimulation syndrome. // Am J Emerg Med.2009;27:250.e3-4.
38. Sigala J, Sifer C, Dewailly D, Robin G, Bruyneel A, Ramdane N, Lefebvre-Khalil V, MitchellV, Decanter C. Is polycystic ovarian morphology related to a poor oocyte quality after controlled ovarian hyperstimulation for intracytoplasmic sperm injection? Results from a prospective, comparative study. //Fertil Steril. 2015;103:112-8.
39. The Thessaloniki ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on infertility treatment related to polycystic ovary syndrome. // Hum Reprod. 2008;23:462-77.
40. Valkenburg O, van Santbrink EJ, König TE, Themmen AP, Uitterlinden AG, Fauser BC, Lambalk CB, Laven JS. Follicle-stimulating hormone receptor polymorphism affects the outcome of ovulation induction in normogonadotropic (World Health Organization class 2) anovulatory subfertility. // Fertil Steril. 2015;103:1081-8.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616-002.5- 616-097

ЦИТОКИНОВЫЕ БИОМАРКЕРЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ИММУНОТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Назаров Ж.С.Э. https://orcid.org/0000-0003-0179-1142

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 статье представлены результаты исследования 150 человек с установленным диагнозом туберкулез. В ходе проспективного исследования были собраны образцы сыворотки крови для дальнейшего изучения гуморального иммунитета, в том числе и цитокинового профиля пациентов БоцФиП. В настоящее время существует острая потребность в новых инструментах для ранней диагностики туберкулеза и мониторинга реакции на лечение. Основываясь на зарубежном опыте ведущих специалистов в области фтизиатрии, намечена задача нахождения новых биомаркеров-кандидатов полезных для иммунологической диагностики туберкулеза и мониторинга ответа на лечение.

Ключевые слова: Туберкулёз, биомаркеры, интерлейкины, мультимаркерные иммунологические модели (МИМ).

SERUM CYTOKINE BIOMARKERS FOR DIAGNOSTICS AND SUBSEQUENT IMMUNOTHERAPY OF TUBERCULOSIS INFECTION

Nazarov J.S.E. https://orcid.org/0000-0003-0179-1142

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***

The article presents the results of a study of 150 people diagnosed with tuberculosis. During the prospective study, serum samples were collected to further study the humoral immunity, including the cytokine profile of BrcPaP (Bukhara Regional Center of Phthisiology and Pulmonology) patients. There is currently an urgent need for new tools for early diagnosis of tuberculosis and monitoring response to treatment. Based on the foreign experience of leading experts in the field of phthisiology, the task of finding new candidate biomarkers useful for the immunological diagnosis of tuberculosis and monitoring the response to treatment is outlined.

Key words: Tuberculosis, biomarkers, interleukins, multimarker immunological models (MIM).

СИЛ ИНФЕКЦИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА КЕЙИНГИ ИММУНОТЕРАПИЯ УЧУН ҚОН ЗАРДОБИНИНГ СИТОКИН БИОМАРКЕРЛАРИ

Назаров Ж.С.Э. https://orcid.org/0000-0003-0179-1142

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 сил касаллиги ташхиси қўйилган 150 кишини ўрганиш натижалари келтирилган. Истиқболли тадқиқот давомида гуморал иммунитетни, шу жумладан БвФвПм беморларининг ситокин профилини янада ўрганиш учун қон зардоби намуналари тўпланди. Ҳозирги вақтда сил касаллигини эрта ташхислаш ва даволанишга жавобни кузатиш учун янги воситаларга шошилинч эҳтиёж мавжуд. Фтизиатрия соҳасидаги етакчи мутахассисларнинг халқаро тажрибасидан келиб чиқиб, сил касаллигини иммунологик диагностикаси учун фойдали бўлган янги номзод биомаркерларни топиш ва даволанишга жавобни кузатиш вазифаси баён этилган.

Калит сўзлар: Сил, биомаркерлар, интерлейкинлар, мултимаркер иммунологик моделлари (МИМ).

Долзарблиги

Глобал сил эпидемияси кўпинча сил касаллигининг аниқланмаган ҳолатлари ёки касаллик ташхисининг кечикиши туфайли юзага келади, бу эса даволанишни бошлашнинг кечикишига олиб келади ва юқиш эҳтимолини оширади. Шу муносабат билан сил касаллигини даволаш самарадорлигини аниқлаш ва мониторинг қилиш учун тезкор ва аниқ воситаларга эҳтиёж ушбу касалликка қарши глобал курашда устувор вазифа бўлиб қолмоқда.

Ўпка туберкулёзи, силнинг энг юқумли ва кенг тарқалган шакли, ҳаёт учун хавфли инфекция. Бундан ташқари, ОИВ билан касалланган одамлар орасида сил касаллигига мойилликнинг ошиши бутун дунё бўйлаб яна бир жиддий соғлиқ муаммоси эканлиги вазиятни янада оғирлаштирмоқда. Сўнгги ўн йилликларда кўп дори-дармонларга чидамли сил касаллиги (МДР-ТБ) нафақат ривожланаётган мамлакатларда, балки саноати ривожланган мамлакатларда ҳам кўплаб минтақаларда ошди [12].

Сил касаллигининг глобал қайта тикланиши, шунингдек, янги кўп дори-дармонларга чидамли (мультирезистент) штаммларнинг пайдо бўлиши силга қарши янги дорилар ва сил касаллиги билан касалланган беморларни самарали клиник ташхислаш учун янги протоколларни ишлаб чиқишни жуда муҳим қилади [14, 15].

Мавжуд диагностика воситалари бир қатор камчиликларга эга, жумладан, Цил-Нилсен микроскопик усулининг паст сезувчанлиги, шунингдек, амалдаги олтин стандартдан узоқ вақт фойдаланиш, сил микобактериялларни бўйича биологик материални культурал текшириш. Бактериологик усулни қайта ишлашнинг узоқ муддати уни сил касаллигини даволашга жавобни кузатиш воситаси сифатида ишлатишни чеклайди. Автоматлаштирилган GeneXpert ген амплификацияси тести (ПЦР) томонидан сил касаллигини ташхислаш қиммат ва ресурслар чекланган шароитларда мавжуд бўлмаган инфратузилмани талаб қилади. Иммунодиагностик ёндашувлар сил касаллигини ташхислаш учун ҳам, иммунокорректив терапия учун ҳам тупурик, тўлиқ қон, плазма ёки зардоб каби биологик материаллардан фойдаланганда фойдали бўлиши мумкин. Текширилаётган беморларнинг биомаркерлари асосида тестларни нисбатан осон мослаштириш, тиббий ёрдам кўрсатиш жойидаги экспресс техника уларни чекланган ресурсларга эга шароитлар учун жуда истиқболли қилади. Бундай тестлар фойдали бўлиши мумкин, айниқса балғам йиғиш қийин бўлган ҳолларда, масалан, болалик силида ва олигобацилляр ҳолда (кам сонли бактериал таёқчалар мавжудлиги) касалликнинг экстрапулмонологик сил каби шаклларида.

Тадқиқот мақсади: Сил касаллиги билан касалланган беморларнинг цитокин профилига асосланган мултимаркер иммунологик моделлари даражасининг диагностик аҳамиятини ўрганиш.

Материал ва услублар

Бир юз эллик бемордан 16 ёшдан 92 ёшгача бўлган бемор танлаб олинди. Ушбу гуруҳнинг жинси бўйича бўлиниши 85 аёл бемор ва 65 эркак беморнинг мавжудлигини аниқлади. Ушбу маълумотлар жаҳон статистикасига зид келади, чунки ўртача кўплаб илмий нашрларда эркаклар турли хил ҳолатлар, ёмон одатларнинг мавжудлиги, ўз соғлиғига бепарволик ва бошқалар туфайли аёлларга қараганда икки баравар тез-тез сил касаллигидан азият чекишади [5]. Бухоро вилоят фтизиатрия ва пулмонология маркази беморларидан қон олиш қатъий равишда манипуляцион (процедур) хоналарида амалга оширилади. Қон йиғиш учун 10 мл шишали конус шакли центрифугали пробирка ишлатилган. Бу цилиндрсимон идиш, қисми 10 мл, диаметри 17 мм ва баландлиги 110 мм, 0,2 мл нейтрал шиша шкаласи билан. Ушбу синов пробирканинг шифри П-1-17-110. Формулярга кўра, беморларда ташқи юзаки томирлардан қон олинади. Қабул қилинган қон ҳажми 3 дан 5 мл гача. Зардобни шаклланган қон элементларидан ажратиш учун тўпланган қон пробиркалари хона ҳароратида 10-15 дақиқа давомида бир дақиқада 1500 айланиш тезлигида центрифугаланди. Кейин қон зардоби 2 мл ҳажмли стерил пластик криопробиркаларга РР жойлаштирилди. Супернатант (зардоб) Экохим-ОП-1 пипеткали битта каналли диспенсер ёрдамида ажратилди, унда 1000 мкл филтри билан бир марталик маслаҳатлар ўрнатилди. Танланган пробиркалар иммунофермент усул ёрдамида кейинги тадқиқотлар учун –25 ^{0}C ҳароратда Liebherr ўрнатилган музлатгичга жойлаштирилди.

Натижа ва таҳлиллар

Сил касаллиги билан оғриган беморларнинг қон зардоби намуналарида топилган биомаркерлар концентрациясидаги фарқлар Diatek DR-200B микропланшет ридери (шу жумладан) ёрдамида баҳоланди. ИФА-цитокинларни аниқлаш учун "олтин стандарт" ва цитокин даражасини аниқлаш учун чизиқли регрессия модели ишлатилган. Турли хил биологик суюқликларда цитокинларни аниқлаш одатда яллиғланиш фаоллигини баҳолаш, иммунитет реакциясининг қутбланиш даражасини аниқлаш, терапия самарадорлигини ва касалликнинг прогнозини баҳолаш учун ишлатилади. Баъзи ҳолларда индивидуал цитокинлар даражаси касалликнинг оғирлиги ва прогнози билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Аммо, аксарият касалликларда, ҳар қандай цитокинни аниқлаш одатда касалликнинг прогнозини аниқлаш ёки баҳолаш учун етарли эмас. Бундай беморларда иммунитет тизимининг ҳолатини кузатишда цитокинларнинг етарлича катта диапазонини аниқлаш керак, бу бизга ҳар бир аниқ бўлинмада цитокин регуляцияси хусусиятларини баҳолаш имконини беради. Цитокин синтезини тартибга солишнинг мураккаб механизмлари туфайли битта цитокин ифодасининг ўзгариши одатда бошқа цитокинлар даражасининг ўзгаришига олиб келади [6].

Қон зардоби, плазма, тупурик ва бошқа секрециялар каби *ex vivo* намуналарида топилган беморларнинг биомаркерлари сил касаллигини ташхислашда потенциални кўрсатди [9, 11]. Беморларнинг ўрганиш гуруҳи бу маълумоти баъзи сил касаллиги касалига ва даволаш жавоб [11, 16] мониторинг учун воситалар сифатида фойдали бўлиши мумкин.

Яқинда ўтказилган катта кўп марказли тадқиқотда қон зардоби намуналари [10], фтизиатрия бўлимларда беморларнинг янги ва мавжуд биомаркерларининг комбинацияси сил касаллигини ташхислашда потенциални кўрсатди. Биз ўрганаётган янги номзод биомаркерларнинг аксарияти илгари ўрганилмаганлиги сабабли, биз сил касаллигида ушбу қон зардоби маркерларнинг даражасининг диагностик қийматини ўрганишга ҳаракат қилдик. Келажакда бу ушбу белгиларнинг бирортаси сил касаллигига жавобни кузатиш учун потенциал фойдали ёки йўқлигини аниқлашга ёрдам беради.

12 та биомаркерга эътибор қаратилди, улардан IL-1β, IL-6, IL-12 ва IL-17 цитокинларига алоҳида эътибор қаратилди, сил касаллиги билан оғриган беморларда бу цитокинларнинг медиан даражаси анча юқори эканлиги аниқланди. Интерлейкинларнинг биомаркерлар сифатида диагностик аниқлиги сил касаллиги инфекциясининг мавжудлигини аниқлаш нуқтаи назаридан ваъда берди. IL-1β-нинг ўзига хослик даражаси тадқиқотчилар томонидан 97% га этади, бу эса уни аниқ диагностика маркерига айлантиради. Шундай қилиб, ушбу соҳада ишлайдиган тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, ОИВ ҳолатидан қатъи назар, энг мақбул диагностик биосигнатура бешта маркернинг комбинацияси эди (IL-1β, IL-23, ECM-1, HCC1 ва фибриноген). Бу комбинация сил касаллигини 88,9% сезувчанлик ва 89,7% ўзига хослик билан ташхислаш имконини берди. IL-1β ОИВнинг инфекциясидан қатъи назар, сил касаллиги ташхиси учун яратилган биосигнатураларнинг 93% да пайдо бўлган биосигнатураларда энг кўп учрайдиган аналит эди [11].

Олинган маълумотларнинг талқини асосида сил касаллиги инфекциясини ташхислашда интерлейкинларнинг сезгирлиги ва ўзига хослигининг ўртача қиймати олинган (1-жадвал).

Жадвал 1. Биомаркерларнинг силга нисбатан ўзига хослиги ва сезгирлиги

Биомаркер	**Сил**	**P-қиймати**	**Сезувчанлик %**	**Хусусият %**
IL-1β	16.9	0.029	42	98
IL-6	14.9	0.027	39	92
IL-12	0.3	0.0025	64	87
IL-17	13.8	0.030	69	71

Сил касаллигининг оптимал диагностикаси фақат индивидуал маркерлар эмас, балки бир нечта аналитларни ўз ичига олган бир нечта биомаркерларнинг комбинацияси ёрдамида мумкин. Сил касаллигини кузатиш учун мақбул бўлган диагностик комбинацияга цитокинлар, шу жумладан IL-1β.

Интерлейкинлар IL-12 ва IL-17 сил касаллигини даволашга жавоб белгиси сифатида потенциални намойиш этади. Сил касаллигини даволаш пайтида ХОБЛ (сурункали обструктив ўпка касаллиги) каби бошқа нафас йўллари касалликларининг бошланғич даражаси билан солиштирганда сил касаллиги билан оғриган беморларда кузатилган ушбу маркерларнинг юқори концентрацияси камаяди (ҳар доим ҳам сезиларли бўлмаса ҳам) [11, 13, 17].

Сил инфекциясининг дастлабки босқичида Th-17 ҳужайралари ҳосил бўлади, бу ҳужайралар синтезининг асосий маҳсулоти яллиғланишни келтириб чиқарадиган IL-17 бўлиб, IFN-γ ишлаб чиқарадиган нейтрофиллар оқимини рағбатлантиради. Сичқонлар устида ўтказилган тажрибалар шуни кўрсатдики, цитокин IL-17 ўпкада микобактериал юкни камайтиради ва гранулемаларнинг шаклланишига ёрдам беради [2].

IFN-γ-нинг синтези-бир нечта цитокинлар томонидан бошқарилади, интерферон гамма экспрессиянинг кучайтиргичларидан бири IL-12. Кўпгина тадқиқотчилар бу яллиғланишга қарши цитокин тананинг силга қарши ҳимоясининг асосий элементларидан бири деб ҳисоблашади. IL-12p40 *M. tuberculosis* сил касаллиги билан инфекцияга туғма мойилликни намойиш этади. IL-12 учун сигнализация йўлларидаги нуқсонлар инсоннинг микобактериал инфекцияга мойиллигини оширади [4].

Цитокин IL-6 ривожланаётган яллиғланиш реакциясининг энг муҳим модуляторларидан бири бўлиб, у яллиғланишни келтириб чиқарадиган ва яллиғланишга қарши цитокин сифатида ишлайди. IL-6 нинг биологик таъсир спектри асосан В ва Т синфидаги лимфоцитларнинг фаоллашувидан иборат бўлиб, инфильтратив сил билан беморларнинг зардобида IL-6 концентрациясининг сезиларли ўсиши кузатилади. Қон зардобида "ўткир фазали оқсиллар" концентрациясининг ортиши пайдо бўлишининг индуктори IL-6 ва IL-1β билан бирга. [3, 8].

Қон зардобидаги IL-1β-нинг концентрацияси ўпка туберкулёзида юқумли жараённинг зўравонлигининг ўзаро боғлиқлиги учун ишончли параметр бўлиб хизмат қилиши мумкин. IL-1β-нинг асосий биологик таъсири ўткир фазали оқсилларнинг индуксияси ва секрецияси ва лейкоцитларнинг функционал фаоллигининг ошиши ҳисобланади. Яллиғланишни келтириб чиқарадиган цитокин IL-1β ва иммун ҳужайраларини инфекция жойига жалб қилиш ва МТБ инфекциясини назорат қилиш учун зарурдир [1, 7].

Инсон танасида содир бўладиган оғир юқумли жараёнларда IL-1β, IL-6, IL-12 ва IL-17 интерлейкинлар даражаси одатда ошиши аниқланди. Даволаш курсидан сўнг барча цитокин параметрлари деярли нормал ҳолатга қайтади (2-жадвал).

2-Жадвал. Даволаш бошланишидан олдин ва кейин қон зардобидаги биомаркерларнинг кўрсаткичлари.

Биомаркер	**Даволашдан олдин**	**Даволаш курсидан кейин**	**Норма**
IL-1β	15,2 пг/мл	7,1 пг/мл	0 – 5 пг/мл
IL-6	23,1 пг/мл	9,2 пг/мл	1 – 7 пг/мл
IL-12	72 пг/мл	24,1 пг/мл	0 – 20 пг/мл
IL-17	13,9 пг/мл	6,3 пг/мл	0 – 5 пг/мл

Бир марталик рекогносцировлик текшируви асосида интерлейкинлар сил касаллиги инфекциясини даволашдан олдин ҳам, кейин ҳам ташхислаш учун потенциал номзод бўлиши мумкинлиги аниқланди. Бундан ташқари, иммунотерапияда улар сил касаллиги билан оғриган беморларни тўғри даволашни кузатиш сифатида ишлатилиши мумкин.

Хулоса

Шундай қилиб, сил касаллигини аниқлаш ва сил касаллигини даволашга жавобни кузатиш учун ишлатилиши мумкин бўлган қон зардоби мультимаркер иммунологик моделлари учун номзодлар аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бердюгина О.В., Скорняков С.Н., Медвинский И.Д., Ершова А.В., Павлов В.А., Бердюгин К.А. Гуморальная регуляция иммунного ответа при туберкулезе легких // Фундаментальные исследования. – Москва, 2013;2(107):144-147.

2. Гергерт В.Я., Авербах М.М., Эргешов А.Э. Иммунологические аспекты патогенеза туберкулеза // Терапевтический архив. – Москва, 2019;11:90-97.
3. Живечкова Е.А., Лапштаева А.В. Современный взгляд на роль цитокинов в инициации и течении туберкулеза легких // Астраханский медицинский журнал. 2019;14(4):17-28.
4. Мезенцева М.В., Стаханов В.А., Захарова М.В., Зотова И.Ф., Трегубова М.И., Шаповал И.М. Цитокины как маркеры развития инфильтративного туберкулеза легких // Инфекция и иммунитет. 2011;1(4):367-372.
5. Назаров Ж.Э. Шералиева Л.Ш. Эпидемиологический анализ заболеваемости туберкулезом на территории Бухарского региона // Международная научно-практическая конференция: «Инфекционные болезни и антимикробные средства». – Бухара, 2023;151-153.
6. Симбирцев А.С., А.А. Тотолян // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – Москва, 2015;2:82-98.
7. Чурина Е.Г., Попова А.В., Уразова О.И., Кононова Т.Е., Воронова Г.А. Макрофаги и противотуберкулезный иммунитет (обзор литературы) // Вестник Томского государственного университета. Химия. – Томск, 2022;26:32-59.
8. Юсупалиева М.М., Заурова М.Б., Энзель Д.А. Роль интерлейкина-6 в цитокиновом шторме при туберкулёзе // Modern Science. – Москва, 2022;4(3):181-184.
9. Chegou NN, Walzl G, Bolliger CT, Diacon AH, van den Heuvel MM. Evaluation of Adapted Whole-Blood Interferon-gamma; // Release Assays for the Diagnosis of Pleural Tuberculosis. Respiration. 2008;76(2):131–8.
10. Chegou NN et al. Diagnostic performance of a seven-marker serum protein biosignature for the diagnosis of active TB disease in African primary healthcare clinic attendees with signs and symptoms suggestive of TB. Thorax. 2016 May 4; thoraxjnl-2015-207999.
11. Jacobs R et al. Host biomarkers detected in saliva show promise as markers for the diagnosis of pulmonary tuberculosis disease and monitoring of the response to tuberculosis treatment. Cytokine. 2016 May; 81:50–6.
12. Jalolitdin Sulton Nazarov, Jamshid Rakhimov Influence of dynamics of MTBC genome mutations on the formation of drug resistance in mycobacterial strains (a review) // Preventive Medicine and Health. – Andijon, 2023;2(1):96-110.
13. Martins C, Gama AC de C, Valcarenghi D, Batschauer AP de B. Markers of acute-phase response in the treatment of pulmonary tuberculosis. 2014 [cited 2016 Feb 12]; 50(6).
14. Nazarov Jalolitdin Sulton Erkinovich Comparative immunobiological characteristics of primary and secondary tuberculosis with multiple and extensively drug resistance // International Journal of Health Systems and Medical Sciences. 2023;2(5):108-110.
15. Nazarov Jalolitdin Sulton Erkinovich, Nuralieva Hafiza Otayevna Features of the study of genetic mutations in M. tuberculosis for the emergence of antibiotic resistance: a literature review // New Day in Medicine. – Bukhara, 2023;2(52):221-228.
16. Phalane KG et al. Differential Expression of Host Biomarkers in Saliva and Serum Samples from Individuals with Suspected Pulmonary Tuberculosis. // Mediators Inflamm. 2013;2013:1–10.
17. Riou C et al. Effect of Standard Tuberculosis Treatment on Plasma Cytokine Levels in Patients with Active Pulmonary Tuberculosis. Goletti D, editor. // PLoS ONE. 2012 May 14; 7(5):e36886.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.24−008.4:616−001.8−08−053.32

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ИММУНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СТАТУСА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ У ЖЕНЩИН

Тохирова Нозигул Сайфуллаевна 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***

Гетерогенность патогенеза остеоартроза находит отражение в комбинациях различных показателей, свидетельствующих о степени деградации суставов на начальных этапах заболевания. Маркеры метаболизма субхондральной кости в различных биологических жидкостях организма могут указывать на патологические дегенеративные процессы в суставных тканях. В современной научной литературе широко обсуждается вопрос о роли воспалительных факторов в развитии повреждения суставных структур при остеоартрозе.

Автором разработаны рекомендации по ранней диагностике и прогнозу осложнений остеоартроза у женщин, с учетом иммунного статуса, которые способствуют улучшению качества превентивной службы ревматологов, терапевтов с последующим снижением заболеваемости и инвалидности.

Ключевые слова: остеоартроз, иммунный статус, прогноз, иммунитет, женщины, метод

AN INNOVATIVE APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF IMMUNO-INFLAMMATORY STATUS IN OSTEOARTHRITIS IN WOMEN

Tohirova Nozigul Sayfullaevna https://orcid.org/0000-0002-7874-4275

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***

The heterogeneity of the pathogenesis of osteoarthritis is reflected in the combinations of various indicators indicating the degree of joint degradation at the initial stages of the disease. Markers of subchondral bone metabolism in various body fluids may indicate pathological degenerative processes in articular tissues. The role of inflammatory factors in the development of damage to joint structures in osteoarthritis is widely discussed in modern scientific literature.

The author has developed recommendations for the early diagnosis and prognosis of complications of osteoarthritis in women, taking into account the immune status, which contribute to improving the quality of preventive care for rheumatologists, therapists with a subsequent reduction in morbidity and disability.

Keywords: osteoarthritis, immune status, prognosis, immunity, women, method

АЁЛЛАРДА ОСТЕОАРТРОЗДА ИММУН-ЯЛЛИҒЛАНИШ ҲОЛАТИНИ ТАШХИСЛАШДА ИННОВАЦИОН ЁНДАШУВ

Тоҳирова Нозигул Сайфуллаевна 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***

Остеоартроз патогенезининг гетерогенлиги касалликнинг дастлабки босқичларида бўғимлар зарарланиши даражасини кўрсатадиган турли кўрсаткичларнинг комбинацияларида акс этади. Турли хил тана суюқликларида субкондрал суяк метаболизмининг белгилари артикуляр тўқималарда патологик дегенератив жараёнларни кўрсатиши мумкин. Остеоартритда қўшма тузилмаларнинг шикастланишини ривожланишида яллиғланиш омилларининг роли замонавий илмий адабиётларда кенг муҳокама қилинган.

Муаллиф иммунитет ҳолатини ҳисобга олган ҳолда аёлларда остеоартритнинг асоратларини эрта ташхислаш ва прогноз қилиш бўйича тавсиялар ишлаб чиқди, бу эса ревматологлар, терапевтларга профилактика ёрдами сифатини яхшилашга ёрдам беради, кейинчалик касаллик ва ногиронлик ҳолатларини кмайтиришга олиб келади.

Калит сўзлар: остеоартроз, иммун статус, прогноз, иммунитет, аёллар, усул

Актуальность

В настоящее время к патофизиологическим механизмам развития остеоартроза (ОА) относят не только механическое поражение сустава и дегенеративный процесс, но и сопутствующее хроническое воспаление, которое способствует разрушению гиалинового хряща [2].

В патологический процесс вовлекаются не только хрящевые структуры, но и все компоненты сустава [4], а также структуры ЦНС, связанные с формированием болевого синдрома.

Понимание патогенетических механизмов развития заболевания вносит коррективы в классические схемы терапии, но применение НПВП и хондропротекторов остается в центре внимания практикующих врачей [1,6].

Установленная в настоящее время схожесть глубинных патогенетических механизмов развития остеоартроза коленного сустава, с одной стороны, и формирующийся стойкий тренд на развитие и внедрение в оперативную ортопедию технологий реконструктивного хирургического лечения, позволяющего сохранить анатомию и функцию сустава [3,5].

Однако в литературе мало представлено данных, касающихся исследования динамики данных параметров у пациентов с ОА с учетом пола, что требует дальнейших научных исследований.

Цель исследования: разработка нового метода оценки иммуно-воспалительного статуса при остеоартрозе у женщин

Материал и методы

В исследовании были включены 203 больных женщин с ОА I и II степени в возрасте от 19 до 75 лет (средний возраст 57,0 ± 1,0). Верификацию ОА проводили по требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), классифицировали по международной классификации болезней (МКБ-10). В приведенном исследовании нами поставлена цель определить концентрации в сыворотке крови женщин с ОА таких наиболее значимых ростовых факторов, принимающих активное участие в процессах гемопоэза и ангиогенеза, как IL-17, TGF-β2, сосудистый фактор эндотелина (VEGF) и IGF (инсулиноподобный фактор роста).

Результат и обсуждение

В результате исследования по изучению цитокинов в сыворотке крови пациентов обследованных групп, установлено повышение уровня IL-6 в 4,6 раза (до 70,09±2,56пг/мл) по сравнению контроля (15,20±0,77 пг/мл) (табл.1).

В исследованиях ученых современной иммунологии, доказано, что IL-17 усиливает пролиферацию частично активированных Т-клеток и повышает продукцию оксида азота (NO) в хряще при остеоартрите.

Установлено достоверное повышение уровня ИЛ-17А у пациентов не зависимо от степени тяжести ОА. При этом самый максимальный подъем его уровня отмечается у пациентов 1+й группы-до116,36±10,38 пг/мл против контрольных показателей-15,20±0,77 пг/мл, что показывает повышение в 7,65 раза, чем у пациентов 1-й и 2-й группы: до 73,61± 3,30 пг/мл и

71,5± 1,88 пг/мл, то есть повышен в 4,84 раза и 4,7 раза против контроля соответственно, p<0,001, табл.1.

Таблица 1 Иммунологические параметры крови

показатели	**Контрольная группа(n=30)**	**1-группа (n=23)**	**2-группа (n=72)**	**3-группа (n=108)**
IL-17 (пг/мл)	15,20±0,77	116,36±10,38**	73,61± 3,30***	71,5± 1,88***
TGF-β2 (пг/мл)	3,67±0,26	167,76±10,65***	217,46±5,71***	228,4± 4,5***
IGF (пг/мл)	99,91±0,31	155,5±9,94*	194,19±5,41***	97,8± 1,7
VEGF (пг/мл	86,49±1,94	206,7±24,9*	232,7± 3,87***	197,1± 13,5*
ПКТ (нг/мл)	0,05±0,1	0,74±0,11*	1,08± 0,17*	0,2± 0,015

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе +P<0,05 - 0,001)*

Следовательно, ИЛ-17А -как ключевой цитокин, определяющий поражение костной ткани, является информативным индикатором развития ОА у женщин.

Важнейшими регуляторами этих клеточных процессов являются представители семейства ростовых факторов.

Данные исследований свидетельствуют о том, что сигнальная система TGF-β/BMP является одной из важнейших для нормального гомеостаза биохимической единицы «хрящ-кость». Повышенная выработка TGF-β в разрушающемся хряще при остеоартрозе влияет на гомеостаз не только самого хряща, но и субхондральной кости, что ещё раз доказывает молекулярный уровень глубины перекрёстного взаимодействия между хрящом и костной тканью.

В наших исследованиях у пациентов с ОА установлено повышение концентрации TGF-β2 в крови у всех пациентов не зависимо от степени активности (P <0,001).

Следовательно, по уровню TGF-β2 в крови имеется возможность прогнозирования разрушения хряща и костной ткани.

Анализ уровня IGF при этом показал достоверное повышение у пациентов 1-й группы до 155,5±9,94 пг/мл(P <0,05), у больных 2-й группы до 194,19 ± 5,41 пг/мл по сравнению значений группы контроля-99,91±0,31пг/мл (P <0,01). При этом показатель IGF у пациентов 3-й группы был на уровне контрольных значений с тенденцией к снижению до 97,8± 1,7 пг/мл.

Следовательно, полученный результат в интерпретации анализа по снижению концентрации IGF-I при 3-степени тяжести остеоартроза у женщин, позволяет рассматривать как факт подавления репаративных защитных механизмов восстановления сосудистой стенки.

Проведенное исследование по изучению содержания факторов роста VEGF и FGF, имеющих непосредственное отношение и к ангиогенезу, и к пролиферации тканей у женщин с первичными признаками гонартроза при отсутствии клинических проявлений заболевания, не обнадёжили в отношении использования данных цитокинов в качестве ранних маркеров дегенеративного поражения коленных суставов, так как не была выявлена межгрупповая разница их концентраций.

С учетом выше приведенных данных, нами изучена концентрация VEGF при ОА у женщин в зависимости от степени тяжести заболевания. В результате установлено самое максимальное повышение у больных 2-й группы в 2,7 раза (232,7± 3,87 пг/мл). При этом при 1-степени тяжести ОА отмечается его повышение в 2,4 раза (206,7±24,9 пг/мл), а при максимальной степени активности заболевания VEGF повышается в 2,3 раза (197,1± 13,5 пг/мл), против контроля- 86,49±1,94 пг/мл (P<0,05 - 0,001).

Полученный результат подтверждает процесс активации ангиогенеза с высокой вероятностью обеспечения нормального кровообращения в зоне поражения.

Одним из перспективных направлений совершенствования качества диагностики и стратификации больных по тяжести состояния в научно-практических исследованиях является

определение концентрации прокальцитонина (ПКТ) – маркера системной воспалительной реакции и бактериального инфицирования.

Изучение биохимических медиаторов воспаления у женщин при ОА показало повышение уровня прокальцитонина (ПКТ) в зависимости от степени активности патологического процесса (табл.7).

У больных с сопутствующими заболеваниями при ОА 1-й и 2-й степени концентрация ПКТ была значимо выше, 0,74±0,11 нг/мл и 1,08± 0,17 нг/мл соответственно, против контроля - 0,05±0,1 нг/мл. При ОА 3-й степени тяжести у пациентов была отмечена тенденция к повышению до 0,2± 0,015 нг/мл, что подтверждает влияние сопутствующих заболеваний на развитие, течение и исход ОА у женщин.

Таким образом, механизм развития ОА тесно взаимосвязан с дисфункцией эндотелия сосудов. Степень и тяжесть ОА прямо зависит от степени повреждения сосудистой стенки. Активность факторов роста и маркеров воспаления имеет важное прогностическое значение для оценки прогрессирования ОА.

Следовательно, течение и исход ОА у женщин зависит от сопутствующих заболеваний и метаболического статуса.

Таким образом, механизм развития ОА у женщин тесно взаимосвязан с дисфункцией эндотелия сосудов. У женщин в постменопаузальном периоде высокий риск развития и прогрессирования ОА не зависимо от степени тяжести. Для раннего выявления риска развития ОА у женщин необходимо регулярное обследование и изучение активности факторов роста и провоспалительных маркеров для профилактики осложнений основного заболевания.

Выводы

1. Установлено повышение концентрациии VEGF-A в 2,7 раза при 2-й степени активности остеоартроза у женщин. IGF-1-полипептидный гормон нормального роста и развития костей повышается в крови при 1-й и 2-й степени активности остеоартроза. TGF-β2 в крови является индикатором разрушения хряща и костной ткани.
2. Механизм развития остеоартроза у женщин тесно взаимосвязан с дисфункцией эндотелия сосудов. У женщин в постменопаузальном периоде выявлен высокий риск развития и прогрессирования остеоартроза независимо от степени тяжести.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Carlson Kerri M., Yamaga Karen M., Reinker Kent A., Hsia Yujen E., Carpenter Clyde, Abe Lucienne M., Perry Andrea K., Person Donald A., Marchuk Douglas A., Raney Ellen M. Precocious osteoarthritis in a family with recurrent COL2A1 mutation // J. Rheumatol. 2021;33(6):1133-1136.
2. Hayami T., Pickarski M., Wesolowski G.A. et al. The role of subchondral bone remodeling in osteoarthritis: reduction of cartilage degeneration and prevention of osteophyte formation by alendronate in the rat anterior cruciate ligament transection model // Arthritis Rheum. 2017;50:1193-1206.
3. Henrotin Y., Labasse A., Zheng S.X. et al. Strontium ranelate increases cartilage matrix formation // J. Bone Miner. Res. 2021;16(2):299-308.
4. Hochberg M.C., Lethbridge-Cejku M. et al. The association of body weight, body fatness and body fat distribution with osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging // J. Rheumatol. 2022;22(3):488-93.
5. Hu H., Zhang L., Li B. et al. In vitro effect of alendronate on chondrocytes and articular cartilage and subchondral bone in rabbit anterior cruciate ligament transection model // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2019;23(12):1474-1481.
6. Jun Iwamoto, Tsuyoshi Takeda, Yoshihiro Sato, Hideo Matsumoto. Effects of Risedronate on Osteoarthritis of the Knee // Yonsei Med. J. 2020;51(2):164-170.
7. Janssen I., Mark A.E. Separate and combined influence of body mass index and waist circumference on arthritis and knee osteoarthritis // Int. J. Obesity. 2018;30(8):1223-1228.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УЎК 616.155.194-02:616.36-002

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРДА ВИРУСГА ҚАРШИ ТЕРАПИЯ ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН АНЕМИЯНИ ТАШХИСЛАШ ЖИҲАТЛАРИ

Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., Ғиждувоний кўчаси. 23. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Жигарнинг сурункали диффуз касалликлари аҳоли орасида кенг тарқалганлиги ва барқарор ўсиши замонавий тиббиётнинг долзарб ва жиддий муаммоларидан биридир. Бугунги кунда дунёдаги катта ёшдаги аҳолининг 30% жигар касалликларидан азият чекмоқда. Аҳолини ногиронликка олиб келадиган сабаблар орасида жигар касалликлари асосий ўринлардан бирини эгаллаб, ўлимга энг кўп сабаб бўладиган ўнта касалликлардан биридир. Жигарнинг сурункали диффуз касалликларида учрайдиган анемия мураккаб патогенетик жараёнлар асосида ривожланиб, унинг асосида эритропоэзнинг мажмуавий бузилиши ётади.

Калит сўзлар: жигар сурункали касалликлари, вирусга қарши даво, анемия, темир препаратлари, феррокинетика.

АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ НА ФОНЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ

Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан, Бухара Ш., улица Гиждувани. 23. Телефон: +998 (65) 223-00-50 электронная почта: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Распространенность и неуклонный рост хронических диффузных заболеваний печени среди населения является одной из актуальных и серьезных проблем современной медицины. Сегодня 30% пожилого населения мира страдают заболеваниями печени. Заболевания печени являются одной из основных причин инвалидности и входят в десятку ведущих причин смертности. Анемия при хронических диффузных заболеваниях печени развивается на основе сложных патогенетических процессов, в основе которых лежит сложное нарушение эритропоэза.

Ключевые слова: хронические заболевания печени, противовирусное лечение, анемия, препараты железа, феррокинетика.

ASPECTS OF DIAGNOSING ANEMIA DEVELOPED ON THE BACKGROUND OF ANTIVIRAL THERAPY IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS

Akhmedova N.Sh. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., Ghijduvani street. 23. Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The prevalence and steady growth of chronic diffuse liver diseases among the population is one of the urgent and serious problems of modern medicine. Today, 30% of the world's elderly population suffers from liver diseases. Liver diseases are one of the main causes of disability and are one of the ten leading causes of death. Anemia in chronic diffuse diseases of the liver develops on the basis of complex pathogenetic processes, which is based on a complex disorder of erythropoiesis.

Key words: chronic liver diseases, antiviral treatment, anemia, iron preparations, ferrokinetics.

Долзарблиги

Жаҳон миқёсида олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, гепатотроп вируслар билан касалланиш сурункали жигар касалликларининг асосий сабабларидан бири бўлиб, бу энг долзарб тиббий ва ижтимоий саломатлик муаммосига айланиб келмоқда. Бугунги кунда сурункали вирусли гепатит В ва С ни даволашдаги этиотроп терапияда қўлланиладиган вирусга қарши дорилар янги авлодлари яратилишига қарамасдан бу дори воситаларининг ножуя таъсири оқибатида касаллик зўрайиб бориши, ўлим ҳолатлари ошиши кузатилмоқда.

ЖССТнинг ОИВ инфекцияси ва вирусли гепатитлар бўйича глобал дастур департаменти директори Готфрид Хирншалл ўз нутқида (2017, Амстердам) ".....Биз барчамиз ҳали вирусли гепатитларни илғашнинг бошланғич босқичларидамиз, бу ҳолат гепатитлар тўғрисида янги маълумотлар, кечиктириб бўлмайдиган глобал ҳаракатлар қилишимиз кераклигини билдиради....." деб айтиб ўтган.

Сурункали вирусли гепатит В (СВГВ) нинг тарқалганлиги бўйича ўрганилган адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, ушбу касаллик тарқалганлиги ер юзи ҳудудлари бўйича турличадир. Эпидемиологик жиҳатдан энг юқори тарқалганлик даражаси мамлакат аҳолисининг 10% дан юқорисини ташкил этиб, бу ҳудудлар қаторига жанубий-Шарқий Осиё, Хитой, Амазония ва Африка мамлакатлари киради. Эпидемиологик жиҳатдан касалланиш аҳолининг 1% камини ташкил қиҳудудлар эса Ғарбий Европа ва Шимолий Америка саналади [1,7]. Тахминан ер юзи аҳолисининг 45% юқори эндемик зонада яшайди. Глобаллашув жараёни касалликнинг бир ҳудуддан бошқа ҳудудга ўтиб туриш, эпидемиологик ҳолатнинг ўзгариб туришига сабаб бўлади.

СВГВ эпидемиологик хусусиятлари ўрганилганда 70–90% касалланиш 40 ёшгача бўлган аҳоли орасида учраши ва уларнинг 8-20% да инфекция сурункали шаклга ўтиб, доимий вирус ташувчиларга айланиши аниқланган. Ўткир вирусли гепатитнинг сурункали шаклга ўтиши бирламчи зарарланган беморнинг ёши билан боғлиқ. Ҳаётининг эрта даврларида гепатит В вирусини юқтирган кўпгина ёши катта кишиларнинг 15-25% да жигар циррозидан ўлим хавфи мавжуд. Хавф даражаси эркакларда аёлларга қараганда бир мунча юқорироқлиги аниқланган [2].

Сурункали вирусли гепатит С (СВГС) билан касалланган беморларнинг катта қисми ўзларида вирус билан зарарланишдан бехабар бўлганлиги сабабли, маълум хавф омиллари бўлган ҳар қандай беморни текшириш керак. СВГС инфекцияси хавфи юқори бўлган беморларда HVC антикорларини текшириш учун фаол аралашув зарур. Айниқса, скрининг вирусни парентрал юқтириш эҳтимоллиги юқори бўлган хавф гуруҳларида албатта ўтказилиши лозим. Бундай ҳолларда тезкор диагностика тестлари (РДТ) ва юқори сезувчанликка эга қуруқ қон доғларидан фойдаланиш аҳамиятлироқдир [1,2].

Сурункали касалликлар анемияси (СКА) дунёдаги анемиялар орасида энг кенг тарқалган (темир танқислиги камқонлигидан кейин иккинчи ўринда туради) бўлиб, юқумли, ревматик ва ўсма касалликлари, сурункали юрак етишмовчилиги, сурункали буйрак касаллиги, қандли диабет, жигар циррози ва бошқалар билан биргаликда ривожланди ва кечади [6,8].

Анемия мавжудлиги органлар ва тўқималарнинг оксигенланишининг пасайишига, жисмоний фаолликнинг сусайишига, заифликнинг пайдо бўлишига ва ҳаёт сифатининг ёмонлашишига олиб келади. Шуни ёдда тутиш керакки, СКА билан оғриган беморлар кўпинча мураккаб патологияга эга - буйраклар, юрак, жигар ва бошқаларнинг фаолияти бузилиши мумкин.

Бугунги кунда клиник амалиётда СВГнинг этиотроп даво усули сифатида комбинацияланган вирусга карши терапия (ПЕГ- ИНФ ва рибоварин) кенг қўлланилади. Этиотроп даво борасида эришилган ютуқларга қарамасдан даволаш жараёнида нохуш асоратлар кўп учраши дори дозасини камайтириш, ёхуд баъзи холатларда бутунлай тўхташини мажбур қилади. Даво дозасини камайтиришга сабаб бўладиган асосий ножуя таъсирлар бу депрессия, цитопения ва қалқонсимон без фаолиятининг бузилишидир. Гемотологик белгилар пайдо бўлиши беморлар ҳаёт сифатини пасайиши, доимий назорат давомийлини ошиши, организмнинг вирусга чидамлилилик даври қисқаришига олиб келади. Ножуя таъсирлар энг кўп учрайдиган бу-анемиядир, олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, комбинацияланган этиотроп даъво таъсирида кўп ҳолларда гемолитик анемия келиб чиқади. ВҚТ фонида гемоглобин миқдорининг 30г/л дан паст кўрсатгичларгача пасайиши 54% ҳолатларга аниқланган.

Республикамизда олиб борилган тақдиқотларда СВГВ билан оғриган беморларда рефрактер анемия ривожланиш ва кечиш хусусиятлари ўрганилган бўлиб, тадқиқот натижалари бемор болалар организмида темир темирдан тўйиниш юкламаси юзага келиб, бунинг оқибатида беморларда касаллик тез-тез қайталаниши, цитолиз кузатилиши исботланган [4,5]. Юқоридаги фикрлар ва тадқиқотлар натижалари ранг-баранглиги СВГда даво ва даводан кейинги ферокинетикани ўрганишга эҳтиёж кўплигини кўрсатади. Айнан шу нуқтаи назардан бу ишда кўтарилган масалалар ҳали яхши ўрганилмаган бўлиб, ўз ечимини талаб қилмоқда.

Тадқиқот ишининг мақсади сурункали вирусли гепатит В ва С билан оғриган беморларда вирусга қарши терапия фонида ривожланадиган анемия ташхисоти маркерларини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот ишига Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказига мурожаат қилган сурункали вирусли гепатит В ва С ташхисланган 121 нафар бемор жалб қилинган. Беморларнинг 38 нафари бирламчи ташхис қўйилган ва этиотроп даво олмаган гуруҳни ташкил этиб, иккинчи гуруҳда 89 та вирусга қарши комбинирланган терапия олаётган беморлар киритилган. Ҳар иккала гуруҳда анемия клиник ва лаборатор жиҳатлари солиштирма ўрганилди. Тадқиқотда умумий клиник-лаборатор, биокимёвий текширув, ПЗР, ИФА таҳлиллари ёрдамида вирусли гепатит ташхиси қўйилиб, қондаги феррокинетика кўрсатгичлари (зардобдаги темир миқдори, ферритин, ТТК, трансферрининг эрувчан рецептори) аниқлаш, функционал-диагностик текширишлар, статистик таҳлил каби усуллардан фойдаланилган.

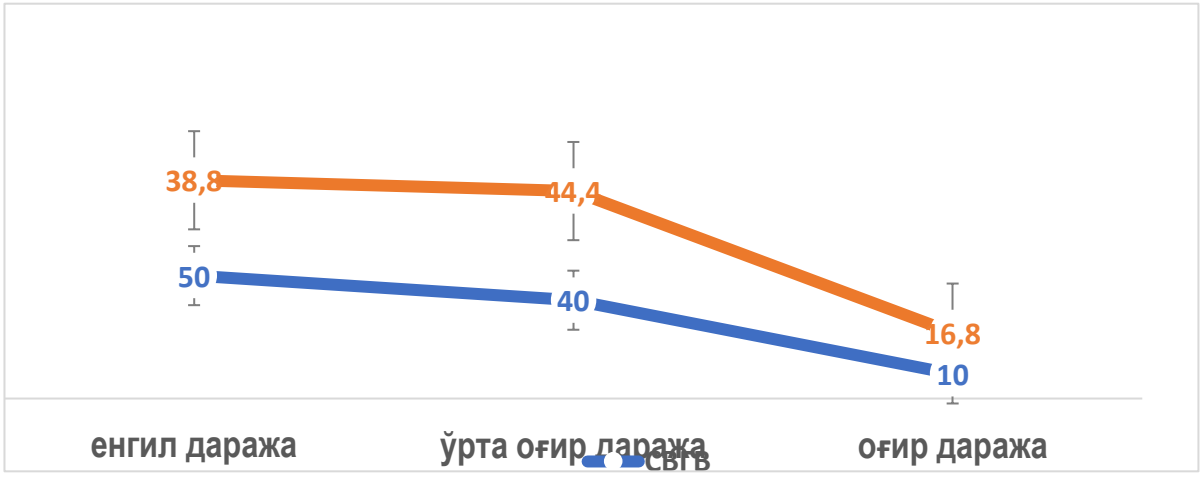
Тадқиқотга жалб қилинган беморларда давогача ва вирусга қарши даво фонида ривожланган камқонликлар учраш частотаси ва патогенетик турлари ўрганилган. Тадқиқотга жалб қилинган беморлар орасида анемия учраш даражасини аниқлаш мақсадида 2 гуруҳга бўлиниб солиштирма таҳлил ўтказилган.

Биринчи гуруҳни 38 нафар бемор ташкил этиб, уларнинг 20 нафари (52,%) да бирламчи СВГВ ташхиси ва 18 нафарида (47,4%) бирламчи СВГС ташхиси аниқланган. Таъкидлаб ўтилганидек бу беморларда сурункали вирусли гепатит В ва С бирламчи ташхисланган бўлиб, улар вирусга қарши терапия қабул қилмаган.

Жигарнинг диффуз яллиғланиш касалликлари анемия келтириб чиқарувчи омиллардан бири эканлиги инобатга олиниб, иккала кичик гуруҳда вирусга қарши терапиягача анемия учраш даражаси таҳлили ўтказилди (1-расм).

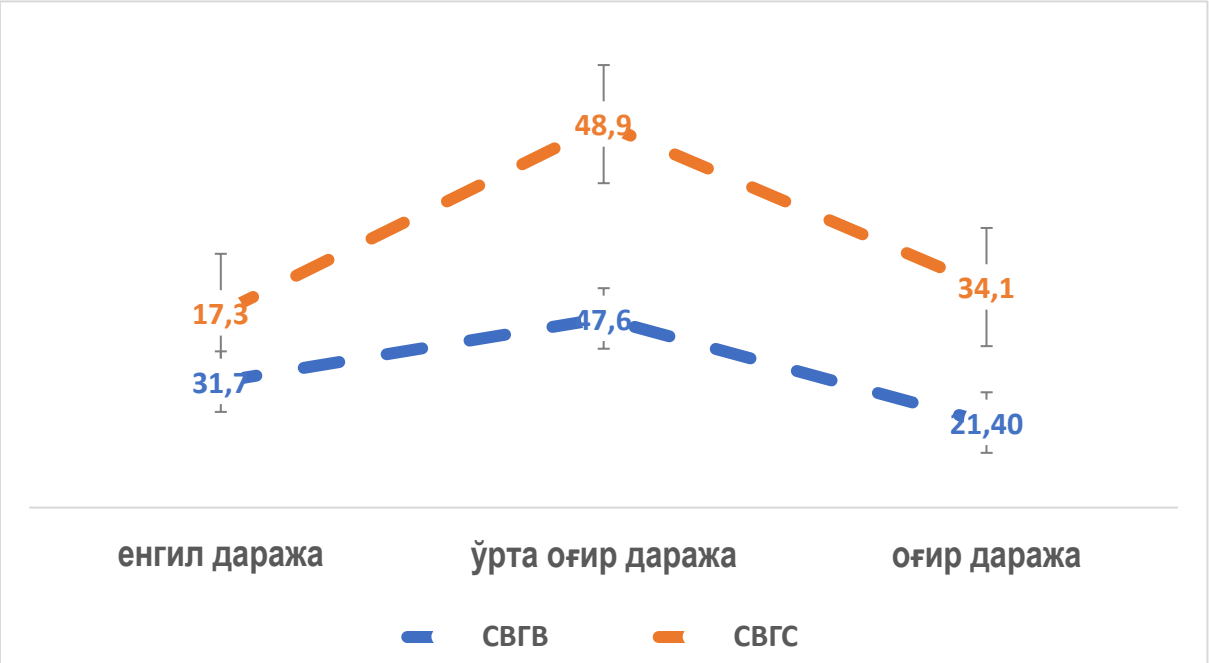
Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг 2 чи гуруҳини вирусга қарши терапия қабул қилаётган 89 нафар бемор ташкил қилди. Улар ҳам ўз навбатида 2 та кичик гуруҳга ажратилган, яъни биринчи кичик гуруҳдаги 42 нафар беморда СВГВ ташхиси қўйилиб, касаллик давомийлиги 6,4±1,5 йилни ташкил этиб, комбинирланган вирусга қарши терапия қабул қилишган. Даво давомийлиги ўртача 4,2±0,9 йилни ташкил этди. Иккинчи кичик гуруҳни эса 49 нафар бемор ташкил этиб, уларда СВГС ташхиси қўйилган ва улар ҳам комбинациялашган вирусга қарши терапия қабул қилганлар. Бу гуруҳдагиларда касаллик давомийлиги 6,8±1,4 йилни ташкил этиб, комбинирланган вирусга қарши терапия қабул қилишган. Даво давомийлиги ўртача 4,4±0,9 йилни ташкил этди.

Вирусга қарши терапия фонида анемия ривожланиш даражасини аниқлаш мақсадида солиштирма таҳлил ўтказилди (2-расм).



Тадқиқотга жалб қилинган беморларимиздаги СВГВ билан касалланган беморлар вирусга қарши терапия сифатида нуклеозидсинтетик гуруҳларидан энтекавир препарати ва интерферондан иборат комбинацияланган терапия қабул қилишган, СВГС билан оғриган беморларга эса вирусга қарши терапия мақсадида “учлик терапия” (протеаза ингибитори+ интерферон +рибаварин) тавсия этилган.

1- расм. Сурункали вирусли гепатит В ва С билан оғриган беморларда вирусга қарши терапиягача анемия учраш даражаси кўрсатгичлари (%)



2-расм. Сурункали вирусли гепатит В ва С билан оғриган беморларда вирусга қарши терапия фонида анемия учраш даражаси кўрсатгичлари (%)

Ўтказилган таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, СВГВ билан оғриган беморларда енгил даражали анемия давогача 50±3,4% беморларда аниқланган бўлса, вирусга қарши терапи фонида анемиянинг бу даражаси 38,9±4,7% беморда кузатилди. Анемиянинг ўрта оғир даражалари мос ҳолда давогача 40±3,8% ва 47,6±3,9% ни, оғир даражадаги анемия эса 10±4,7% ва 21,4±4,9% ҳолатларда учраши аниқланди $p<0,05$).

СВГС билан бирламчи аниқланган беморлар сони 18 нафар бўлиб, даво фонида назоратга олинган беморлар 47 кишини ташкил этди. Иккала кичик гуруҳда аниқланган анемия учраш частотаси солиштирма таҳлили натижалари шуни кўрсатдики, этиотроп давогача енгил даражадаги анемия 38,8±3,3% ни, ўрта оғир даражали анемия 44,4 ±3,1% ни ва оғир даражали анемия 16,8±4,2% ни ташкил этган бўлса, вирусга қарши этиотроп даво фонида анемия даражаларининг намоён бўлиши мос ҳолда 17±3,4%, 48,9±2,1% ва 33,8±2,7% ни ташкил этди ($p<0,05$).

Олинган натижаларнинг солиштирма таҳлилида шу аниқландики сурункали вирусли гепатитнинг ҳар иккала турида ҳам анемия учраши ва оғирлик даражаси вирусга қарши даво фонида чуқурлашиб борган.

Сурункали вирусли гепатитларда темир метоболизми хусусиятларини ўрганиш мақсадида вирусга қарши этиотроп даво олмаган беморларда переферик қон кўрсатгичлари, билирубин ва унинг фракциялари, феррокинетика кўрсатгичлари таҳлили ўтказилди (1-жадвал).

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, сурункали вирусли гепатитнинг ҳар иккала турида ҳам гемолитик ўзгаришлар клиник жиҳатдан яққол намоён бўлмасада, лаборатор кўрсатгичларда улардаги силжишлар етарли даражада намоён бўлди.

1-жадвал

Сурункали вирусли гепатит В ва С билан касалланган беморларда феррокинетика кўрсатгичларининг қиёсий таҳлили.

Кўрсатгичлар	**Назорат гуруҳи n=30**	**СВГВ n=42**	**СВГС n=47**
Гемоглобин, г/л	128 [123;139]	121,4 [94,5;127,2]	109 [87,4;122,3]
Эритроцит, 10^{12}/л	4,3 [3,9;4,5]	3,9 [3,8;4,2]	3,7 [3,6;3,3]
МСН (fl)	29,2 [28,4;31,8]	28,4* [25,9;29,4]	26,2* [24,6;27,8]
Нейтропения (%)	-	12,4	16,1
Зардобдаги темир, мкмоль/л	13,7 [12,8;14,5]	28,4 [13,7;32,6]	27,2 [14,7;30,4]
Трансферрин (г/л)	2,9 [2,7;3,1]	2,0** [1.7;2.2]	1,8** [1,5;2,0]
Ферритин, нг/мл	189,3 [174,1;204,3]	254,5** [239,1;272,4]	259,9 [241,6;264,5]
Церулоплазмин (мг/л)	387,3 [311,2;392,7]	214,4** [208,4;221,5]	197,8* [186,4;202,3]
Гепсидин, нг/мл	38,4 [34,4;40,5]	29,5** [26,2;32,3]	18,5 [17,1;20,6]
Сийдикда гемосидерин (г/л)	-	4,7* [4,1;5,0]	3,7 [3,4;3,9]

Изоҳ: СВГВ -сурункали вирусли гепатит В; СВГС – сурункали вирусли гепатит С;
** p>0,05; ** p>0,01*

Жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибтики, СВГС билан касалланган беморларда гематологик кўрсатгичлар намоён бўлиши, СВГВ дан кўпа бир мунча яққолрок кузатилди. СВГВ билан оғриган беморларда гемоглобиннинг ўртача кўрсатгичи меъёр атрофида бўлсада, беморларнинг 54,2±2,7% да анемиянинг енгил даражаси кузатилди. Нейтропияния беморларнинг 12,4% да аниқланди (p>0,05).

Эритроцитлар миқдори камлиги 32,4±3,5% беморларда кузатилиб, 6,7±2.9% беморларда ранг кўрсатгичининг меъердан юқорилиги, яъни гиперхромия борлиги аниқланди.

СВГВ да феррокинетика кўрсатгичлари натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, зардобдаги темир миқдори назорат гуруҳига нисбатан 2,07 мартага, ферритин миқдори 1,3 марта кўп бўлиб, бу беморларда темир элементи “юклама” си борлиги, яъни яллиғланиш ҳисобига темир тақсимланишининг бузилиши мавжудлигини англатади.

Тадқиқот ишимизнинг кейинги босқичларида таҳлил қилинган лаборатор кўрсатгичлар ва беморларда вирусга қарши этиотроп даво фонида асосий касаллик, яъни срункали вирусли гепатитнинг кечиш хусусиятларини баҳоладик ва гуруҳлар орасида солиштирма таҳлил ўтказилди.

СВГС билан оғриган беморларда деярли барча клиник белгилар СВГВ га нисбатан кўпроқ кузатилди ва даволаш давомийлигида уларнинг аниқланиш даражаси ошиб борганлиги кузатилди. Клиник белгилар орасида энг яққол намоён бўлиб, учраш даражаси ошиб борган симптомлар бу депрессия, соч тўкилиши ва геморрагик синдром бўлиб, мос ҳолда давонинг 24 ҳафтасида давогача бўлган даврдан 2,6; 8,1; 3,4 марта кўп аниқланган бўлса, давонинг 48 ҳафтасида мос ҳолда 5,7; 8,5; 4,4 мартага ошганлиги кузатилди. Бу гуруҳдаги беморларда геморрагик синдром теридаги кўкаришлар, бурун ва милк қонаши шаклида намоён бўлди.

Тадқиқот ишининг кейинги босқичларида беморларда трансаминазалар кўрсатгичлари ва феррокинетика кўрсатгичлари орасидаги боғлиқликлар, даволаш давомийлигига боғлиқ ҳолда солиштирма ўрганилди. Қон зардобидаги трансфераза ферментлари (АЛАТ ва АСАТ) ва феррокинетика кўрсатгичлари солиштирма таҳлили ўтказишда беморлар шартли 2 гуруҳга

бўлинди. Ферментлар миқдори нормада бўлган беморлар гуруҳи (n=31) ва ферментлар миқдори юқори бўлган беморлар (n=58) гуруҳи.

Ҳар иккала гуруҳда феррокинетика кўрсатгичлари ва ферментлар орасидаги солиштирма таҳлили ва корреляцион боғлиқлик давогача ва даво давомийлигида аниқланди ва таҳлил қилинди.

СВГС билан оғриган беморларда ўтказилган комбинацияланган вирусга қарши терапия фонида давонинг 8 ҳафтасидаги кўрсатгичлар давогача бўлган давр кўрсатгичлари билан қиёсий таҳлил қилинди. Бунда гемоглобин миқдори 1,12 мартага (мос ҳолда 104,7 г/лдан 92,8 г/л га), эритроцит миқдори 1,2 мартага (мос ҳолда 3,0х 10^{12} /л дан 2,5х 10^{12} /л гача) ва трансферрин миқдорининг 1,1 мартага (мос ҳолда 2,2 г/л дан 2,0 г/л га) камайганлиги кузатилди. Феррокинетика кўрсатгичларидан зардобдаги темир миқдори, ферритин, церулоплазмин ва гепсидин миқдорининг эса даво фонининг 8 ҳафтасидан нисбатан ошганлиги аниқланди. Яъни зардобдаги темир миқдори 1,12 мартага (мос ҳолда 15,3 мкмоль/л дан 18,8 мкмоль/лга), ферритин 1,13 мартага (мос ҳолда 281,8 нг/млдан 317,6 нг/мл га), церулоплазмин 1,11 мартага (мос ҳолда 284,6 мг/л дан 318,5 мг/л гача) ва гепсидин миқдори 1,32 мартага (мос ҳолда 47,1 нг/мл дан 62,6 нг/мл га) ошганлиги кузатилди (p>0,01).

Хулоса

Юқорида келтирилган маълумотлардан шуни хулоса қилиш мумкинки СВГВ ва СВГС билан касалланган беморларда тавсия қилинган комбинацияланган вирусга қарши терапия фонида переферик қон ва феррокинетикани баҳоловчи тестлардаги ўзгаришлар ушбу касалликларда вирусга қарши терапия анемия ривожланишини кучайтириши, бу жараён механизмида СВГВ да гемоглобин синтези билан боғлиқ механизмлар кўпроқ аҳамиятли бўлса, СВГС билан оғриган беморларга тавсия қилинган комбинациялашган “учлик терапия” кўпроқ эритроцитларга цитотоксик таъсир қилиб, анемия ривожланишида эритропоэзнинг бузилиши, асосан эритроцитлар мембранаси шикастланиши эҳтимоллиги юқорилигини кўрсатди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бакулин И.Г. Гематологические нежелательные явления при проведении противовирусной терапии у больных хроническим гепатитом С / И.Г. Бакулин, Ю.Г. Сандлер, А.С. Шарабанов // Гепатологический форум. 2011;4:2-14.
2. Бацких С.Н. Новые возможности, проблемы и перспективы противовирусной терапии хронического гепатита С // Инфекционные болезни. 2013;11(3):42-48.
3. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении // Проблемы биологии и медицины. 2020;1:24-26.
4. Курбанова З.Ч. Состояние феррокинетики у больных с циррозом печени вирусной этиологии. «Ўзбекистонда она ва бола саломатлигини мухофаза қилиш сохасидаги ютуқлари, муаммолари ва истиқболлари» тезислар тўплами, 2016;37.
5. Крюков Евгений Владимирович, Поп Василий Петрович, and Рукавицын Олег Анатольевич. "Особенности гематологических нарушений у пациентов при хронической HCV-инфекции и подходы к лечению" // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение, 2018;7/3(26):95-101. doi:10.24411/2305-3496-2018-13014
6. Akhmedova N.Sh. Sulaymonova G.T. Early diagnosis of Podocytic Dysfunction and Tubulointerstitial processes with hypertension and diabetes mellitius // Asian journal of Pharmaceutical and biological research. Sept-Dec 2021;10(3):177-183.
7. Giyosova N.O. Nurov B.B. Course and therapy of arterial hypertension in patients with covid-19 // Web of scientist: international scientific research journal. Dec., 2022;3(12):1142-1149.
8. Naimova N.S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). 2019;8(2):157-164.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УЎК 616.12-008.1-616.72-007.274-07

АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КАСАЛЛИК ФАОЛЛИК ИНДЕКСЛАРИ ТАҲЛИЛИ

[1]Абдуллаева У.К. https://orcid.org/0000-0002-1495-3668
[2]Набиева Д.А. https://orcid.org/0009-0007-0177-0540
[3]Махаматходжаева Х.Б. https://orcid.org/0009-0008-5738-0565

[1] 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
[2] Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

Тадқиқотга 1984 йилги ўзгартирилган Нью-Йорк меъзонлари ҳамда/ёки 2009 йилги ASAS мутахассисларининг аксиал спондилоартрит учун ишлаб чиқилган таснифланувчи меъзонларга мувофиқ анкилозловчи спондилоартрит (АСА) билан ташхисланган, стационар ва амбулатор шароитда даволанган 90 бемор ҳамда 20 нафар соғлом шахслар киритилди. АСА фаоллиги ВАШ, BASDAI, ASDAS индекслари ҳамда СРО ва ЭЧТ кўрсаткичлари асосида баҳоланди. ВАШ бўйича умуртқа погонасида кечки оғриқ 6 балл, BASDAI бўйича ўртача 4,95, ASDAS (СРО) бўйича 3,25, ASDAS (ЭЧТ) бўйича 3,1, СРО, ўртача 9 мг/l, ЭЧТ ўртача 19,5мм/соатни ташкил қилди.

Калит сўзлар: Анкилозловчи спондилоартрит, фаоллик даражалари

АНАЛИЗ ИНДЕКСОВ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

[1]Абдуллаева У.К., [2]Набиева Д.А., [2]Махаматходжаева Х.Б.

[1] 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
[2]Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

В исследование были включены 90 пациентов с анкилозирующий спондилоартрит (АСА), получавших стационарное и амбулаторное лечение, а также 20 здоровых людей, которым был поставлен диагноз спондилоартрит в соответствии с измененными критериями Нью-Йорка 1984 года и/или классифицируемыми критериями, разработанными специалистами ASAS для аксиал спондилоартрит в 2009 году. Активность АСА оценивалась на основе индексов ВАШ, BASDAI, ASDAS, а также показателей СРБ и СОЭ. Вечерняя боль в позвоночнике по данным ВАШ составила 6 баллов, в среднем 4,95 по BASDAI, 3,25 по ASDAS (SRO), 3,1 по asdas (echt), СРБ, в среднем 9 мг/л, СОЭ в среднем 19,5 мм/час.

Ключевые слова. Анкилозирующий спондилоартрит, уровни активности

ANALYSIS OF DISEASE ACTIVITY INDICES IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

[1]Abdullayeva U.K., [2]Nabieva D.A., [2]Makhamatkhodzhayeva H.B.

[1]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
[2]Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

The study included 90 patients with ankylosing spondylitis (AS) who received inpatient and outpatient treatment, as well as 20 healthy people who were diagnosed with spondylitis in accordance with the modified New York criteria of 1984 and/or classified criteria developed by ASAS specialists for axial spondylitis in 2009. ASA activity was assessed on the basis of the VAS, BASDAI, ASDAS indices, as well as indicators of CRP and ESR. Evening spinal pain according to VAS data was 6 points, an average of 4.95 according to BASDAI, 3.25 according to ASDAS (CRP), 3.1 according to ASDAS (ESR), CRP, an average of 9 mg/l, ESR on average 19.5 mm/hour.

Keywords. Ankylosing spondylitis, activity levels, correlation analysis

Долзарблиги

Анкилозловчи спондилоартрит – бу спондилоартритлар гуруҳига кирувчи сурункали яллиғланишли ревматик касаллик бўлиб, аста-секинлик билан авж олувчи, эрта ногиронлик ва оғир асоратларнинг ривожланиш ҳавфининг мавжудлиги ҳозирги кунгача мазкур касалликнинг долзарблиги сақланганлигидан далолат беради [1,3]. АСА тарқалиши турли регионларда турлича, яъни ёши катта аҳолининг ўртача 0,02% дан 1,4% гача қисмини қамраб олган. Замонавий қарашларга биноан, ревматик касалликлар ва шу жумладан анкилозловчи спондилоартрит патогенезида марказий ўринни патологик цитокин IL-23 эгаллайди [2,4]. Шунингдек мазкур касаллик билан касалланганлар қон зардобида YKL-40 миқдорининг ошиши яллиғланиш фаоллиги клиник-лаборатор кўрсаткичлари билан корреляцияланиши аниқланган [5,6].

Жаҳонда анкилозловчи спондилоартритни эрта ташхислаш, касаллик асоратларини башоратлаш ва олдини олиш муаммоларига бағишланган кўпгина илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда [7,8]. Жумладан, АСА билан касалланган беморлар қон плазмасида IL-23нинг юқори миқдорда эканлиги касаллик фаоллиги билан боғлиқлигини тасдиқлайди. Шу билан бирга касаллик рентгенологик босқичларига мос равишда, YKL-40 даражасининг ўзгариши, тоғай деструкцияси яққоллик даражаси билан чамбарчас боғлиқлигини билдиради. Анкилозловчи спондилоартритга эрта ташхис қўйишга эҳтиёж туғилганлиги сабабли касаллик чуқурроқ ўрганилмоқда бу эса касалликнинг турли босқичларини, ажратишга, шунингдек эрта босқичларини ажратишга имконият яратади [9,10].

Тадқиқот мақсади:

1984 йилги ўзгартирилган Нью-Йорк меъзонлари ҳамда/ёки 2009 йилги ASAS мутахассисларининг аксиал спондилоартрит учун ишлаб чиқилган таснифланувчи меъзонларга мувофиқ анкилозловчи спондилоартрит (АСА) билан ташхисланган, стационар ва амбулатор шароитда даволанган Анкилозловчи спондилоартрит билан касалланган беморларда касаллик фаоллик индекслари таҳлилини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Қўйилган мақсад ва вазифаларга мос ҳолда тадқиқот Тошкент тибиёт академияси кўп тармоқли клиникаси кардиоревматология ва ревматология бўлимларида 2020-2022 йилларда олиб борилди. Тадқиқотга 1984 йилги ўзгартирилган Нью-Йорк меъзонлари ҳамда/ёки 2009 йилги ASAS мутахассисларининг аксиал СА учун ишлаб чиқилган таснифланувчи меъзонларга мувофиқ АСА билан ташхисланган, стационар ва амбулатор шароитда даволанган 90 бемор ҳамда 20 нафар соғлом шахслар киритилди.

Ҳар бир беморга Россия ревматологлар ассоциацияси клиник тавсиялари асосида тузилган шахсийлаштирилган бемор картаси тўлдирилди.

Яллиғланиш жараёни фаоллиги BASDAI (Bath Ankylosing Spondilitis Disease Activity Index) индекси ва СРО ёки ЭЧТ миқдори ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) индекси билан баҳоланди.

Барча текширилган беморларга ТТА КТК функционал диагностика бўлимида умумий қон таҳлили BS 5000 (Mindray, Хитой) ярим автоматик анализаторида, умумий сийдик таҳлили Combilyzer (Human, Германия) ярим автоматик анализаторида, қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари (билирубин, глюкоза, креатинин, мочевина, умумий оқсил, гамма-

глутамилтранспептидаза, АлАТ, АсАТ) BS 200 (Mindray, Хитой) автоматик биокимёвий анализаторида текширилди.

HLA-B27 гени молекуляр-генетик таҳлили ёрдамида аниқланди. Генотиплаш Тошкент шаҳар "GENOTEXNOLOGIYA" МЧЖ да аниқ вақтда флюоресцент детекцияли (TaqMan) полимераза занжир реакцияси (ПЗР) форматида аллель-махсус гибридизация усули ёрдамида аниқланди.

YKL-40 ва IL-23 ларни аниқлаш иммунофермент таҳлил ёрдамида текширилган.

Тадқиқот давомида олинган натижалар Windows XP учун SPSSv.15.0 (2007) ва MS Excel дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилган статистик қайта ишловдан ўтказилди.

Ўрганилган кўрсаткичлар ўртасида боғлиқликларни таҳлил қилиш учун Спирмен формуласи бўйича корреляция коэффициентини ҳисоблаш билан даражали корреляцион таҳлил усули қўлланилди.

Натижа ва таҳлиллар

АСА фаоллиги ВАШ, BASDAI, ASDAS индекслари ҳамда СРО ва ЭЧТ кўрсаткичлари асосида баҳоланди. ВАШ бўйича умуртқа поғонасида кечки оғриқ 6 балл, BASDAI бўйича ўртача 4,95, ASDAS (СРО) бўйича 3,25, ASDAS (ЭЧТ) бўйича 3,1, СРО, ўртача 9 мг/л, ЭЧТ ўртача 19,5мм/соатни ташкил қилди (3.2 – жадвал).

3.2 - жадвал

АСА фаоллик индекслари

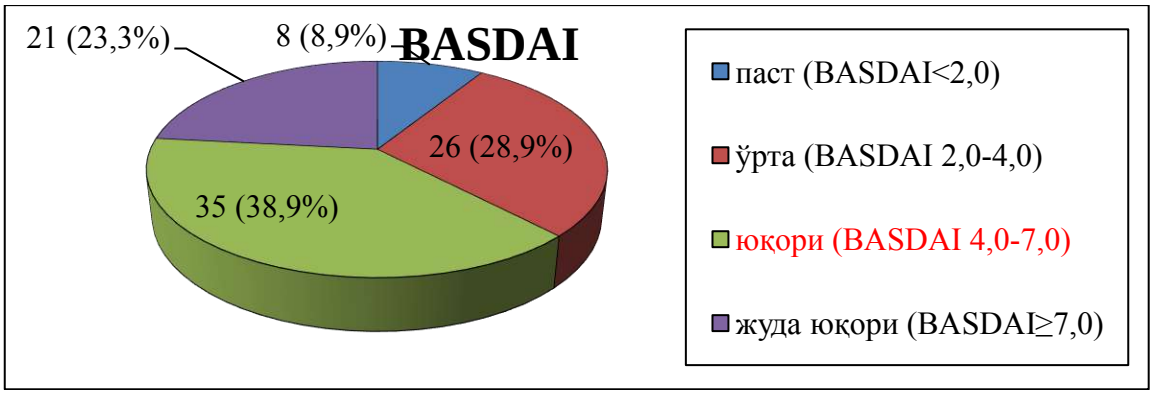
Кўрсаткич	**Асосий гуруҳ**	**Назорат гуруҳи**
ВАШ бўйича умуртқа поғонасида кечқурунги оғриқ	6*	1
BASDAI индекси бўйича фаоллик, баллар	4,95	1,8
ASDASCPO бўйича фаоллик, баллар	3,25	0,9
ASDASЭЧТ бўйича фаоллик, баллар	3,1	0,8
СРО, мг/л	9,02	1,7
ЭЧТ, мм/соат	19,5	4,2

*Изоҳ: *- p<0,05- назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан фарқнинг ишончлилиги*

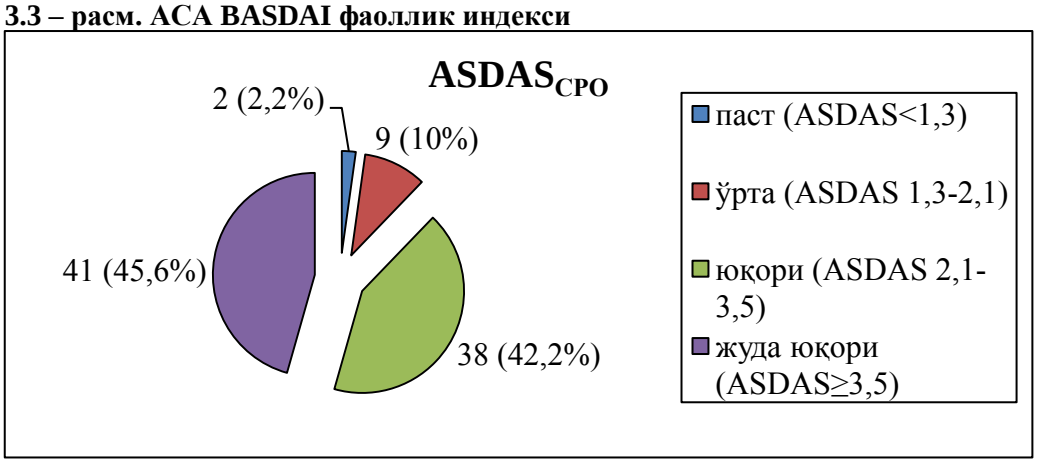
Индекслар бўйича фаоллик даражалари таҳлилида, BASDAI ва ASDAS (ЭЧТ) бўйича юқори фаолликдаги беморлар кўпроқ фоизни ташкил этди, яъни мос равишда 39% ва 50%, лекин ва ASDAS (СРО) бўйича эса жуда юқори фаоллик устунлик қилди, яъни 45,6%. Кейинги ўринда ASDAS (СРО) ва ASDAS (ЭЧТ) бўйича ўрта фаолликдаги беморлар фоизи фарқланмади, яъни 10 фоиз атрофида бўлди, BASDAI бўйича эса ўртача фаоллик даги беморлар деярли 3 баравар кўпроқ учради, яъши 29%. Барча фаоллик индекслари бўйича энг кам фоиздаги беморлар касалликнинг паст фаолликдаги турига тўғри келди (3.3-, 3.4 -, 3.5 – расм).

Умуртқа поғонасидаги ўзгаришлар BASFI индекси, Томайер синамаси, Шобернинг модификацияланган тести, кўкрак қафаси экскурсияси, энса девор, ияк-тўш масофаси каби функционал индекслар ёрдамида баҳоланди. BASFI индекси 54 нафар беморда ўртача 5 см, Томайер синамаси 88 нафар беморда 30 см, Шобернинг модификацияланган тести 82 нафар беморда 2 см, Кўкрак қафаси экскурсияси 74 нафар беморда 3,5 см, энса-девор масофаси 31 нафар беморда 31 см, ияк-тўш масофаси 3 см.ни ташкил этди.

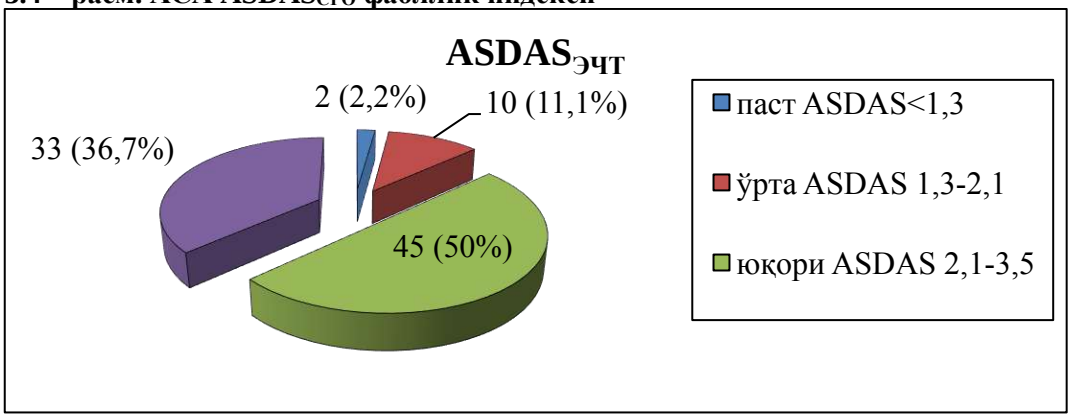
АСА билан беморларда HLA-B27 ҳолати баҳоланганда асосий гуруҳда 92% беморда мусбат, қолганларида манфий, айни дамда назорат гуруҳида фақат бир нафарида мусбат натижа қайт этилди.



3.3 – расм. АСА BASDAI фаоллик индекси



3.4 – расм. АСА ASDAS$_{СРО}$ фаоллик индекси



3.5 – расм. АСА ASDAS$_{ЭЧТ}$ фаоллик индекси

HLA-B27 ҳолатига кўра АСА тавсифи таҳлил этилганида, HLA-B27 мусбат, яъни 83 нафар беморлардан 74 нафари эркак, қолганлари аёл, HLA-B27 манфий беморлардан 5 нафари эркак, 2 нафари аёл жинсига мансуб эди. HLA-B27 мусбат ва манфий беморларда беморлар ёши деярли фарқланмади, яъни 37 ва 34 ёшни ташкил қилди. Дебют вақтида бемор ёши HLA-B27 мусбат ва манфий беморлар ёши мос равишда 36 ва 40 ёшни ташкил қилди. Касалликнинг аксиал шакли кўпроқ HLA-B27 мусбат беморларда намоён бўлди. Периферик шакли эса мусбат ва манфий беморларда мос равишда, 34 ва 43% ни ташкил қилди. HLA-B27 мусбат беморларда энг кўп R0 ва R1 босқичи кузатилди, яъни мос равишда 38 ва 37 нафар беморда. III Rg сакроилеит HLA-B27 мусбат гуруҳда 39 нафар беморда, HLA-B27 манфий гуруҳда эса 1 нафар беморда кузатилди. IV Rg сакроилеит HLA-B27 манфий беморларда кузатилмади. HLA-B27 мусбат ва манфий беморларда фаоллик индекслари кўрсаткичлари ҳам таҳлил ўтказилди, таҳлил натижаларга асосан 2 ла гуруҳда сезиларли фарқ кузатилмади.

Хулоса

АСА фаоллиги ВАШ, BASDAI, ASDAS индекслари ҳамда СРО ва ЭЧТ кўрсаткичлари асосида баҳоланди. ВАШ бўйича умуртқа поғонасида кечки оғриқ 6 балл, BASDAI бўйича ўртача 4,95, ASDAS (СРО) бўйича 3,25, ASDAS (ЭЧТ) бўйича 3,1, СРО, ўртача 9 мг/l, ЭЧТ ўртача 19,5мм/соатни ташкил қилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ozgocmen S, Khan MA. Current concept of spondyloarthritis: special emphasis on early referral and diagnosis. // Curr Rheumatol Rep 2022;14:409-14.
2. McKenzie BS, Kastelein RA, Cua DJ. Understanding the IL-23–IL-17 immune pathway. // Trends Immunol 2016;27:17-23.
3. Rueda B, Orozco G, Raya E, Fernandez-Sueiro JL, Mulero J, Blanco FJ et al. The IL23R Arg381Gln non-synonymous polymorphism confers susceptibility to ankylosing spondylitis. // Ann Rheum Dis 2018;67:1451-4.
4. Ozgocmen S, Godekmerdan A, Ozkurt-Zengin F. Acute-phase response, clinical measures and disease activity in ankylosing spondylitis. // Joint Bone Spine 2017;74:249-53.
5. Chen W-S, Chang Y-S, Lin K-C, Lai C-C, Wang S-H, Hsiao K-H et al. Association of serum interleukin-17 and interleukin-23 levels with disease activity in Chinese patients with ankylosing spondylitis. // J Chin Med Assoc 2022;75:303-8.
6. Colbert RA, Deodhar AA, Fox D, Gravallese EM, Khan MA, McGonagle D et al. Entheses and bones in spondyloarthritis: 2018 Annual Research and Education Meeting of the Spondyloarthritis Research and Therapy Network (SPARTAN). // J Rheumatol 2019;36:1527-31.
7. Wang X, Lin Z, Wei Q, Jiang Y, Gu J. Expression of IL-23 and IL-17 and effect of IL-23 on IL-17 production in ankylosing spondylitis. // Rheumatol Int 2019;29:1343-7.
8. Mei Y, Pan F, Gao J, Ge R, Duan Z, Zeng Z et al. Increased serum IL-17 and IL-23 in the patient with ankylosing spondylitis. // Clin Rheumatol 2021;30:269-73.
9. Akkoc Y, Karatepe AG, Akar S, Kirazli Y, Akkoc N. A Turkish version of the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index: reliability and validity. // Rheumatol Int 2015;25:280-4.
10. Layh-Schmitt G, Colbert RA. The interleukin-23/interleukin-17 axis in spondyloarthritis. // Curr Opin Rheumatol 2018;20:392-7.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616-022.32/616.61-008.64

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МАРКЕРЛАРИ

Гиёсова Н.О. https://orcid.org/0009-0009-4249-0013

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***

Жаҳонда олиб борилган илмий тадқиқотлар артериал гипертензия COVID-19 да энг кўп учрайдиган ёндош касаллик эканлигини кўрсатди ва 10% дан 34% гача ҳолатларда қайд этилганлигини тасдиқлади. Уларни биргаликда келиши нафақат, COVID-19 нинг балки артериал гипертензиянинг ҳам оғир асоратларига, жумладан буйракларнинг зарарланишига олиб келади. Ушбу мақолада юқорида қайд этилган касалликлар туфайли келиб чиқадиган нефропатияларни эрта ташхислашда замонавий ёндашувларга бағишланган тадқиқот натижалари баён этилади.

Калит сўзлар: COVID-19, уромодулин, артериаль гипертензия, нефропатия, коллаген IV тип, постковид синдром.

СОВРЕМЕННЫЕ МАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Гиёсова Н.О. https://orcid.org/0009-0009-4249-0013

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***

Научные исследования, проведенные во всем мире, показали, что артериальная гипертензия является наиболее частым сопутствующим заболеванием при COVID-19, подтвердив, что она регистрируется в 10–34% случаев. Их сочетание приводит к тяжелым осложнениям не только COVID-19, но и артериальной гипертензии, включая поражение почек. В статье представлены результаты исследования современных подходов к ранней диагностике нефропатий, вызванных вышеперечисленными заболеваниями.

Ключевые слова: COVID-19, уромодулин, артериальная гипертензия, нефропатия, коллаген IV типа, постковидный синдром.

MODERN MARKERS OF DIAGNOSTIC CHRONIC KIDNEY DISEASES

Giyosova N.O. https://orcid.org/0009-0009-4249-0013

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***

Scientific studies conducted worldwide have shown that hypertension is the most common comorbidity associated with COVID-19, confirming that it occurs in 10–34% of cases. Their combination leads to severe complications not only of COVID-19, but also of arterial hypertension, including kidney damage. The article presents the results of a study of modern approaches to the early diagnosis of nephropathies caused by the above diseases.

Key words: COVID-19, uromodulin, arterial hypertension, nephropathy, type IV collagen, post-Covid syndrome.

Долзарблиги

Уромодулин (УМО) – ўтган асрнинг 50-йилларида илк маротаба И.Там ва Ф.Л. Хорсфалл томонидан кашф этилган [6,7,10,11,31]. Бу олимлар сийдикда вирус гемагглютинациясини ингибирловчи оқсилни ажратганлар.

Дастлаб бу оқсил ушбу олимлар шарафига “Тамм-Хорсфалл оқсили” деб аталган [5,12,13,14,15,32].

Кейинчалик 1985 йилда A.V.Muchmore ва J.M.Decker ҳомиладор аёллар сийдигида янги оқсил аниқладилар ва унинг in vitro шароитда Т-ҳужайраларга нисбатан иммуносупрессив самарадорлиги хусусиятига асосланиб – уромодулин деб атадилар. Қисқа вақт ўтиб D.Rennta ҳам бу иккала оқсилнинг структуравий тузилиши айнан ўхшашлигини исботлади.

Олиб борилган кенг қамровли тадқиқотлар [8,16,17,18,33] УМО нинг кўп қиррали оқсил эканлиги ва у буйракдаги ион каналлари, сув-туз баланси, каналчалараро мувофиқлик, сийдик кристалланиши каби жараёнлар фаоллиги учун ўта муҳим эканлиги ўрганилган [9,19,20,21,22].

Шунингдек, УМО экспрессияси бузилиши сийдик йўли инфекцияси сийдик тош касаллиги, гипертензия, гиперурикимияга мойилликни ошириши, СБК ривожланишини кучайтириши исботланган [3,23,24,25,26].

Кўп сонли олиб борилган тадқиқотлар УМО нинг сийдикдаги миқдори камайиши, буйрак функционал ҳолатининг ёмонлашувидан дарак беради [1,2,4,27,28,29,30].

Тадқиқот мақсади: гипертония касаллиги негизида COVID-19 нинг турли оғирлик даражаси билан касалланган беморларда постковид синдромнинг кечки даврларида тубулоинтерстициал шикастланиш даражасини баҳолашда уромодулиннинг диагностик ва прогностик аҳамиятини аниқлаш.

Материал ва усуллар

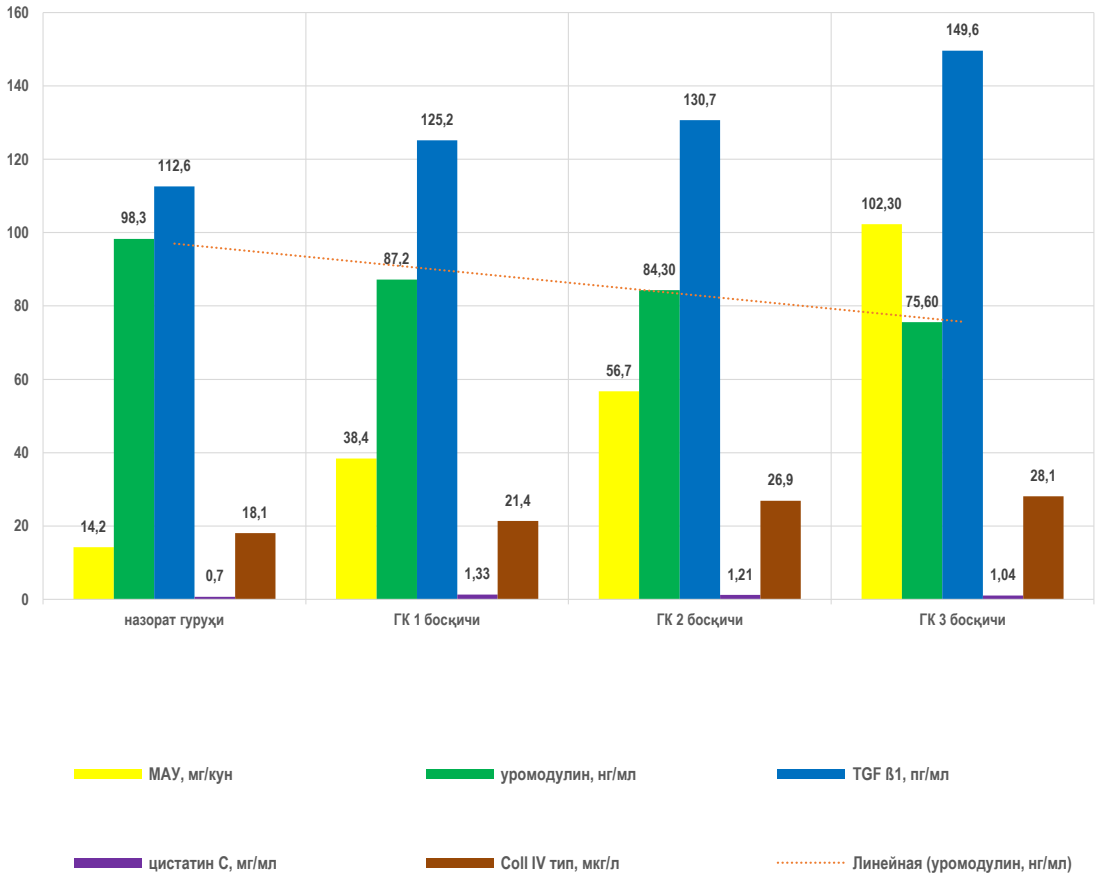
Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида гипертония касаллиги негизида COVID-19 нинг турли оғирлик даражаси билан касалланган 40 нафардан (жами 120 нафар) 30-60 ёшдаги буйрак фаолиятига салбий таъсир (қандли диабет, сурункали юрак етишмовчилиги ва ўпканинг сурункали обструктив касалликлари, буйрак ва сийдик йўллари тош касаллиги) қилувчи касалликлари бўлмаган беморлар, 3 та гуруҳга ажратилиб ўрганилди. Назорат гуруҳи сифатида ГК мавжуд бўлмаган COVID-19 нинг енгил ва ўрта оғир даражаси билан касалланган 30 та бемор олинди. Тадқиқотнинг предмети сифатида беморлар қон зардобидаги мочевина, креатинин, цистатин-С, пешобда микроалбуминурия, уромодулин текширилди.

Натижа ва таҳлиллар

ГК негизида коронавирус инфекциясининг енгил даражаси билан касалланган гуруҳдаги беморларда нефропатия ривожланишининг анъанавий маркерларидан МАУ кўрсатгичи ГК кечиш босқичига мос ҳолда ошиб боришга мойилликни кўрсатди, мос ҳолда 38,4±1,2 мг/кунда; 56,7±0,9 ва 102,3±0,4 мг/кунда. Биомаркерлардан IV тип коллаген миқдори ошиши ГК 1 босқичида деярли кузатилмади, бу биомаркернинг патологик силжиш билан намоён бўлиши ГК 3 босқичида яққол намоён бўлиб, у назорат гуруҳи кўрсатгичидан 1,5 марта ошганлиги аниқланди. Уромодулиннинг сийдикдаги кўрсатгичи 1 гуруҳдаги беморларда ГК кечиш босқичи билан боғлиқ ҳолда солиштирма таҳлили шуни кўрсатдики, фон касаллик кечиш даражаси ошиб бориши билан уромодулиннинг сийдикдаги миқдори тескари пропорционал равишда камайиб борганлиги кузатилди, яъни ГК 1 босқичида уромодулиннинг сийдикдаги миқдори, назорат гуруҳига нисбатан 1,12 мартага, касалликнинг 2 босқичи мавжуд беморлар гуруҳида ўртача 1,2 мартага ва ГК 3 босқичида 1,3 мартага камайган ($p<0,001$). Уромодулиннинг сийдикда ажралиш миқдори ва фон касаллик кечиш босқичи орасида кучли манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r= -1.12$; $p<0,01$).

Гипертония касаллиги мавжуд COVID-19 нинг енгил даражасини ўтказган беморларда микроалбуминурия билан фон касаллик кечиш даражаси орасида ($r= 0.5$; $p<0,01$), IV тип коллаген ($r= 0.628$; $p<0,01$), TGF-β1 ($r= 0.4$; $p<0,05$) мусбат ва уромодулин орасида кучли манфий ($r= -1.05$; $p<0,01$) корреляцион боғлиқлик кузатилди. Шунингдек, уромодулин кўрсаткичлари ва микроалбуминурия орасида кучли мусбат корреляцион боғлиқлик қайд этилди ($r= 0.758$; $p<0,001$). (1 расм).

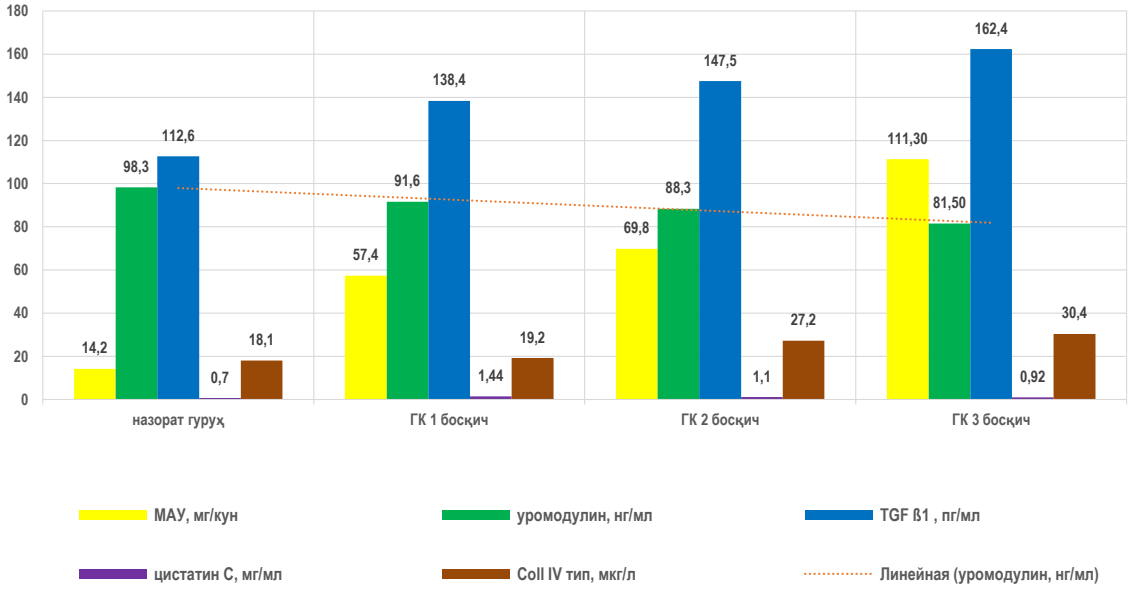
Уромодулин миқдори ГК I босқичи мавжуд COVID-19 нинг ўрта оғир даражасини ўтказган беморларда 91,6 ±5,8 нг/мл ва унинг енгил даражасини ўтказганларда 87,2 ±6,1 нг/мл ни ташкил этиб юқори ишончли фарқ аниқланди (p<0.01). Касалликнинг II босқичи мавжуд беморларда мос равишда 88,3 ±6,5 нг/мл ва 84,3 ±7,1 нг/мл га тенг бўлди (p<0.01). ГК III босқичи мавжуд COVID-19 ўрта оғир даражасини ўтказган беморларда 81,5±8,2 пг/мл ва енгил даражасини ўтказганларда 75,6±9,7 пг/мл бўлиб 1,07 маротаба кам бўлди (p<0.05). (2 расм)



1 расм. Гипертония касаллиги негизида COVID-19 нинг енгил даражасини ўтказган беморларда артериал гипертензия даражасига боғлиқ ҳолда буйрак каналчалари фаолияти кўрсатгичларининг солиштирма таҳлили.

Ундан ташқари COVID-19 нинг ўрта оғир даражасини ўтказган беморларда ҳам юқоридаги кўрсаткичлар орасида корреляцион боғлиқлик аниқланди, лекин уромодулин миқдори COVID-19 нинг ўрта оғир даражасини ўтказган беморларга нисбатан кучсиз эканлиги маълум бўлди.

Бу шуни англатадики, ГК негизида коронавирус инфекциясининг енгил даражаси билан касалланиб, амбулатор даволанган беморларда постковид синдром даврида буйрак каналчалари шикастланиш даражаси, инфекциянинг ўрта оғир даражасини ўтказиб, тавсияномаларга мос ҳолда шифохона шароитида даволанган беморларга нисбатан кучлироқ эканлигидан далолат беради.



2 расм. Гипертония касаллиги негизида COVID-19 нинг ўрта оғир даражасини ўтказган беморларда артериал гипертензия босқичига боғлиқ ҳолда буйрак каналчалари фаолияти кўрсатгичларининг солиштирма таҳлили.

Хулоса

Уромодулин миқдори ГК I босқичи мавжуд COVID-19 нинг ўрта оғир даражасини ўтказган беморларда 91,6 ±5,8 нг/мл ва унинг енгил даражасини ўтказганларда 87,2 ±6,1 нг/мл ни ташкил этиб юқори ишончли фарқ аниқланди ($p<0.01$). Касалликнинг II босқичи мавжуд беморларда мос равишда 88,3 ±6,5 нг/мл ва 84,3 ±7,1 нг/мл га тенг бўлди ($p<0.01$). ГК III босқичи мавжуд COVID-19 ўрта оғир даражасини ўтказган беморларда 81,5±8,2 нг/мл ва енгил даражасини ўтказганларда 75,6±9,7 нг/мл бўлиб 1,07 маротаба кам бўлди ($p<0.05$). Аниқланган ўзгаришлар уромодулин буйрак дисфункциясини аниқлашда ишончли ўрин тутишини тасдиқлайди.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Muchmore AV, Decker JM. Uromodulin: a unique 85-kilodalton immunosuppressive glycoprotein isolated from urine of pregnant women. // Science 1985;229(4712):479–481. doi: 10.1126/science.2409603
2. Kottgen A, Pattaro C, Boger CA et al. New loci associated with kidney function and chronic kidney disease. // Nat Genet 2010;42(5):376–384. doi: 10.1038/ng.568
3. El-Achkar TM, Wu XR. Uromodulin in kidney injury: an instigator, bystander or protector? // Am J Kidney Dis 2012;59(3):452–461. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.10.054
4. Wu TH, Li KJ, Yu CL, Tsai CY. Tamm-Horsfall Protein is a Potent Immunomodulatory Molecule and a Disease Biomarker in the Urinary System. // Molecules 2018;23(1).pii:E200. doi: 10.3390/molecules23010200
5. Смирнов АВ, Хасун М, Каюков ИГ и др. Уромодулин сыворотки крови как ранний биомаркер атрофии канальцев и интерстициального фиброза у пациентов с гломерулопатиями. // Тер арх 2018;90(6):41–44. doi: 10.26442/terarkh201890641-47
6. Tamm I, Horsfall FL. Characterization and separation of an inhibitor of viral hemagglutination present in urine. // Proc Soc Exp Biol Med 1950;74(1):106–108
7. Tamm I, Horsfall FL. A mucoprotein derived from human urine which reacts with influenza, mumps, and Newcastle disease viruses. // J Exp Med 1952;95(1):71–97. doi: 10.1084/jem.95.1.71
8. Pennica D, Kohr WJ, Kuang WJ et al. Identification of human uromodulin as the Tamm-Horsfall urinary glycoprotein. // Science 1987;236(4797):83–88. doi: 10.1126/science.3453112
9. Micanovic R, LaFavers K, Garimella PS et al. Uromodulin (Tamm-Horsfall protein): guardian of urinary and systemic homeostasis. // Nephrol Dial Transplant 2019; Jan 14. doi: 10.1093/ndt/gfy394
10. Akhmedova N.Sh. Sulaymonova G.T. Early diagnosis of Podocytic Dysfunction and Tubulointerstitial processes with hypertension and diabetes mellitius // Asian journal of Pharmaceutical and biological research. Sept-Dec 2021;10(3):177-183.

11. Akhmedova N.Sh., Sulaymonova G.T., Boltayev K.J. Prognostic significance of biomarkers in the early diagnosis of nephropathy in type II diabetes // Journal of Pharmaceutical Negative Results – 2022;13(10):118-1191. Scopus
12. Boltayev K. J.; Ruziyev Z. M.; Ulug'ova Sh. T. Features changes in the hemostasis system in patients with COVID-19. Web. of. Sci. 2022;3:479-486.
13. Болтаев К. Ж., Ахмедова Н. Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении // Проблемы биологии и медицины. 2020;1:24-26.
14. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022;10(2):688-694.
15. Болтаев К. Ж., Мирзоева М. Р. Особенности течения анемии у больных с хроническими вирусными гепатитами // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2019;1:55-61.
16. Гиёсова Н.О. Взаимодействие сердечно-почечного континуума в развитии нефропатии // Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences 597-606. 2022.
17. Giyosova N.O. Modern diagnostic markers of nephropathy in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus // Web of scientist: international scientific research journal.. Nov., 2022;3(11):142-150.
18. Giyosova N.O. Nurov B.B. Course and therapy of arterial hypertension in patients with covid-19 // Web of scientist: international scientific research journal. Dec., 2022;3(12):1142-1149.
19. Ахмедова Н.Ш., Гиёсова Н.О. Буйрак функционал заҳирасини аниқлаш - сурункали буйрак касалликлари эрта диагностикасида предиктор сифатида // Journal of Cardiorespiratory Research. Материалы II международной научно-практической конференции (Самарканд, 7-8 апрель 2023 г) Том II
20. Giyosova N.O. Uromodulin as an early marker in the diagnosis of chronic kidney disease // Asian journal of Pharmaceutical and biological research. May-aug.2023;12:42-49.
21. Giyosova N.O. Diagnostic value of early biomarkers of kidney damage in arterial hypertension // International Conference on Advance Research in Humanities, Sciences and Education USA Boston conference. September 28th 2023.
22. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). 2019;8(2):157-164.
23. Наимова Ш.А. The degree of secondary osteoporosis in rheumatological patients and ways of its prevention // Новый день в медицине. 2020;1:56-58.
24. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis // British Medical Journal. 2021;1(1).
25. Алиахунова М. Ю., Наимова Ш. А. Features of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // Новый день в медицине. 2020;2:47-49.
26. Наимова Ш.А., Латипова Н.С., Болтаев К.Ж. Коагуляционный и тромбоцитарный гемостаз у пациентов с ревматоидным артритом в сочетании с сердечно-сосудистом заболеваением // Инфекция, иммунитет и фармакология. 2017;2:150-152.
27. Наимова Ш. А. Таълим соҳасидаги инновацион педагогик фаолиятнинг аҳамияти // Ta'lim fidoyilari. 2022;14(1):103-107.
28. Наимова Ш.А. COVID-19 пандемия и коморбидность ревматических заболевания // orienss. 2022. №6. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-pandemiya-i-komorbidnost-revmaticheskih-zabolevaniya
29. Sulaymonova G.T.Jumayeva M.F. Kayumov L.K. Features of the course of chronic kidney disease according to the degree of nephrinuria in a comorbid state with hypertension and diabetes mellitus. // Texas Journal of Medical Sciences, United States of America 2021, December;3:23-26.
30. Sulaymonova G.T. The study of the functional reserve of the kidneys in the concominant state of hypertension with diabetes mellitus // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal – 2022;2(3):3-9.
31. Ахмедова Н.Ш., Сулаймонова Г.Т. Гипертония касаллиги қандли диабет билан коморбид холатда келганда буйрак ичи гемодинамикаси ва буйраклар функционал захирасини бахолаш // Биомедицина ва амалиёт журнали.- Тошкент, 2022;7(3):453-460.
32. Сулаймонова Г.Т. Особенности течения хронической болезни почек по степени нефринурии в коморбидном с гипертониеской болезнью и сахарным диабетом. // Тиббиётда янги кун. Тошкент, 2021;6(38):269-271.
33. Сулаймонова Г.Т. Гипертония касаллиги қандли диабет билан коморбид холатда ва улар алохида кечгана касалликлар давомийлигидан келиб чиқиб юз берадиган лаборатор кўрсаткичлар тахлили // Доктор ахборотномаси. - Самарқанд, 2022;3.1(107):118-121.1.2023

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 61.616-24.002-07-616.12.24-07

ОСТРЫЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД О ПРОБЛЕМЕ *(обзор литературы)*

Изомов Тохир Исломович https://orcid.org/0009-0006-2671-4943
Файзиева Угилбиби Рузибадаловна https://orcid.org/0000-0002-2089-1694
Хамдамова Мехринисо Рустамовна https://orcid.org/0009-0003-8491-6410
амадиева Зарифа Норбоевна https://orcid.org/0009-0001-1326-7498
Султонова Зилола Исматуллаевна https://orcid.org/0009-0009-3068-2325

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии
Сурхандарьинская область город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20
E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Резюме***

Данная статья основана на информации, имеющейся в научной медицинской литературе, и обобщает сведения о негативных факторах, влияющих на развитие острого обструктивного бронхита у детей и прогнозирующих диагноз. У детей, больных обструктивным бронхитом, высок риск развития бронхиальной астмы во старшем возрасте, причем заболевание протекает очень тяжело и приводит к различным осложнениям. Анализ информации, полученной из литературы, помогает семейным врачам и педиатрам поставить правильный диагноз и улучшить лечение, диспансеризацию, реабилитацию и профилактику больных комплексными комбинированными методами.

Ключевые слова: дети, факторы риска, обструкция, бронхит, бронхиальная астма.

BOLALARDA O'TKIR OBSTRUKTIV BRONXIT: MUAMMO HAQIDA ZAMONAVIY QARASH *(adabiyotlar sharhi)*

Izomov Tokhir Islomovich https://orcid.org/0009-0006-2671-4943
Fayziyeva Ugilbibi Ruzibadalovna https://orcid.org/0000-0002-2089-1694
Xamdamova Mehriniso Rustam qizi https://orcid.org/0009-0003-8491-6410
Mamadiyeva Zarifa Norboyevna https://orcid.org/0009-0001-1326-7498
Sultonova Zilola Ismatullaevna https://orcid.org/0009-0009-3068-2325

Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali
Surxondaryo viloyati Termiz shahri, I.Karimov ko‘chasi 64-uy Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqola tibbiyot ilmiy adabiyotlarda mavjud bo‘lgan ma’lumotlarga asoslangan bo‘lib, bolalarda o‘tkir obstruktiv bronxitning rivojlanishiga ta’sir qiluvchi salbiy omillar va tashxishlashni muqobillashtirish, kasallik oqibatlarini bashorat qilish to‘g‘risidagi ma’lumotlarni jamlaydi. Obstruktiv bronxit bilan kasallangan bolalarda kattalik davrida bronxial astma rivojlanishi xavfi yuqori bo‘ladi va kasallik juda juda og‘ir kechadi natijada turli xil asoratlarga olib keladi. Adabiyot ma’lumotlari bo‘yicha olingan ma’lumotlarni tahlil qilish oila shifokorlari va pediatrlarga to‘g‘ri tashxis qo‘yish va bemorlarni kompleks kombinatsiyalangan usullarda davolash, dispanserizatsiya, reabilitatsiya va profilaktikasini takomillashtirishga yordam beradi.

Kalit so‘zlar: bolalar, xavf omillari, obstruksiya, bronxit, bronxial astma

ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN: A MODERN VIEW ABOUT THE PROBLEM *(literature review)*

Izomov Tokhir Islomovich https://orcid.org/0009-0006-2671-4943
Fayziyeva Ugilbibi Ruzibadalovna https://orcid.org/0000-0002-2089-1694
Xamdamova Mehriniso Rustam qizi https://orcid.org/0009-0003-8491-6410
Mamadiyeva Zarifa Norboyevna https://orcid.org/0009-0001-1326-7498
Sultonova Zilola Ismatullaevna https://orcid.org/0009-0009-3068-2325

Termez branch of the Tashkent Medical Academy
Surkhandarya region Termez city, I. Karimov street No. 64 Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Resume***

This article is based on information, available in scientific medical literature, and summarizes information about negative factors that influence the development of acute obstructive bronchitis and the diagnosis and prognosis. Analyzing information, obtained from literature, helps family doctors and pediatricians to establish correct diagnosis and optimal treatment, dispensation, rehabilitation and preventive methods of complex and complex diseases

Key words: child, risk factors, obstruction, bronchitis, bronchial asthma.

Актуальность

Болезни органов дыхания занимают ведущее место в структуре детской заболеваемости и смертности, чем младше ребенок, тем серьезнее данная проблема. Болезни органов дыхания у детей всегда находятся в центре внимания педиатров, прежде всего из-за высокой заболеваемости. Из каждых трех детей, обращающихся к врачу, двое предъявляют те или иные респираторные жалобы [1,2].

Бронхолегочная система в силу анатомо-физиологических особенностей очень уязвима к воздействию различных неблагоприятных факторов, которые в последующем приводят зачастую к воспалительным процессам. К моменту рождения ребенка морфологическое строение легких еще не совершенно, интенсивный рост дифференцировка дыхательных органов продолжается в течение первых месяцев и лет жизни. Окончательное формирование и созревание органов дыхания у детей заканчивается в среднем к 7 годам, а в дальнейшем происходит только их увеличение в размерах [1,2,3].

По определению ВОЗ, «Обструкция дыхательных путей — сужение или окклюзия дыхательных путей, которая может быть результатом скопления материала в просвете, утолщения стенки, сокращения бронхиальных мышц, уменьшения сил ретракции легкого, разрушения дыхательных путей без соответствующей потери альвеолярной ткани и/или компрессии дыхательных путей». Клинически нарушения бронхиальной обструкции нижних дыхательных путей у детей раннего возраста, независимо от вызвавшей их причины, проявляются однотипно — остро возникшей экспираторной одышкой в виде шумного дыхания с форсированным удлиненным выдохом, вздутием грудной клетки и втяжением ее уступчивых мест, навязчивым кашлем, вариабельными диффузными сухими и разного калибра влажными хрипами в легких. У большой части пациентов заболевания органов дыхания протекают с бронхообструктивным синдромом, под которым понимают симптомокомплекс нарушения бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения, проявляющийся приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья [1,2,3,4,5,6].

По мнению некоторых авторов одним из основных этиологических факторов острых обструктивного бронхита и бронхиолита Mycoplasma pneumoniae. По данным Н. М. Назаренко и соавторов, инфицирование этим возбудителем выявляется у 85% детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом. По данным В. Н. Холопкина с соавторами антихламидийные антитела обнаруживаются у 69% детей раннего возраста, страдающих рецидивирующим обструктивным бронхитом. Возбудитель орнитоза, C. psittaci, считается одной из причин хронических заболеваний легких, протекающих с нарушением бронхиальной проходимости.

По данным С. М. Гавалова с соавторами серологические маркеры инфекции, вызванной C. psittaci, были выявлены у 67% обследованных детей, страдавших рецидивирующим обструктивным бронхитом.

Факторы риска развития бронхиальной обструкции играют важную роль у детей грудного возраста, поскольку влияют на течение и исход заболевания (L.S.Moraesetal., 2013). Описано множество факторов риска БОС, но остается неясной степень значимости их в развитии бронхиальной астмы в более позднем детском возрасте и взрослой жизни (J.Castro-Rodriguezetal., S.V.Smirnovaetal). Это определяет важность своевременного выявления наиболее значимых дифференциально-диагностических признаков и установления зависимости между факторами риска, особенностями течения течение бронхиальной обструкции у детей грудного возраста и возможными исходами, в том числе рецидивирующего течения бронхиальной обструкции и развитием бронхиальной астмы в более позднем возрасте [7,12].

В настоящее время БА стала наиболее распространенным хроническим заболеванием детского возраста, частота которого в развитых странах составляет 4-12%. Ведущее место в структуре детской инфекционной патологии принадлежит острым респираторным инфекциям, которые являются причиной около 70% случаев всех инфекционных заболеваний. Пик заболеваемости приходится на детей дошкольного возраста, что связано с анатомо-физиологическими особенностями респираторной и иммунной систем в ряде случаев сопровождаются наличием бронхообструктивного синдрома (БОС). Вирусная инфекция является причиной острых респираторных заболеваний. Показано, что аллергические болезни или наследственная предрасположенность к атопии являются факторами риска развития БОС у детей, поскольку рецидивирующее и затяжное течение бронхиальной обструкции характерно для детей с отягощенным аллергологическим анамнезом [8,9,11].

Некоторыми авторами высказывается мысль о защитной функции острого обструктивного бронхита у детей при инфекции респираторного тракта. По мнению авторов сужение мелких бронхов сопровождается резким увеличением скорости воздуха в них, что способствует лучшему очищению бронхиального дерева и защите нижележащих отделов от проникновения микроорганизмов.

Высокая частота бронхообструктивного синдрома при заболеваниях легких позволила выделить группу хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ), как у взрослых, так и у детей. ХОБЛ, начинаясь в детском возрасте, являются частой причиной потери трудоспособности и преждевременной инвалидности. Данная группа болезней включает врожденные (трахеобронхомаляция, трахеобронхомегалия, первичная цилиарная дискинезия, муковисцидоз, пороки развития легкого и др.) и приобретенные (бронхиальная астма, эмфизема легких, обструктивные бронхиты, облитерирующий бронхиолит, бронхолегочная дисплазия и др) заболевания. Общим для всей них является бронхообструктивный синдром [10,13,15].

Бронхиальная астма (БА) — хроническое заболевание, являющееся причиной значительного ограничения жизнедеятельности, снижения социальной и физической активности. Постоянное внимание к проблеме БА обусловлено и тем, что при недостаточно эффективном лечении, частых обострениях болезни снижается качество жизни больных, ограничивая их жизнедеятельность. Тяжелые формы БА сопровождаются нарушением

функций не только органов дыхания, но и других систем организма. Инвалидность развивается у 7% из числа официально зарегистрированных больных бронхиальной астмой детей [16, 17].

Наиболее частым заболеванием данной группы является бронхиальная астма. Бронхиальная астма у детей - заболевание, развивающееся на основе хронического аллергического воспаления бронхов, их гиперреактивности и характеризующееся периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоспазмом, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов. Гиперреактивность бронхов - термин, обозначающий сужение дыхательных путей в ответ на провокационные агенты. Данное определение и концепция астмы как хронического воспалительного заболевания дыхательных путей сложилась в течение последнего десятилетия на основании гистологических и иммунохимических исследований биоптатов бронхиальной стенки, бронхолаважной жидкости и аутопсийного материала от умерших больных, страдавших бронхиальной астмой [18,19,20].

Бронхиальная астма (БА) и различная острая бронхообструктивная патология - обструктивный бронхит (ОБ), бронхиолит, острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ - ложный круп), коклюш - заболевания, при которых нарушение проходимости дыхательных путей, прежде всего бронхов, является главным проявлением. Выявление и лечение БОС - ключевой момент в диагностических и терапевтических алгоритмах этих заболеваний. Бронхиальная астма у детей принадлежит к числу распространенных аллергических болезней. Начало бронхиальной астмы у детей приходится в большинстве случаев на возраст до 8 лет, при этом ее первые симптомы обычно возникают в возрасте до 3 лет. Болеют чаще мальчики, чем девочки [21,22,23].

В настоящее время отмечается несколько завешенная частота диагностики и лечения бронхообструктивного синдрома. Прежде всего это связано, с тем что ряд родителей не всегда правильно описывают хрипы или считают обструкцией другие клинические симптомы, что иногда приводит к формальному навешиванию ярлыка бронхиальной астмы.

Обструктивный бронхит чаще развивается у детей, которые уже в периоде новорожденности имели более низкие показатели бронхиальной проходимости. Это указывает на роль наследственно обусловленной гиперреактивности бронхов в развитии обструкции на фоне вирусной инфекции. С другой стороны, и сама вирусная инфекция сопровождается изменением реакции бронхов (приобретенной гиперреактивностью), максимально выраженной со вторых по девятые сутки. С выздоровлением реактивность бронхов возвращается к исходному уровню через 6-8 недель.

В настоящее время появляется больше сведений о том, что младенцы с ОБ проявляют высокую степень гетерогенности, при этом основная неопределенность заключается в недопонимании процессов, такие пациенты в наибольшей степени получат пользу от того или иного метода лечения. Для восполнения дефицита исследований у детей с тяжелым течением ОБ необходимы дальнейшие исследования. Болезням легких, протекающим с БОС в научных и клинических исследованиях уделяется большое внимание. Подавляющее большинство острых, хронических заболеваний респираторного тракта у детей протекают с нарушением проходимости воздухоносных путей. Острые или упорно повторяющиеся клинические признаки обструкции, обструктивный паттерн объединяют такую многообразную по своей природе группу бронхолегочных заболеваний как астма, бронхиолиты, некоторые формы бронхита и т.д.

БОС наблюдается у 5-40% детей, госпитализированных с ОРВИ. Широкая распространенность БОС, особенно у детей раннего возраста, связана не только с морфофункциональными особенностями органов дыхания. Условия экологического неблагополучия, ятрогении привели к учащению атопических реакций, иммунных нарушений уже у детей первых месяцев жизни. Отмеченный в последнее десятилетие патоморфоз болезней легких с БОС, проявился уменьшением врожденных пороков развития легких, требующих хирургического лечения, течение хронических воспалительных заболеваний легких у детей приобрело более благоприятный характер. Многие врачи говорят о преобладании так называемых малых форм заболеваний. Острый БОС (ОБОС) определяется как остро возникшая экспираторная одышка с признаками усиленной работы дыхания и с различной степенью обструктивной дыхательной недостаточности. Острая обструкция свойственна детям раннего возраста. Симптомы БОС как кашель, свистящие хрипы, одышка сопутствуют большинству болезней респираторного тракта, особенно у детей в возрасте до трех лет. Болезни, которые лежат в основе этих клинических проявлений, различаются у младенцев, детей дошкольного возраста, школьного возраста, подростков [22,23,24].

Одной из первых прогностических моделей, получившей распространение, представленной в международных и отечественных документах по профилактике и стратегии лечения бронхиальной астмы, является индекс предрасположенности к астме (Asthma Predictive Index - API), позволяющий в 70 -77 % случаев прогнозировать риск развития бронхиальной астмы в школьном возрасте [24,25,26]. Несмотря на повышенный интерес исследователей к этой проблеме, в настоящее время отсутствуют отечественные научные работы, посвященные вопросам изучения вероятности формирования БА у детей с низким индексом предрасположенности к астме (API), что и определило цель нашего исследования.

Повторные эпизоды обструкции могут быть связаны не только со специфическими морфологическими изменениями в бронхах, вызванными РС - и парагриппозным вирусами, но и просто с раздражающим влиянием любого вирусного агента на слизистую оболочку «гиперреактивного» бронха. Ведущая роль в развитии бронхиальной астмы у детей принадлежит

эндогенным факторам (атопия, наследственность, гиперреактивность бронхов), которые в сочетании с различными экзогенными факторами (аллергены, лекарственные средства, вакцины, инфекционные агенты, экологические воздействия, психоэмоциональный стресс) приводят к клинической манифестации заболевания. Принципиально важным для клинической диагностики заболевания является то, что астма у детей может проявляться как в форме типичных приступов экспираторной одышки, затрудненного дыхания, удушья, свистящего дыхания, чувства сдавления в грудной клетке или кашля при контакте с домашней пылью, шерстью животных, пыльцой растений, вдыхании раздражающих веществ, воздействии резких запахов, физической нагрузке, употреблении в пищу некоторых продуктов, воздействии холодного воздуха, табачного дыма, влиянии эмоциональных факторов и др., без признаков простудного заболевания, чаще в ночное время, так и в виде нетипичных клинических проявлений бронхообструкции.

К ним относятся:

-неожиданные эпизоды затрудненного дыхания (диспноэ);

-длительный (более 10 дней) сухой кашель, особенно ночной и приводящий к пробуждению ребенка;

-кашель, провоцируемый физической нагрузкой, связанный с вдыханием холодного воздуха, сменой погоды;

-повторяющиеся приступы одышки (3 и более раз), провоцируемые простудными заболеваниями;

-рецидивирующие бронхиты или медленное выздоровление после острых бронхитов (кашель более 2 недель);

-кашель при наличии сопутствующего аллергического ринита, атопического дерматита.

Обструктивные бронхиты - клинические формы бронхитов, сопровождающиеся развитием синдрома бронхообструкции. Обструктивные бронхиты чаще встречаются у детей до 4 лет. К ним, согласно существующей "Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей", относятся острый и рецидивирующий обструктивные бронхиты, острый бронхиолит а также острый и хронический облитерирующий бронхиолиты [4,5,6,7].

В мировом масштабе проводятся ряд научных исследований по приоритетным направлениям педиатрии, среди которых важную роль играет внебольничная пневмония и заболевание протекающие с бронхообструктивными синдромами у детей раннего возраста. Внебольничная пневмония, обструктивный синдром и бронхиальная астма у детей раннего возраста, характеризуется тяжелым течением и осложнениями, снижает качество жизни больных детей, что является одной из основных медико-социальных проблем. Одной из актуальных научных проблем является формирование механизмов иммунного и аллергического развития обструктивного бронхита и бронхиальной астмы у детей раннего возраста, выявление прогностических факторов риска заболевания, совершенствование критериев диагностики за счет современных инновационных клинико-диагностических методов исследования, разработка эффективных методов лечения и реабилитации заболевания [5, 6, 11, 24].

Кашель приступообразный сухой или с минимальным отхождением мокроты; Одышка экспираторного характера или смешанная; Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания; Вздутие грудной клетки, расширение межреберных промежутков; коробочный оттенок перкуторного звука; жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы на выдохе, часто в сочетании с рассеянными влажными, возможен «писк» на вдохе. Ведущими остаются традиционные методы исследования как обзорная рентгенография. Рентгенологические признаки острых заболеваний, протекающих с БОС (бронхит, бронхиолит) косвенные. Определяется вздутие легких, усиление сосудистого рисунка, отсутствие реакции корней легких. При аспирации инородного тела косвенными признаками могут являться: ограниченная эмфизема, ателектаз, смещение органов средостения в здоровую сторону. Нормальные результаты рентгенологического исследования не исключают аспирации инородных тел в дыхательные пути. Врожденным и наследственным болезням легких свойственны диффузные поражения легких, фиброз, ателектазы [28,29].

Большинство исследователей связывают в значительной мере с загрязнением окружающей среды (атмосферного воздуха, воды, почвы химическими соединениями). В Узбекистане не проводили исследования о выявление распространенности пневмонии и других бронхолегочной патологии, о факторах риска и влиянии загрязнения атмосферного воздуха на увеличение частоты заболевания среди детей, проживающих в сельских и промышленных регионах [11,12,13]. Основными источниками загрязнения воздуха в жилых помещениях, помимо наружного воздуха и новых строительных материалов, являются курение табака, использование газовых плит для

приготовления пищи и обогрева комнаты, а также газовых колонок для подогрева воды. Источниками антропогенного загрязнения атмосферы по данным исследователей являются транспорт, теплоэнергетика, предприятия ядерно-топливного цикла, промышленные и сельскохозяйственные предприятия [14,15,22,30].

Критерии тяжести и оценка эффективности лечения. Оценка тяжести больного с обструктивным бронхитом включает как характеристику общетоксических симптомов, обусловленных видом вируса, вызвавшего заболевание, так и определение степени нарушения бронхиальной проходимости. Наиболее частые РС-вирусная и парагриппозная инфекции протекают в среднетяжелой форме, с умеренной температурой (38-39 градусов) длительностью 2-3 дня, без выраженного токсикоза. Наличие токсикоза и изменений ЦНС более типично для гриппа и аденовирусной инфекции. О тяжести обструкции можно судить по частоте дыхания и степени втяжения межреберий и эпигастрия. При наличии сильной одышки (более 70 в минуту) может уменьшаться выраженность свистящего дыхания за счет его поверхностного характера, что является неблагоприятным симптомом. О неблагополучии говорит и нарастание цианоза [8,9,10,20].

Заключение

Таким образом, в настоящее время недостаточно изучены ряд проблем и вопросов совершенствования системы организации диагностики и лечения обструктивного бронхита и бронхиальной астмы у детей раннего возраста, что определяет выбор тематики данного научного исследования и его актуальность. Недостатками исследовательских работ остаются неоднородность групп, разные подходы и временные точки исследования, терминологическая нечеткость. В отечественной литературе нам удалось обнаружить лишь единичные работы, посвященные изучению обструктивного бронхита, эти информации убеждает нас в необходимости дальнейших исследований в данном направлении.

А также, в заключение можно сказать что, для разработки научно-обоснованного комплекса мероприятий по снижению потерь здоровья детского населения от бронхолегочной патологии и их осложнений, необходимо изучить иммунологические аспекты болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Волков И.К. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей // Медицина неотложных состояний. 2013;48(1):125-128.
2. Зайцева С. В., Муртазаева О. А. Синдром бронхиальной обструкции у детей // Трудный пациент. 2012;10(2-3):34-39.
3. Казачков М. И. Этиология и дифференциальный диагноз хронического кашля у детей // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2013;58(3):54-60.
4. Спичак Т. В. Вирусные бронхиолиты и их последствия в детском возрасте // Педиатрия. 2013;92(3):89-96.
5. Файзиева У.Р. Внебольничная пневмония у детей: современная взгляд на проблему // Тиббиётда янги кун. Бухоро. 2020;2(30):240-244.
6. Баранова И. А. Антилейкотриеновые препараты в лечении бронхиальной астмы. // Consilium Medicum. 2014;16(11):14-18.
7. Беляева Л.М., Микульчик Н.В., Войтова Е.В., Панулина Н.И. Место антилейкотриеновых препаратов в лечении детей с бронхиальной астмой. // Медицинские новости. 2013;5:28-34.
8. Аверина И. А., Сергиенко Д. Ф., Дугугиева О. С., Гаджиев Р. М. Хронические заболевания легких в контексте иммуногенетического влияния витамина D // Успехи современной науки. 2017;24(4):209-218.
9. Являнская В. В., Дудникова А. В. Кардиоренальные взаимоотношения у больных хронической обструктивной болезнью легких: роль витамина D // Пульмонология. 2018;28(5):613-621.
10. Болотова Е. В., Являнская В. В., Дудникова А. В. Прогнозирование риска развития больших кардиоваскулярных событий у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с дисфункцией почек // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(3):75-80.
11. Fayziyeva U.R.,Satibaldiyeva N. R., Ashurova A. Sh., Influence of Environmental Indicators on the Development of Broncho-pulmonary Pathology in Children. // European Journal of Molecular Clinical Medicine ISSN 2515-8260 2020;7(11):4419-4425.

12. Brand P. L. P., Boehmer A. M., Vaessen-Verberne A. P. H. Preschool wheezing // ERS handbook of Paediatric Respiratory Medicine / E. Eber, F. Midull, eds. Sheffield, UK: European Respiratory Society, 2013;310-315.
13. Cano-Garcinuño A., Mora-Gandarillas I.; SLAM Study Group. Wheezing phenotypes in young children: an historical cohort study // Prim. Care Respir. J. 2014;23(1):60-66.
14. Kerkhof M., Boezen H. M., Granell R., Wijga A. H. et al. Transient early wheeze and lung function in early childhood associated with chronic obstructive pulmonarydisease genes // J. Allergy Clin. Immunol. 2014;133(1):68-76.
15. Moraes L. S., Takano O. A., Mallol J., Solé D. Risk factors associated with wheezing in infants // J. Pediatr. (Rio J.). 2013;89(6):559-566.
16. Вишнёва Е.А., Намазова-Баранова Л.С., Алексеева А.А., Левина Ю.Г., Бронхиальная астма у детей. Достижение контроля и предотвращение обострений. // Фарматека. 2014;1:33-39.
17. Горячкина Л. А., Насунова А. Ю. Роль антилейкотриеновых препаратов в терапии бронхиальной астмы. Consilium Medicum. 2014;16(3):14-7.
18. Болотова Е. В., Являнская В. В., Дудникова А. В. Факторы, ассоциированные с уровнем витамина D у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с дисфункцией почек // Успехи геронтологии. 2019;32(1-2):102-107.
19. Громова О. А., Торшин И. Ю., Мартынов А. И. Роль обеспеченности витамином Д в регуляции иммунитета и в обеспечении противоинфекционной защиты у взрослых // Терапия. 2017;6(16):81-88.
20. Громова О. А., Торшин И. Ю., Томилова И. К., Гилельс А. В. Метаболиты витамина D: роль в диагностике и терапии витамин D-зависимой патологии // Практическая медицина. 2017;5(106):4-10.
21. Доан Т. М., Александрова В. А., Чурилов Л. П. Дефицит витамина D в тропиках и субтропиках // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2017;7(1):80-88.
22. Захарова И. Н., Дмитриева Ю. А., Творогова Т. М., Васильева С. В., Евсеева Е. А. Что нужно знать педиатру о витамине D: новые данные о его роли в организме (часть 2) // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2014;93(6):125-131.
23. Bolotova E.V., Yavlyanskaya V.V., Dudnikova A.V. The factors associated with vitamin D levels in patients with chronic obstructive pulmonary disease in combination with renal dysfunction. Uspekhi Gerontologii, 2019;32(1-2):102-107.
24. Fayziyeva U.R. Peculiarities of IL-1 and IL-4 genes in case of non-social pneumonia in children. // Евразийский вестник педиатрии. - Ташкент, Санкт -Петербург. 2021;3(10):40-43.
25. Kere M., Melén E. Special Considerations in Preschool Age. Severe Asthma in Children and Adolescents 2019;19(4). DOI:10.1007/978-3-030-27431-3_2
26. Nwokoro C., Grigg J. Preschool wheeze, genes and treatment. // Paediatr Respir Rev 2018;28:47-54. DOI: 10.1016/j.prrv.2017.11.003
27. Rubner F.J., Jackson D.J., Evans M.D., Gangnon R.E., Tisler C.J., Pappas T.E. et al. Early life rhinovirus wheezing, allergic sensitization and asthma risk at adolescence. // J Allergy Clin Immunol 2017;139(2):501-507. DOI: 10.1016/ j.jaci.2016.03.049
28. Castro-Rodriguez J.A., Rodriguez-Martinez C.E., and Ducharme F.M. Daily inhaled corticosteroids or montelukast for preschoolers with asthma or recurrent wheezing: A systematic review. // Pediatr Pulmonol 2018;53(12):1670-1677. DOI: 10.1002/ppul.24176
29. Johansson H., Norlander K., Malinovschi A. Increased prevalence of exercise-induced airway symptoms - A five-year follow-up from adolescence to young adulthood. // Respir Med 2019;154:76-81. DOI: 10.1016/j.rmed.2019.06.01.
30. Файзиева У.Р., Сайфиддинова М.С. Клиническая характеристика бронхиальной астмы у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2023;68:(4).С.-303.

Поступила 20.01.2024

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УЎК 576.851.45:615.37:615.373.34

ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАРИДА ИЧАК ИЕРСИНИОЗИ ҚЎЗҒАТУВЧИЛАРИГА ҚАРШИ ИЖОБИЙ ПОЛИВАЛЕНТ ЗАРДОБЛАРНИ ОЛИШ

[1]Қосимов Одилжон Шодиевич.,
[1]Бектимиров Амир Мангу -Тимирович.,
[1]Таджиева Нигора Убайдуллаевна.,
[2]Абдуллаев Асилбек Онгдалиевич.,
[1]Юсупов Акмал Пўлатович.

[1]Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш, Заковат кўчаси 2 уй, тел.71-243-36-05. *info.niiemiz@minzdav.uz*
[2]Тошкент Кимё халқаро университети Ўзбекистон, Тошкент ш, Шота Руставели кўчаси, 156 уй, тел. +99878-129-40-40

✓ ***Резюме***

Тажриба ҳайвонларида турли схемалар асосида ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши ижобий поливалент зардоблари олинди. Иммунизация босқичларида зардобларнинг таркибида умумий оқсил, альбумин, глобулин, умумий IgA, IgM, IgG ҳамда ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM, IgG нинг кўрсаткичларини динамикаси ўрганилди.

Калит сўзлар: ичак иерсиниози, Yersinia enterocolitica, гипериммунизация, поливалент зардоб, умумий оқсил, альбумин, глобулин, IgA, IgM, IgG.

ПОЛУЧЕНИЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ПОЛИВАЛЕНТНЫХ СЫВОРОТОК ПРОТИВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КИШЕЧНОГО ИЕРСИНИОЗА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

[1]Косимов О.Ш., [1]Бектимиров А.М., [1]Таджиева Н.У., [2]Абдуллаев А.О., [1]Юсупов А.П.

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Узбекистон, г.Ташкент,ул. Заковат, д-22, тел.71-243-36-05. *info.niiemiz@minzdav.uz*
[2] Ташкентский международный университет Кимё, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Шота Руставели, д-156, тел. +99878-129-40-40

✓ ***Резюме***

У экспериментальных животных с использованием разных схем иммунизации получены положительные поливалентные сыворотки против возбудителей кишечного иерсиниоза. На этапах иммунизации изучены показатели динамики концентрации общего белка, альбумина, глобулина, общих IgA, IgM, IgG и специфичных IgM, IgG к возбудителю кишечного иерсиниоза.

Ключевые слова: кишечный иерсиниоз, Yersinia enterocolitica, гипериммунизация, поливалентная сыворотка, общий белок, альбумин, глобулин, IgA, IgM, IgG.

OBTAINING POSITIVE POLYVALENT SERA AGAINST INTESTINAL YERSINIOSIS IN EXPERIMENTAL ANIMALS

[1]Kosimov O.Sh., [1]Bektimirov A.M., [1]Tadjieva N.U., [2]Abdullaev A.O., [1]Yusupov A.P.

[1] Republican specialized scientific-practical medical center of epidimology, microbiology, infection and parasitic desiases, Uzbekistan, Tashkent, 2 Zakovat str., tel.71-243-36-05. *info.niiemiz@minzdav.uz*
[2] Kimyo International university in Tashkent, Tashkent, Shota Rustaveli street, 156, tel. +99878-129-40-40.

✓ ***Resume***

Positive polyvalent sera against intestinal yersiniosis pathogens were obtained in experimental animals using different immunization schemes. The dynamics of total protein, albumin, globulin, total IgA, IgM, IgG, and IgM, IgG against the causative agent of intestinal yersiniosis were studied at the stages of immunization.

Key words: intestinal yersiniosis, Yersinia enterocolitica, hyperimmunization, polyvalent serum, total protein, albumin, globulin, IgA, IgM, IgG.

Долзарблиги

Ичак иерсиниози қўзғатувчиси 1930-йилда АҚШ да биринчи бўлиб Schleifstain J. ва Coleman M. лар томонидан ажратилган. Муаллифлар буни «аниқланмаган микроорганизмлар» номи билан таърифлашган. Фақатгина 1962-1963 йилларда мезентериал лимфаденит, аппендицит ва энтерит клиник белгилари билан одамларни ичак иерсиниози билан касалланганликлари ҳақида биринчи хабарлар пайдо бўлди [1,2].

Халқаро бактериялар таксономияси қўмитаси 1967 йилда қўзғатувчи *Yersinia enterocolitica* номини тасдиқлади. 1972 йилда бактериялар номенклатураси бўйича Халқаро қўмита сохта сил микробини *Yersinia pseudotuberculosis* деб атади ва уни ўлат (*Yersinia pestis*) ва иерсиниоз (*Yersinia enterocolitica*) қўзғатувчилари билан *Yersinia* турига, *Enterobacteriaceae* оиласига киритди. Ҳозирги вақтда иерсиниянинг 10 дан ортиқ турлари аниқланган [7,11].

Болаларда ичак иерсиниозини тасдиқлашда махсус лаборатория диагностикаси муҳим аҳамиятга эга. Клиник кўринишларнинг яққол полиморфизми, зарарланишнинг политизимлилиги ва бошқа бир қатор юқумли ва соматик касалликларга ўхшашлиги кўпинча клиник ташхис қўйишни қийинлаштиради, шунинг учун лаборатория диагностик синамаларининг аҳамияти катта [4].

Ичак иерсиниозининг лаборатория диагностикаси қуйидаги усулларни ўз ичига олиши керак: бактериологик, иммунодиагностик, серологик, асосий усул бактериологик. Бактериологик текширишларда биологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, ичак иерсиниози қўзғатувчиларини ўстириш учун бир хил бойитиш ва зич озуқа муҳитидан фойдаланади. Бактериологик диагностика текширилаётган материални паст ҳароратда ёки бошқа усуллар билан бойитишни, культурани ажратиш ва идентификацияси учун бир қатор дифференциал-диагностик муҳитлардан фойдаланишни, биовар ҳамда сероварини аниқлашни ўз ичига олади [6].

Ташхисни бактериологик тасдиқлаш, турли муаллифларнинг фикрига кўра, 0,3-50% ҳолатларда бўлиши мумкин. Бактериологик текширишнинг аҳамияти ўрганилаётган материалда иерсиниянинг миқдори ва ажратилаётган шаклини мавжудлиги билан белгиланади. Жараённинг мураккаблиги ва микроорганизмларнинг секин ўсиши, паст самарадорлик, шунингдек, текширишнинг давомийлиги ушбу текшириш усулининг диагностик аҳамиятини сезиларли даражада камайтиради. Бактериологик усулнинг асосий камчиликлари: культура ўсиш частотасининг пастлиги (РФ *Y.enterocolitica* намуналарнинг ўртача 2-3 фоизида ажратилади), ретроспективлик (таҳлилнинг 21-28 кунида якуний натижа олинади) [3,13].

Иммунодиагностик усуллар касаллик бошланганидан кейин 10-кунигача клиник материалда *Y. enterocolitica* нинг антигенларини аниқлашга имкон беради (ИФТ, коагглутинация реакцияси-КРА, бевосита ва билвосита МФА, агглютинация ва лизис реакцияси-РАЛ). Патоген *Y. enterocolitica* нинг патогенлик детерминанти билан боғлиқ фенотипик белгилари мажмуаси бўйича индикацияси ва идентификациясида истиқболли усулларга (API типидаги тест тизимлари, сезгирлиги 79%) ва иерсинияни типларини аниқлаш ташхисотнинг молекуляр-генетик усуллари (ПЗР, мультипраймерли ПЗР) киради [8,9,12].

Yersinia enterocolitica индикация қиладиган диагностик препаратларни яратиш зарурдир. Бундай препаратлар турга махсус бўлган гипериммун зардоблар асосида яратилади.

Шунга боғлиқ ҳолда, ушбу тадқиқотнинг мақсади гипериммун, махсус ичак иерсинози зардобини олиш, ундан соғлиқни сақлаш амалиётида кенг фойдаланишдан иборат.

Тадқиқотнинг мақсади тажриба ҳайвонларида ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши ижобий поливалент зардобларни олишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқотнинг материали сифатида тажриба ҳайвонларига турли схемалар асосида юборилган Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт марказининг Ноёб илмий объект: «Одам инфекцияси микроорганизмлари миллий коллекцияси» лабораториясидан олинган *Yersinia enterocolitica* O3, *Yersinia enterocolitica* O9 сероварларининг штаммлари, уларнинг корпускуляр ва эрувчан антигенлари ҳамда тажриба ҳайвонларининг қон зардобидан фойдаланилди.

Бактериологик усул. *Yersinia enterocolitica* штаммларининг нейтрал агарда ўстирилган культурасининг корпускуляр ва эрувчан антигенларини Мак-Фарланднинг стандартлари бўйича турли концентрациялари тайёрланиб, тажриба ҳайвонларига юборилди.

Серологик усул: Соғлиқни сақлаш вазирининг «Иерсиниозлар билан курашиш чора – тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида» ги 2004 йилнинг 19 апрелдаги 170-сон буйруғи асосида бажарилди.

Иммунологик текширишлар Умумий иммуноглобулин А, М ва G, ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши М ва G синфларидаги иммуноглобулинларни иммунофермент аниқлаш учун реагентлар тўпламидан (Вектор БЕСТ, РФ) фойдаланилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Умумий оқсил, альбумин ва глобулин миқдорларини таҳлили ферментатив колориметрик усулда «Mindray» BA-88A Биохимик анализатори - Хитой компаниясининг тиббий жиҳозида бажарилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Дастлаб *Yersinia enterocolitica* штамм рақами 005011/659 серовар O3 ва *Yersinia enterocolitica* штамм рақами 00508/656 серовар O9 штаммлари Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт марказининг ПЗР –лабораториясида, Бактериологик лаборториясида Бак.анализаторда ҳамда Ўзбекистон Республикаси Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси Референс лабораториясида MALDI-TOF Масс-спектометрда тасдиқланди.

Гипериммунизация учун вазни 2,3 кг дан 3,3 кг гача, ёши 4,0 ойдан дан 6,0 ойгача бўлган 12 дона «Шиншилла» наслига мансуб қуёнлардан фойдаланилди. Тажриба ҳайвонлари 21 кун карантинда сақланди.

Тажрибалар «Эксперимент ва бошқа илмий мақсадларда фойдаланиладиган умуртқали ҳайвонларни муҳофаза қилиш Европа конвенцияси» (Страсбург, 1985) ҳамда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан 2016 йилда тасдиқланган «Экспериментал микробиологик ва иммунологик текширишларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш усуллари ва қоидалари» услубий қўлланмага [10] мувофиқ ўтказилди.

Қуёнлар 4 та гуруҳга бўлинди. Ҳар бир гуруҳга 3тадан қуён олинди:

- 1 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияда *Yersinia enterocolitica* 005011/659 O3 сероварнинг 4 млрд. корпускуляр микроб ҳужайраси, иккинчи иммунизацияда 8 млрд, учинчи-16 млрд., тўртинчи - 20 млрд. ва бешинчи иммунизацияда 25 млрд. концентрацияси билан эмланди;
- 2 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияга *Yersinia enterocolitica* 005011/659 O3 сероварнинг корпускуляр ва корпускуляр антигенни 5 марта -20^{0}C музлатиб, яна эритиб тайёрланган эрувчан антигенларни қўшиб 4 млрд. юборилди, иккинчи иммунизацияга 4 млрд. эрувчан антиген, учинчи иммунизацияда эрувчан ва корпускуляр антигенларни қўшиб, 16 млрд. юборилди. Тўртинчи иммунизацияга эрувчан ва корпускуляр антигенларни қўшиб, 20 млрд. юборилди, бешинчи иммунизацияга 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген юборилди;
- 3 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига *Yersinia enterocolitica* 00508/656 O9 4 млрд. корпускуляр микроб ҳужайраси, иккинчи иммунизацияда 8 млрд, учинчи-16 млрд., тўртинчи - 20 млрд. ва бешинчи иммунизацияда корпускуляр микробнинг 25 млрд. концентрацияси билан эмланди;
- 4 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияга *Yersinia enterocolitica* 00508/656 O9 серовар корпускуляр ва эрувчан антигенларини қўшиб 4 млрд. юборилди,

иккинчи иммунизацияга 4 млрд. эрувчан антиген юборилди, учинчи иммунизацияда эрувчан ва корпускуляр антиген қўшиб, 16 млрд. юборилди. Тўртинчи иммунизацияга эрувчан ва корпускуляр антиген қўшиб, 20 млрд. юборилди, бешинчи иммунизацияга 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген юборилди;

4 та гуруҳдаги 12 та қуённинг ҳар бирига умумий 8 та нуқтасига (1-4 – нуқталар, умуртқа поғонасининг икки ён томонини тери остига, 5-8– нуқталар, соннинг учдан бир соҳаси мушак орасига) 0,2 мл дан жами 1,6 мл фаолсизлантирилган *Yersinia enterocolitica* нинг корпускуляр ва эрувчан антигенлари юборилди.

Гипериммунизациядан олдин қуёнлардан қон олинди ва қон зардоби ичак иерсиниози инфекциясига нисбатан серологик усул (буюм ойнасида ва пробиркаларда) ёрдамида текширилди.

Бундан ташқари, умумий оқсил, альбумин, глобулин, альбумин ва глобулиннинг нисбати ҳамда иммунологик текширишлар ёрдамида IgA**,** IgM ва IgG миқдори ҳамда ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши IgM ва IgG миқдори аниқланди.

Тажриба ҳайвонлари 5 марта гипериммунизация қилинди. Иммунизациялар ҳар 7 кундан кейин ўтказилди. Навбатдаги гипериммунизациядан бир кун олдин тажриба ҳайвонларидан қон олиб, юқорида айтиб ўтилган серологик ва иммунологик усуллар ёрдамида қон зардоби текширилди. Охирги 5-гипериммунизациядан 7 кундан сўнг, тажриба қуёнларидан тотал қон олинди.

Ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши гипериммун қуён зардоблари банки яратилди (72та намуналар-вариантлар):иммунизациядан олдинги, 1-5 иммунизациядан кейинги зардоблар.

Ҳар бир ҳайвондан олинган қон зардоби алоҳида стерил идишларга қуйилди ва консервант сифатида натрий мертиолятнинг охирги концентрацияси 1: 10 000 нисбатда қўшилди, сўнгра сув ҳаммомида 56^0C ҳароратда 30 дақиқа давомида доимий аралаштириб туриб иситилди. Зардоблар иккига бўлиниб, биринчи қисми серологик ва иммунологик текширишлар давомида музлатгичда 2-8^0C ҳароратга қўйилди. Иккинчи қисми кейинчалик фойдаланиш учун -20^0C музлатгичда сақланди.

Экспериментда фойдаланилган 12 дона қуёнлар Ветеринария ва чорвачиликни ривожлантириш Давлат қўмитасининг 2019-йил 14 октябрдаги 13-сон қарори билан тасдиқланган «Биологик чиқиндиларни йиғиштириш, утилизация ва йўқотиш бўйича ветеринария-санитария қоидалари» асосида ўрнатилган тартибда йўқ қилинди.

Хулоса

Тажриба ҳайвонларидан ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши гипериммун қуён зардоблари банки яратилди (72та намуналар-вариантлар):иммунизациядан олдинги, 1-5 иммунизациядан кейинги зардоблар.

Гипериммунизациядан олдин, гипериммунизациянинг ҳар 7-кунида қуёнлардан қон олинди ва қон зардоби ичак иерсиниози инфекциясига нисбатан серологик усул (буюм ойнасида ва пробиркаларда) ёрдамида текширилди.

Бундан ташқари, умумий оқсил, альбумин, глобулин, альбумин ва глобулиннинг нисбати ҳамда иммунологик текширишлар ёрдамида IgA**,** IgM ва IgG миқдори ҳамда ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши IgM ва IgG миқдори аниқланди.

Тажриба қуёнларида умумий оқсил, альбумин, глобулин ва IgG кўрсаткичларининг иммунизациянинг 28 - кунида энг юқори бўлганлигини эътиборга олиб, 4-ҳафтадан сўнг, ҳайвонлардан юқори титрдаги зардобларни олиш мумкинлиги аниқланди.

Ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши фаол гипериммун зардоб олиш учун фаолсизлантирилган корпускуляр ва эрувчан антигенлардан фойдаланиш зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андрюков Б. Г., Тимченко Н. Ф. Военно-медицинские страницы истории открытия и изучения дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – М., 2017;1(68):56-61.

2. Ахмедов Р.А., Касимов М.С., Мамедзаде Ф.У., Талыбзаде А.Н., Устун Н.М.Кишечный иерсиниоз как природноочаговое заболевание // Биомедицина. - Баку, 2009;2:36-37.
3. Белая О.Ф., Пак С.Г. Пути совершенствования лабораторной диагностики инфекционных заболеваний // Вестник РАМН. – М., 2010;11:50-53.
4. Галкина Л.А., Мескина Е.Р. Алгоритм диагностики и лечения иерсиниозов у детей // Учебно-методическое пособие. - Москва, 2022;27.
5. Дороженкова Т. Е., Горбич О. А. Эпидемиологическая характеристика и основы профилактики кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза // Учебно-методическое пособие. - Минск, 2022;47.
6. Есаулов А.С., Митрофанова Н.Н., Мельников В.Л. Бактериологический метод лабораторной диагностики: учеб. пособие // Изд-во ПГУ. - Пенза, 2015;84.
7. Карбышева Н. В., Бобровский Е. А. Активность природных очагов и заболеваемость при иерсиниозной инфекции // Журнал инфектологии. 2016;8(2):52.
8. Мамедова Э.А., Маякин М.Р. Разработка набора: «Сыворотки агглютинирующие для диагностики иерсиниоза» // Материалы II интернет-конференции по инфекционным болезням «Покровские чтения» - 2020;31-32.
9. Назарова Е.В., Захаров М.В. «Разработка тест-системы для серологической диагностики иерсиниозов – «Иерсиния РПГА». – // Известия ГГТУ. Медицина. Фармация. – 2020;4:221.
10. Нуралиев Н.А.,Бектимиров А.М-Т. Экспериментал микробиологик ва иммунологик текширишларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш усуллари ва қоидалари // Услубий қўлланма. -Тошкент, 2016;26.
11. Сомова Л. М., Андрюков Б. Г., Плехова Н. Г. Проблема иерсиниозов в современном мире // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015;12(4):661-667.
12. Хаджу А. Совершенствование диагностики кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулёза животных с использованием антител к диметилсульфоксид-антигену Yersinia enterocolitica: / Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - Саратов, 2015;22.
13. Чеснокова М.В. Алгоритм лабораторной диагностики иерсиниозов // Дальневосточный журн. Инфекционной патологии. – Владивосток, 2010;17:188-192.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.61 -036.12 - 07- 036.22

РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ *(литературный обзор)*

Набиева Б.Ш. https://orcid.org/0009-0005-9816-3020
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан, Бухара Ш., улица Гиждувани. 23. Телефон: +998 (65) 223-00-50 электронная почта: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Почки являются классическим органом-мишенью при ревматологических заболеваниях. Важность выявления поражения почек при ревматических заболеваниях обусловлена неуклонным прогрессированием почечной патологии. В данном статье приведены результаты анализа научных источников зарубежных исследователей последних лет по изучению развития хронической болезни почек у ревматологических больных. Описаны распространенность, критерии диагностики, маркеры повреждения почек у данных больных.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, лекарственная нефропатия, ревматологические заболевание

THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DAMAGE IN RHEUMATOLOGICAL DISEASES *(literature review)*

Nabieva B.Sh. https://orcid.org/0009-0005-9816-3020
Akhmedova N.Sh. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Gijduvani st., 23 Tel: +998 (65) 223-00-50. e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The kidney is a classic target organ for rheumatologic diseases. The importance of identifying kidney damage in rheumatic diseases is due to the steady progression of renal pathology. This article presents the results of an analysis of scientific sources by foreign researchers in recent years on the study of the development of chronic kidney disease in rheumatological patients. The prevalence, diagnostic criteria, and markers of kidney damage in these patients are described.

Keywords: chronic kidney disease, drug-induced nephropathy, rheumatological disease

РЕВМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК ШИКАСТЛАНИШИНИНГ РИВОЖЛАНИШИ *(адабиёт шарҳи)*

Набиева Б.Ш. https://orcid.org/0009-0005-9816-3020
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро, А. Ғиждувоний кўчаси, 23 Тел: +998 (65) 223-00-50. электрон почта: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Буйрак ревматологик касалликлар учун классик мақсадли органдир. Ревматик касалликларда буйрак шикастланишини аниқлашнинг аҳамияти буйрак патологиясининг барқарор ривожланиши билан боғлиқ. Ушбу мақолада сўнгги йилларда хорижий тадқиқотчилар томонидан ревматологик беморларда сурункали буйрак касаллигининг ривожланишини ўрганиш бўйича илмий манбалар таҳлили натижалари келтирилган. Ушбу беморларда буйрак шикастланишининг тарқалиши, диагностик мезонлари ва белгилари тасвирланган.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, дори-дармонли нефропатия, ревматологик касаллик

Актуальность

Поражение почек при системных заболеваниях встречается очень часто. Наиболее часто вторичные нефриты развиваются при системной красной волчанке, системных васкулитах, подагре, системной склеродермии, значительно реже при артритах.

Неблагоприятная прогностическая значимость поражения почек при ревматоидном артрите (РА) активно привлекает внимание исследователей в последние годы [1]. Те или иные клинические ва-рианты вовлечения почек в патологический процесс при ревматоидном артрите отмечаются у большинства пациентов [2]. Описаны различные варианты поражения почек при ревматоидном артрите, в частности, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, а также ятрогенные формы (анальгетические тубулопатии, мембранозная нефропатия и др.) [3-5,7]. Примечательно, что в реальных клинических условиях у таких больных длительно может не выполняться морфологическая верификация почечной патологии по ряду объективных причин. Ранние проявления функциональных почечных нарушений, особенно при их умеренной выраженности, не всегда обращают на себя внимание клиницистов, в то время как прогрессирование хронической болезни почек (ХБП) при РА может быть быстрым, особенно при ассоциации с сердечно-сосудистой патологией [1, 6].

Поражение почек может являться клиническим проявлением и осложнением терапии ревматических заболеваний. Важность выявления поражения почек при ревматических заболеваниях обусловлена неуклонным прогрессированием почечной патологии при отсутствии адекватного лечения [1].

Четверть всех нефрологических больных с ревматологической патологией составляют при этом больные с СКВ, это наиболее частая патология. В то же время, геморрагический и другие васкулиты (11,2 и 1,5% соответственно) также составляют большую группу наблюдаемых. Реже встречаются амилоидоз (17%), подагра (9%), ревматоидный артрит, ревматизм с поражением почек и другие ревматические заболевания.

Обсуждая поражения почек при заболеваниях ревматологического профиля важно отметить, что на практике встречаются различные варианты поражения.

Первый, наиболее известный вариант, — поражение почек как компонент заболевания. Наиболее характерно развитие «почечного васкулита» при системной красной волчанке, системных васкулитах (особенно при узелковом полиартериите, гранулематозе Вегенера, геморрагическом васкулите), поэтому проявления нефрита являются основными критериями диагностики данных заболеваний. Чуть реже органом-мишенью почки становятся при ревматоидном артрите, системной склеродермии, подагре, смешанной криоглобулинемии.

Вторым, хорошо известным вариантом являются осложнения терапии и, прежде всего, лекарственные нефропатии. Среди лекарственных нефропатий у лиц с ревматологическими заболеваниями лидируют:

— «золотая почка» — хронический тубулоинтерстициальный нефрит, развивающийся на фоне лечения препаратами золота, ограничивающий применение данной группы медикаментов;

— острая почечная недостаточность, связанная с применением нестероидных противовоспалительных препаратов различных групп;

— хроническая почечная недостаточность, вызванная применением анальгетиков (анальгина, различных смесей анальгина, аспирина, амидопирина, фенацетина, кодеина и т.д.) и, редко, противовоспалительных препаратов;

— артериальная гипертензия и прогрессирование почечной недостаточности на фоне приема циклоспорина — препарата, широко используемого именно при лечении иммунных нефропатий;

— уратная нефропатия при вторичной, лекарственной подагре (циклоспорин, цитостатики, мочегонные и т.д.).

Значительно реже отмечают ОПН, связанную с применением ингибиторов АПФ, передозировкой мочегонных и гипотензивных, рентгеноконтрастных препаратов.

Учитывая разнообразие поражений почек при системных заболеваниях соединительной ткани, для оценки почечного поражения важно оценить мочевой синдром, функцию клубочкового и канальцевого аппарата, наличие «внепочечных признаков активности» (гипертензия, отеки, диурез, нормохромная анемия), определить наличие иммуновоспалительного синдрома.

ХБП может сопровождать и наиболее распространённые заболевания костно-суставного аппарата (остеоартрит, анкилозирующий спондилит, подагрический артрит, ревматоидный артрит и др.) [3, 4, 6, 15], поэтому скрининг ХБП необходим уже в дебюте ревматологического заболевания, до назначения лекарственной терапии, особенно у больных с комор-бидной патологией (хроническим тубулоинтерстициальным нефритом, мочекаменной болезнью, сахарным диабетом, обструктивными уропатиями, гломерулопатиями, сердечно-сосудистыми заболеваниями, метаболическим синдромом и др.) [14].

Снижение фильтрационной функции почек может наблюдаться у пациентов с остеоартритом (ОА), что также, чаще всего, обусловлено сопутствующим длительным приёмом НПВП, мочекаменной болезнью, поэтому важно применять в лечении менее нефроток-сичные препараты [2, 3, 4, 16]. Лечение ОА основано на использовании симптом-модифицирующих препаратов медленного действия на основе гликозамигликанов - SYSADOA, а также применения анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Почки являются классическим органом-мишенью при гиперурикемии. Поражение почек может протекать в четырех клинико-морфологических вариантах: хронического тубулоинтерстициального нефрита, уратного нефролитиаза и острой мочекислой нефропатии (ренального острого почечного повреждения за счет внутриканальцевой обструкции кристаллами мочевой кислоты при стремительном и обильном образовании мочевой кислоты, наиболее часто наблюдаемом на фоне терапии злокачественных новообразований и повышении катаболизма белков) и иммунокомплексном гломерулонефрите [3, 6, 9]. По данным различных исследований поражение почек может иметь место в 25-75 % случаев подагры, в то время как значимое нарушение функции развивается в 40 % случаев [9].

При ревматоидном артрите поражение почек имеет различный генез. Имеет значение активность заболевания с высоким уровнем белков острой фазы воспаления и большой длительность заболевания. Развитие ХБП при РА встречается достоверно чаще по сравнению с общей популяцией. По данным различных исследований встречаемость ХБП колеблется от 20 до 45 % [12]. Среди вариантов поражения почек при РА выделяют наиболее часто встречающийся амилоидоз с постепенным развитием нефротического синдрома и неуклонно нарастающей почечной недостаточностью, различные типы гломерулонефритов (мембранозный или мембранозно-пролиферативный) и гломерулонефриты в рамках ревматоидного васкулита, НПВП-ассоциированный тубулоинтерстициальный нефрит, нефроангиосклероз и фиброз как исход артериальной гипертензии, сопутствующего сахарного диабета [11].

Поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, системные васкулиты, тромботическая микроанги-опатия, антифосфолипидный синдром) имеет свои клинико-морфологические и патогенетические особенности поражения клубочков и интерстиция. Склеродермическая почка характеризуется развитием окклюзионной и тромботической васкулопатии. Прогрессирующие иммуновоспалительные изменения в почках при системных заболеваниях закономерно приводят к ухудшению функции почек и развитию терминальной почечной недостаточности (ТПН). Прогноз 10-летней почечной выживаемости при активной патогенетическая терапия системных заболеваний, по данным разных авторов, составляет от 28 до 52 % [13]. Важность выявления поражения почек при ревматических заболеваниях обусловлена неуклонным прогрессированием почечной патологии при отсутствии адекватного лечения, в то же время нефропротективная терапия может профилактировать дальнейшее снижение почечной фильтрации.

Заключение

Применение НПВП неуклонно растет в разных областях медицины, в связи с этим важно повышать осведомленность врачей и фармацевтов относительно риска развития НПВП-ассоциированных ренальных побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Panevin T.S. Kidney damage in rheumatic diseases: new prospects for nephroprotection / T.S. Panevin, N.V. Voronina // Far Eastern Medical Journal. 2022;3:129-136. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2022-3-20.
2. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. // Am J Kidney Dis 2014;63(2):206-213.
3. Demidova NV, Guseva IA, Karateev DE. Clinical and immunological aspects of early rheumatoid arthritis. // Ter Arch 2010;5:71-77.
4. Zhigalov SA, Marasaev VV, Bazhina OV. Glomerular kidney lesions in rheumatoid arthritis. // Klin nephrol 2013;6:42-45.
5. Helin HJ, Korpela MM, Mustonen JT. Renal biopsy findings and clinicopathologic correlations in rheumatoid arthritis. // Arthritis Rheum 1995;38(2):242-247.
6. Gasanov MZ, Batyushin MM, Terentyev VP, Sadovnichaya NA. Features of the proteomic mirror of urine of patients with glomerulonephropathies of various origins. // Kuban Scientific Medical Bulletin 2012:4:37-42.
7. 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). https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003458
8. Toblli JE, Bevione P, Di Gennaro F. Understanding the mechanisms of proteinuria: therapeutic implications. // Int J Nephrol 2012;546039. https://doi.org/10.1155/2012/546039
9. Khramtsova NA, Dzizinsky AA. Kidney function and cardiovascular risk in rheumatoid arthritis. // Cardiovascular Therapy and Prevention 2010;9(5):47-52.
10. Batyushin MM, Exhibition EA. Clinical manifestations and risk factors for kidney damage in rheumatoid arthritis. // Basic Research 2012;2:249-252.
11. Anvarovna N. S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis // Texas Journal of Medical Science. 2021;3:18-22.
12. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). 2019;8(2):157-164.
13. Akhmedova N.Sh. Sulaymonova G.T. Early diagnosis of Podocytic Dysfunction and Tubulointerstitial processes with hypertension and diabetes mellitius // Asian journal of Pharmaceutical and biological research. Sept-Dec 2021;10(3):177-183.
14. Akhmedova N.Sh., Sulaymonova G.T., Boltayev K.J. Prognostic significance of biomarkers in the early diagnosis of nephropathy in type II diabetes // Journal of Pharmaceutical Negative Results 2022;13(10):118-1191.
15. Giyosova N.O. Modern diagnostic markers of nephropathy in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus // Web of scientist: international scientific research journal. Nov., 2022;3(11):142-150.
16. Giyosova N.O. Nurov B.B. Course and therapy of arterial hypertension in patients with covid-19 // Web of scientist: international scientific research journal. Dec., 2022;3(12):1142-1149.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.155.194-02:616.36-002

ВОПРОСЫ НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА *(обзор литературы)*

Юлдашев Ж.А. https://orcid.org/0009-0000-4872-5981
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан, Бухара Ш., улица Гиждувани. 23. Телефон: +998 (65) 223-00-50 электронная почта: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ранняя диагностика и своевременное назначение лечения больным хронического гепатита и цирроз печени является одной из важнейших задач современной медицинской практики. Важнейшим достижением предшествующего этапа развития гепатологии явилось доказательство этиологического единства острых и хронических форм гепатитов В, С, Д и хронического гепатита, цирроз печени, гепатоцеллуяр карцинома. Их следует рассматривать как фазы единого патологического процесса. Своевременная диагностика этих состояний - залог выработки оптимальной тактики ведения больного, профилактики осложнений. Разработка новых методов неинвазивной оценки фиброза печени, отражающие как структурное, так и функциональное состояние органа, доступных для первичного обследования больных и их мониторинга.

Ключевые слова: Хронический вирусный гепатит, избыточное масса тело, фиброз печени, трансаминазы, эластометрия.

ISSUES OF NONINVASIVE DIAGNOSIS OF LIVER FIBROSIS IN OVERWEIGHT PATIENTS *(literature review)*

Yuldashev J.A. https://orcid.org/0009-0000-4872-5981
Akhmedova N.Sh. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., Ghijduvani street. 23. Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Early diagnosis and timely treatment of patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis is one of the most important tasks of modern medical practice. The most important achievement of the previous stage of the development of hepatology was the proof of the etiological unity of acute and chronic forms of hepatitis B, C, D. and chronic hepatitits,liver cirrhosis, hepatosellular carsinoma. They should be considered as phases of a single pathological process. Timely diagnosis of these conditions is the key to developing optimal patient management tactics and preventing complications. Development of new methods for noninvasive assessment of liver fibrosis, reflecting both the structural and functional state of the organ, available for initial examination of patients and their monitoring.

Keywords. Chronic viral hepatitis, overweight, liver fibrosis, transaminases, elastometry.

ОРТИҚЧА ВАЗНЛИ БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ФИБРОЗИНИ НОИНВАЗИВ ТАШХИСЛАШ МАСАЛАЛАРИ *(Адабиётлар шарҳи)*

Юлдашев Ж.А. https://orcid.org/0009-0000-4872-5981
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., Ғиждувоний кўчаси. 23. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Сурункали вирусли гепатит ва жигар циррози билан оғриган беморларни ерта ташхислаш ва ўз вақтида даволаш замонавий тиббий амалиётнинг муҳим вазифаларидан биридир. Гепатология ривожланишининг олдинги босқичидаги энг муҳим ютуқ гепатит В, С, Д. Сурункали вирусли гепатит, жигар циррози, гепатоцелуяр карциноманинг ўткир ва сурункали шаклларининг этиологик бирлигининг исботи эди. Улар битта патологик жараённинг босқичлари сифатида кўриб чиқилиши керак. Ушбу ҳолатларни ўз вақтида ташхислаш беморларни бошқаришнинг мақбул тактикасини ишлаб чиқиш ва асоратларни олдини олишнинг калитидир. Беморларни дастлабки текшириш ва уларни кузатиш учун мавжуд бўлган органнинг таркибий ва функционал ҳолатини акс эттирувчи жигар фиброзини ноинвазив баҳолашнинг янги усулларини ишлаб чиқиш.

Калит сўзлар: Сурункали вирусли гепатит, ортиқча тана вазни, жигар фибрози, трансаминазалар, эластометрия.

Актуальность

Высокая распространенность и заболеваемость хроническим гепатитом С (ХГС), как в мире, так и в нашей стране, прежде всего среди трудоспособного населения, обусловливает значительные материальные затраты и экономические потери при борьбе с ним [1,2,8]. Длительное бессимптомное течение ХГС и манифестация заболевания на поздних стадиях (цирроз печени), статистически достоверная ассоциация с развитием гепатоцеллюлярной карциномы является серьезной проблемой здравоохранения.

Проблема ранней диагностики и эффективного лечения хронического гепатита С (ХГС) является одной из самых актуальных в современной медицине в связи с его широкой распространенностью, латентным течением и возможностью неблагоприятных исходов - цирроза печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [4,6]. По последним данным, в мире насчитывается около 170 млн. инфицированных вирусом гепатита С (ВГС), что составляет 3% населения Земли [7,10].

Проблема усугубляется тем, что в течение длительного времени у большинства инфицированных пациентов отсутствуют какие-либо симптомы заболевания [6,7].

Ранняя диагностика и своевременное назначение лечения больным ХГ и ЦП является одной из важнейших задач современной медицинской практики. Важнейшим достижением предшествующего этапа развития гепатологии явилось доказательство этиологического единства острых и хронических форм гепатитов В, С, Д. ХГ, ЦП, ГЦК. Их следует рассматривать как фазы единого патологического процесса. Своевременная диагностика этих состояний - залог выработки оптимальной тактики ведения больного, профилактики осложнений. «Золотым стандартом» в диагностике фиброза печени (ФП) остается биопсия печени [10,12].

Последующий мониторинг пациентов на фоне естественного течения заболевания или после проведенной терапии также требует доступных неинвазивных тестов. Поэтому оправдан поиск неинвазивных методов оценки фиброза. Сывороточные тесты оценки фиброза, содержащие суррогатные маркеры фиброза, при их доступности, информативны лишь на стадии ЦП [Бондаренко А.В., Барамзина С.В., 2010]

Результаты прямого метода определения стадии ФП - эластометрии - обладая высокой диагностической точностью, зависят от возраста, индекса массы тела, активности заболевания по биохимическим тестам [Белавина И.А., 2012].

В связи с несовершенством большинства существующих лабораторных и инструментальных методов раннего распознавания трансформации ХГ в цирроз печени и противоречивыми сведениями об их диагностической значимости остается актуальной проблема поиска новых неинвазивных и чувствительных способов оценки гепатоцеллюлярного воспаления, склероза, нарушения сосудистой архитектоники печени с формированием портальной гипертензии в комплексной диагностике прогрессирующего течения хронического гепатита [10,11].

Актуальна, таким образом, разработка новых методов неинвазивной оценки фиброза печени, отражающие как структурное, так и функциональное состояние органа, доступных для первичного обследования больных и их мониторинга.

Цель исследования изучение последних научных информаций о неинвазивной диагностики фиброза печени у пациентов ХГС с абдоминальным ожирением.

Прогрессирование фибротических изменений в ткани печени – ключевой фактор развития цирроза. Изучение эволюции фиброза печени имеет важное значение для оценки эффективности патогенетического лечения и является дополнительным критерием успешности противовирусной терапии пациентов с ХГС. На развитие и прогрессирование фиброза печени у пациентов с ХГС в большинстве случаев до и после противовирусной терапии влияют: ожирение, инсулинонезависимый сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, дисбиоз кишечника [4, 6, 7, 9, 10]. С учетом того, что к 2030 г. в мире будет более 2 млрд человек с избыточной массой тела и более 1 млрд – с ожирением, проблема развития жировой болезни печени, прогрессирования фиброза печени вплоть до цирроза и гепатоцеллюлярного рака приобретает важное значение и для пациентов с ХГС [4].

Магнитно-резонансную томографию (МРТ), как правило, используют для диагностики цирроза и его осложнений. МРТ позволяет выявлять макроструктурные изменения паренхимы печени: фиброзные септы и узлы регенерации, а также наличие спленомегалии с вычислением объема органа, варикозного расширения вен портальной системы и асцита. Использование внутривенного контрастирования улучшает визуализацию фиброза и связанных с циррозом осложнений (артерио-портальных шунтов, гепатоцеллюлярной карциномы) [6]. Выявление и оценка минимального/умеренного фиброза (стадии F1 и F2 по METAVIR) — более сложная задача, и для этой цели изучаются диагностические возможности нескольких новых магнитно-резонансных методик.

Транзиентная эластография. ТЭ с использованием аппарата Fibroscan (Echosens, Франция) стала первым ультразвуковым эластографическим методом для оценки эластичности путем измерения скорости упругих сдвиговых волн в паренхиме, генерируемых механическим толчком. Первые клинические данные, полученные с использованием этого метода, были опубликованы в 2003 г. [19]. Методика подробно описана в литературе. Обследование проводится натощак. Пациент максимально отводит кзади правую руку, исследователь располагает ультразвуковой датчик над правой долей печени через межреберье, аппарат производит механическую вибрацию, которая генерирует упругие поперечные волны, распространяющиеся через ткань. Скорость волн измеряется и выражается в килопаскалях, при этом она прямо коррелирует с упругостью ткани. Чем больше плотность ткани, тем быстрее распространяется поперечная волна. ТЭ проста в исполнении, хорошо переносится пациентами и дает немедленный результат [18,19].

В ходе проведенного исследования было установлено, что значения FIB-4 > 2,67 и APRI > 1,5 только у 31% и 15% пациентов с ХГС и АО ответственно отражали поздние стадии заболевания (F3–F4). В то же время у данных пациентов на стадиях F3–F4 77% значений APRI и 46% – FIB-4 регистрировались в так называемой «серой зоне». Поэтому такая условно неопределенная категория пациентов с ХГС и АО при невозможности проведения пункционной биопсии печени и ультразвуковой эластометрии, видимо, требует повторной динамической оценки значений FIB-4 и APRI.

APRI (platelet ratio index) - это достаточно простой тест, основанный на определении уровня АСТ и количества тромбоцитов для прогнозирования значительного фиброза и цирроза у пациентов с ХГС. В метаанализе Lin и др. (2011) было выявлено, что показатель APRI выше 1,0 имел чувствительность 76 % и специфичность 72 % для прогнозирования цирроза печени. Кроме того, авторы пришли к выводу, что оценка APRI выше 0,7 имеет чувствительность 77 % и специфичность 72 % для прогнозирования значительного фиброза печени [17]. Для выявления цирроза использование порогового значения APRI 2,0 было более специфичным (91 %), но менее чувствительным (46 %). Сам по себе APRI, вероятно, недостаточно чувствителен, чтобы исключить серьезное заболевание. Некоторые данные свидетельствуют о том, что использование нескольких индексов в сочетании (например, APRI + FibroTest) или алгоритмического подхода может привести к более высокой диагностической точности, чем использование только APRI [8].

Другой индекс - FIB-4 использует следующие показатели: возраст, уровень АСТ и АЛТ, количество тромбоцитов. При использовании нижнего порогового значения 1,45 балл FIB-4 <1,45 имел отрицательную прогностическую ценность 90 % для развитого фиброза [9].

В 2015 году Xiao и др. сравнили APRI и FIB-4 в метаанализе 39 статей с 9377 пациентами с гепатитом В. Для диагностики цирроза APRI имел в нормированном пространстве площадь под кривой (AUROC) 0,726, а FIB-4 имел AUROC 0,844. Авторы пришли к выводу, что APRI и FIB4 могут идентифицировать фиброз, связанный с HBV, с умеренной чувствительностью и точностью.

Сравнительная неоднозначность полученных результатов свидетельствует, что определение индексов фиброза печени FIB-4 и APRI не является абсолютным критерием диагностики поздних стадий ХГС, но, с учетом простоты расчета и в целом удобства применения в амбулаторной практике, данные маркеры могут быть использованы для комплекс ной клинико-лабораторной оценки нарушений функционального состояния и стадии фиброза печени у пациентов с ХГС, состоящих на диспансерном учете, как с висцеральным (абдоминальным) ожирением, так и при его отсутствии. Нарастание значений индексов FIB-4 и APRI в динамике у наблюдаемых пациентов с ХГС и метаболическими факторами риска (абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность) позволит выделить категорию пациентов, нуждающихся в углубленном обследовании для своевременного определения темпов прогрессирования заболевания [17,18,19].

Заключение

Таким образом, полученные в настоящей работе результаты свидетельствовали, что рутинные и достаточно простые лабораторные индексы (FIB-4, APRI) могут быть использованы у пациентов с ХГС и АО. Следует отметить, что FIB-4 был достоверно более информативен для определения стадии фиброза, чем APRI у пациентов с ХГС с АО и инсулинорезистентностью (HOMA-IR>2). В целом, доступная в клинической практике оценка сочетания неинвазивных индексов FIB-4, HOMA-IR с учетом ИМТ, ОТ может помочь практикующему врачу при диспансерно-динамическом наблюдении выделить группы риска среди пациентов с ХГС с ожирением и инсулинорезистентностью в зависимости от выраженности фиброза, а значит, своевременно провести комплекс лечебно-профилактических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Трифонова, Г.Ф. Острый и хронический гепатит С в Российской Федерации в 1994–2013 гг. // Инфекция и иммунитет. 2014;4(3):267-274.
2. Жданов, К.В. Гепатит С и неалкогольная жировая болезнь печени у пациентов с ВИЧ-инфекцией // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2017;9(1):36-42.
3. Ковалева В.А., Жевнерова Н.С., Антонова Т.В. Нарушения углеводно-липидного обмена и уровень галектина-3 как факторы прогрессии фиброза печени при хроническом гепатите С. // Терапевтический архив. 2021;93(2):164-168.
4. Ткаченко Л.И., Малеев В.В., Цветковская Т.Н. Роль ожирения в развитии метаболических нарушений, прогрессировании фиброза печени и исходов противовирусной терапии у больных хроническим гепатитом С. // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2016;1:22-31.
5. Соловьева Ю.А. "Неинвазивные методы диагностики фиброза печени" Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М. К. Аммосова. Серия: Медицинские науки, 2020;4(21):45-54.
6. Bacigalupo ML, Manzi M, Rabinovich GA, Troncoso MF. Hierarchical and selective roles of galectins in hepatocarcinogenesis, liver fibrosis and inflammation of hepatocellular carcinoma. // World J Gastroenterol. 2013;19(47):8831-49. doi: 10.3748/wjg.v19.i47.8831
7. Dong R, Zhang M, Hu Q, et al. Galectin-3 as a novel biomarker for disease diagnosis and a target for therapy (Review). // Int J Mol Med. 2018;41:599-614. doi: 10.3892/ijmm.2017.3311
8. Traber PG, Chou H, Zomer E, et al. Regression of fibrosis and reversal of cirrhosis in rats by galectin inhibitors in thioacetamide-induced liver disease. PLoS ONE. 2013;8:e75361. doi: 10.1371/journal.pone.0075361

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.831-005.4:616-08]615.814.1:612.017.1

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ЛЕЧЕНИИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Нарзуллаев Н.У. https://orcid.org/0000-0002-9130-5568
Шомуродов Х.Ш. https://orcid.org/0009-0001-9152-0735
Умарова М.Н. https://orcid.org/0009-0007-0472-5462

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***

С целью изучения эффективности рефлексотерапии в коррекции иммунологических нарушений в остром периоде ишемического инсульта выполнено клинико-иммунологическое обследование 45 пациентов (на 2-е сутки пребывания пациентов в стационаре и через 15 дней от начала курса ранней реабилитации). В основной группе пациентов (30 человек), у которых базовый комплекс реабилитационных мероприятий был оптимизирован включением рефлексотерапии, отмечено достоверное улучшение ряда показателей клеточного и гуморального иммунитета: снижение лейкоцитов в периферической крови (p<0,05), повышение содержания лимфоцитов (p<0,05), относительных и абсолютных показателей содержания Т-лимфоцитов (CD3+) (p<0,01 и p<0,05, соответственно), иммунорегуляторных клеток Т-хелперов (CD4+) (p<0,05), снижение количества В-лимфоцитов до нормальных величин (p<0,01) и повышение уровня IgG (p<0,05). В контрольной группе (15 человек), где проводилось стандартное лечение, настолько выраженной динамики показателей не наблюдалось. Таким образом, проведенное комплексное клиникоиммунологическое исследование эффективности немедикаментозной коррекции иммунологических нарушений в остром периоде ишемического инсульта показало высокую эффективность иглорефлексотерапии, при относительной простоте и безопасности ее применения.

Ключевые слова: острый период ишемического инсульта, акупунктура, рефлексотерапия, иммунный статус, клеточный и гуморальный иммунитет.

NON-DRUG TREATMENT OF IMMUNOLOGICAL DISORDERS IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

Narzullaev N.U. https://orcid.org/0000-0002-9130-5568
Shomurodov Kh.Sh. https://orcid.org/0009-0001-9152-0735
Umarova M.N. https://orcid.org/0009-0007-0472-5462

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***

In order to study the effectiveness of reflexotherapy in correction of immunological disorders in an acute period of ischemic stroke, 45 patients were clinical and immunological examined (on the 2nd day of patients's stay in hospital and 15 days after the beginning of the course of early rehabilitation). In the main group of patients (30 people), whose basic complex of rehabilitation measures was optimized by the inclusion of reflexotherapy, there was a significant improvement in a number of indicators of cellular and humoral immunity: reduction of leukocytes in peripheral blood (p<0.05), an increase in lymphocyte count (p<0.05), relative and absolute values of T-lymphocytes (CD3+) content (p<0.01 and p<0.05, respectively), immunoregulatory cells of T-helpers (CD4+) (p<0.05), decrease in the number of B-lymphocytes to normal values (p<0.01), and an increase in IgG level (p<0.05). In the control group (15 people), where standard treatment was conducted, there

was no pronounced dynamics of the indices. Thus, a comprehensive clinical and immunological study of the effectiveness of non-drug correction of immunological disorders in the acute period of ischemic stroke demonstrated high efficiency of acupuncture, with relative simplicity and safety of its application.

Key words: acute period of ischemic stroke, acupuncture, reflexotherapy, immune status, cellular and humoral immunity.

ИШЕМИК ИНСУЛТНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА ИММУНОЛОГИК БУЗИЛИШЛАРНИ ДОРИ-ДАРМОНСИЗ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Нарзуллаев Н.У. https://orcid.org/0000-0002-9130-5568
Шомуродов Х.Ш. https://orcid.org/0009-0001-9152-0735
Умарова М.Н. https://orcid.org/0009-0007-0472-5462

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

✓ ***Резюме***

Ишемик инсультнинг ўткир даврида иммунологик бузилишларни даволашда рефлексотерапия самарадорлигини ўрганиш учун 45 беморни клиник ва иммунологик текширишдан ўтказилди (бемор касалхонада бўлганининг 2-кунида ва эрта реабилитациядан 15 кун ўтгач).

Рефлексотерапияни амалга ошириш орқали реабилитация тадбирларининг асосий комплекси оптималлаштирилган беморларнинг асосий гуруҳида (30 киши) хужайра ва гуморал иммунитетнинг бир қатор кўрсаткичлари сезиларли даражада яхшиланганлиги қайд этилди: периферик қонда лейкоцитларнинг камайиш ҳолати (p< 0.05), лимфоцитлар миқдорининг кўпайиши (p<0.05), Т-лимфоцитлар сонининг нисбий ва мутлақ кўрсаткичлари (СД3+) (мос равишда p<0.01 ва p<0,05), иммунорегуляцион Т-хелпер хужайралари (СД4+) (p<0,05), В-лимфоцитлар сони меъёрий қийматларга (p< 0, 01) ва IgG даражасининг ошиши (p<0,05) кузатилди. Стандарт даволаш амалга оширилган назорат гуруҳида (15 киши) ушбу кўрсаткичларнинг бундай аниқ динамикаси кузатилмади.

Шундай қилиб, ишемик инсультнинг ўткир даврида иммунологик бузилишларни дори-дармонсиз меъёрлаштириш самарадорлигини ҳар томонлама клиник ва иммунологик ўрганиш иглорефлексотерапиянинг юқори самарадорлигини, уни қўллашнинг нисбатан соддалиги ва хавфсизлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: ишемик инсультнинг ўткир даври, акупунктур, рефлексология, иммунитет ҳолати, хужайрали ва гуморал иммунитет.

Актуальность

В следствие высокой смертности после перенесенного инсульта, остается одной из наиболее высоких в мире [10], оптимизация ранней реабилитации инсультов приобрела в последние десятилетия особую значимость. Причем в 68% случаев причиной смерти у пациентов, перенесших инсульт в возрасте старше 60 лет, являются осложнения, присоединяющиеся к основному патологическому процессу, тогда как непосредственная тяжесть инсульта – только в 32% [2,3]. В самый ближайший срок после возникновения наиболее тяжелых форм инсульта развиваются осложнения, происходящие вследствие грубого обширного повреждения структур мозга. Соматические осложнения, обусловленные обездвиженностью больных, вегетативной дисфункцией и инфекцией, развиваются в относительно более поздние сроки [2], поэтому их профилактика и лечение имеют первостепенное практическое значение.

В последние годы в патогенезе ишемического инсульта важная роль отводится иммунологическим механизмам, поскольку взаимодействие нервной и иммунной систем, осуществляемое по принципу взаиморегуляции, определяет риск расстройства функций одной из них при патологии другой [6,8,11], усугубляя клиническую картину и способствуя неврологическому дефициту. Одним из основных аутоиммунных процессов в патогенезе инсульта является повреждение эндотелия сосудистой стенки, которое происходит при участии

иммунных факторов и связано с оседанием иммунных комплексов на внутренней поверхности сосудов [1].

В литературе описаны преимущественно различные медикаментозные способы коррекции иммунологических нарушений у больных, перенесших ишемический инсульт: рекомбинантным IL-2 (ронколейкином) [5], кортексином [9], тактивином [7]. Для эффективной реабилитации больных артериальной гипертонией, перенесших ишемический инсульт, предложено сочетанное применение в базисном комплексе восстановительного лечения метода гипербарической оксигенации в стандартном режиме и иммунопротекции актовегином по стандартной схеме [4]. Однако, помимо высокой стоимости иммуномодулирующих препаратов, при их применении существует риск развития побочных эффектов, что может существенно ограничивать их назначение.

Многовековой опыт акупунктуры позволяет причислить ее к методам, восстанавливающим иммунный статус.

Целью исследования явилось изучение возможной эффективности рефлексотерапии в коррекции иммунологических нарушений в остром периоде ишемического инсульта.

Материал и методы

Выполнено клинико-иммунологическое обследование 45 пациентов (22 женщины и 23 мужчины) в остром периоде ишемического инсульта, находившихся на лечении в нейрореанимационном отделении для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения РНЦМП Бухарского филиала. Возраст пациентов варьировал от 44 лет до 81 года (средний возраст составил 64,3±1,8 года). У 12 больных диагностирован инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии, у 18 – в бассейне правой средней мозговой артерии, у 15 – в вертебробазилярном бассейне. Клинический диагноз выставлялся на основании анамнестических сведений, результатов субъективной и объективной неврологической симптоматики, и данных дополнительных методов исследований (компьютерная томография головного мозга, дуплексное сканирование магистральных артерий головы, анализ спинномозговой жидкости) в соответствии с МКБ 10 пересмотра. Тяжесть неврологической симптоматики, оцененная по шкале NIHSS, составила в среднем 6,05±0,42 балла. Для оценки возможного влияния акупунктуры на показатели иммунного статуса проведено клинико-иммунологическое исследование в двух группах пациентов, репрезентативных по полу, возрасту и тяжести неврологической симптоматики (табл. 1).

Пациенты контрольной группы (15 человек) получали только стандартную терапию (медикаментозную, физиолечение, лечебную физкультуру). У пациентов основной группы (30 человек) базовая терапия была оптимизирована включением рефлексотерапии. При этом с целью коррекции иммунологических нарушений ежедневно укалывались (помимо стандартной схемы иглорефлексотерапии, которая составлялась в зависимости от имеющегося неврологического дефицита) акупунктурные точки с иммунорегулирующим воздействием: на каналах толстого кишечника (GI(II) 11 Цюй-чи, GI(II) 4 Хэ-гу), желудка (E(III) 36 Цзу-саньли), селезенки (RP(IV) 6 Сань-инь-цзяо), почек (R(VIII) 3 Тай-си), сань-цзяо (TR(X) 5 Вай-гуань), печени (F(XII) 3 Тай-чун) (с двух сторон) и переднего срединного меридиана (J(XIV)17 Тань-чжун и J(XIV) 6 Цихай). Дополнительно укалывали точки на ушной раковине (22, 55 и 101) с одной стороны, чередуя стороны воздействия (день справа, день слева). Процедуры рефлексотерапии назначались со 2-3 дня пребывания пациента в стационаре (при отсутствии противопоказаний), продолжительность воздействия составляла 20-30 минут гармонизирующим методом, курс состоял из 10-12 процедур.

Иммунологическое исследование было проведено на вторые сутки пребывания пациентов в стационаре и через 15 дней от начала курса ранней реабилитации. Мононуклеарные клетки выделяли из венозной крови на градиенте плотности фиколл–верографин (p=1,077). Фенотипирование лимфоцитов периферической крови проводили методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител к кластерам дифференцировки CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+, CD25+ (Институт иммунологии и геномики человека РУз), использовалась флюоресцентная метка ФИТЦ (флюоресцеинат изотиоционат). Подсчет мазков осуществляли с помощью люминесцентного микроскопа Люмам-Р8, используя комбинацию светофильтров. Концентрацию сывороточных иммуноглобулинов определяли методом

радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток. В качестве нормативных значений использовались показатели 20 практически здоровых лиц, репрезентативных по полу и возрасту.

Таблица №1 Характеристика пациентов

Признак		Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=15)	p
Возраст, лет		62,4±1,45	64,4±2,14	>0,05
Пол муж/жен, %		50,0/50,0	53,3/46,7	>0,05
Локализация инсульта, %	бассейн левой средней мозговой артерии	23,3	26,6	>0,05
	бассейн правой средней мозговой артерии	40,0	33,3	
	вертебробазилярный бассейн	36,6	40,0	
Тяжесть неврологической симптоматики по шкале NIHSS, баллы		6,03±0,48	6,06±0,8	>0,05

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Microsoft Office 2013 (Excel) и Statistica 6.0. Количественные переменные представлены в виде среднего значения ± стандартная ошибка среднего значения (X±mx), для оценки статистической значимости наблюдаемых различий использовали t-критерий Стьюдента.

Результат и их обсуждение

В контрольной группе на 15 сутки пребывания больных на стационарном лечении отмечена тенденция ($p>0,05$) к незначительному снижению лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови, по сравнению с результатами, полученными в начале лечения (табл. 2). Также отмечено недостоверное повышение ($p>0,05$) содержания относительного количества Т-лимфоцитов (CD3+). Разница между количественными характеристиками субпопуляционных показателей CD4+ и CD8+ до и после лечения также не была достоверной ($p>0,05$). Наблюдалась тенденция к повышению содержания NK-клеток (CD16+) и CD25+ ($p>0,05$). Динамика состояния гуморального иммунитета представлена достоверным ($p<0,05$) снижением до нормы повышенных показателей В-лимфоцитов (CD20+) и незначительной тенденцией к повышению IgA и IgG, содержание IgM практически не менялось ($p>0,05$). Таким образом, сравнительный анализ иммунологического обследования в контрольной группе показал, что существенных изменений в иммунном статусе на фоне общепринятого стандартного лечения ишемического инсульта не произошло.

В основной группе пациентов, у которых базовый комплекс реабилитационных мероприятий был оптимизирован включением рефлексотерапии (табл. 3), отмечено достоверное снижение лейкоцитов в периферической крови ($p<0,05$) и достоверное повышение содержания лимфоцитов ($p<0,05$). Также отмечено достоверное повышение относительных и абсолютных показателей количественного содержания Т-лимфоцитов (CD3+) ($p<0,01$) и иммунорегуляторных клеток Т-хелперов (CD4+) ($p<0,05$). Зафиксирована тенденция к увеличению показателей цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+), натуральных киллеров (NK клетки, CD16+), ИРИ и тенденция к снижению CD25+ клеток, экспрессирующих рецепторы для IL-2 ($p>0,05$). Со стороны гуморального звена иммунитета отмечено достоверное ($p<0,01$) снижение количества В-лимфоцитов до нормальных величин с невыраженной динамикой увеличения продукции IgA ($p>0,05$) и достоверным повышением уровня IgG ($p<0,05$). Таким образом, практически все показатели иммунного статуса под влиянием лечения с использованием акупунктуры приближались к нормальным величинам. Особенно показательна нормализация содержания в периферической крови лимфоцитов, Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+) и В-лимфоцитов. Тогда как в контрольной группе, где проводилось стандартное лечение, настолько выраженной динамики показателей не наблюдалось, и такие важные показатели иммунного статуса, как Т-лимфоциты (CD3+), Т-хелперы (CD4+), NK-клетки (CD16+), оставались ниже нормы.

Таблица 2 Показатели иммунного статуса в контрольной группе до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения	p
Лейкоциты, 10^9/л	6,96±0,97	6,10±0,7	>0,05
Лимфоциты, %	27,10±5,90	26,90±2,5	>0,05
Т-лимфоциты (CD3+), %	47,80±0,70	48,80±0,60	>0,05
Т-лимфоциты (CD3+), $\times10^9$/л	0,77±0,13	0,71±0,06	>0,05
В-лимфоциты (CD20+), %	17,27±3,80	10,80±1,4	<0,05
В-лимфоциты (CD20+), $\times10^9$/л	0,31±0,20	0,10±0,01	<0,05
Т-хелперы (CD4+), %	33,10±0,55	35,0±0,46	>0,05
Т-хелперы (CD4+), $\times10^9$/л	0,71±0,08	0,77±0,04	>0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %	15,10±0,44	15,50±0,63	>0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times10^9$/л	0,47±0,04	0,46±0,03	>0,05
ИРИ	2,11±0,04	2,07±0,08	>0,05
NK (натуральные киллеры) (CD16+), %	7,0±0,33	6,88±0,29	>0,05
CD25+, %	9,0±0,76	9,63±0,65	>0,05
IgA, г/л	1,46±0,06	1,51±0,06	>0,05
IgM, г/л	1,23±0,04	1,25±0,03	>0,05
IgG, г/л	13,40±0,26	13,70±0,18	>0,05

Таблица 3 Показатели иммунного статуса в основной группе пациентов, получавших акупунктуру, до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения	p
Лейкоциты, 10^9/л	7,60±0,72	6,0±0,60	<0,05
Лимфоциты, %	28,60±2,44	34,33±1,80	<0,05
Т-лимфоциты (CD3+), %	47,40±0,90	52,90±1,0	<0,01
Т-лимфоциты (CD3+), $\times10^9$/л	0,82±0,09	1,10±0,10	<0,05
В-лимфоциты (CD20+), %	17,17±2,80	10,20±1,50	<0,01
В-лимфоциты (CD20+), $\times10^9$/л	0,24±0,11	0,15±0,02	<0,05
Т-хелперы (CD4+), %	32,70±0,59	38,67±0,66	<0,05
Т-хелперы (CD4+), $\times10^9$/л	0,92±0,07	1,0±0,08	>0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %	15,50±0,36	16,38±0,45	>0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times10^9$/л	0,54±0,03	0,64±0,04	>0,05
ИРИ	2,04±0,05	2,12±0,06	>0,05
NK (натуральные киллеры) (CD16+), %	7,39±0,29	8,20±0,41	>0,05
CD25+, %	9,70±0,53	9,10±0,45	>0,05
IgA, г/л	1,46±0,08	1,54±0,07	>0,05
IgM, г/л	1,24±0,03	1,29±0,04	>0,05
IgG, г/л	12,80±0,32	13,90±0,36	<0,05

На фоне значительного улучшения показателей иммунного статуса в основной группе отмечался более значимый регресс неврологического дефицита по шкале NIHSS в среднем на 4,6 балла (до 1,43±0,14 балла, $p<0,001$), тогда как в контрольной группе отмечена менее выраженная положительная динамика – на 2,6 балла (до 3,5±0,54, $p<0,05$). Осложнений при проведении процедур рефлексотерапии отмечено не было.

Заключение

Таким образом, проведенное комплексное клиникоиммунологическое исследование эффективности немедикаментозной коррекции иммунологических нарушений в остром периоде ишемического инсульта показало высокую результативность иглорефлексотерапии, при относительной простоте и безопасности ее применения. Коррекция иммунологических нарушений в остром периоде ишемического инсульта представляется очень важной, т.к. является профилактикой развития инфекционных осложнений, а, следовательно, ускоряет процесс ранней реабилитации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бакунц Г.О. Эндогенные факторы церебрального инсульта. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011;360.
2. Виленский Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение. / СПб.: Фолиант, 2012;128.
3. Виленский Б.С. Инсульт – современное состояние проблемы // Неврологический журнал. 2008;13(2):4-10.
4. Журавель Т.В. Коррекция гемодинамических и иммунологических нарушений у больных артериальной гипертонией, перенесших ишемический инсульт: / Дис. … канд. мед. наук. Тюмень, 2015;201.
5. Кашаева Л.Н., Карзакова Л.М., Саперов В.Н. Иммунологические нарушения при церебральных инсультах и их коррекция // Медицинская иммунология. 2015;7(1):57-62.
6. Никифорова (Постникова) Т.А., Песков С.А., Доронина О.Б. Анализ современного состояния клиникоэкспериментальных данных о взаимодействии нервной и иммунной систем // Бюллетень сибирской медицины. 2014;13(6):72-80.
7. Парахонский А.П. Системные реакции иммунной системы и их коррекция у больных с инсультом // Фундаментальные исследования. 2007;2:94-95. URL: https://www.fundamental-research.ru/ru/article /view?id=2583 (дата обращения: 16.10.2017).
8. Созаева Д.И., Бережанская С.Б. Основные механизмы взаимодействия нервной и иммунной систем. Клинико-экспериментальные данные // Кубанский научный медицинский вестник. 2014;3(145):145-150.
9. Солодовникова Ю.О., Торбинская И.Л., Сон А.С.Нейроиммунные изменения и их коррекция у больных в остром периоде ишемического инсульта // Международный неврологический журнал. 2013;1(55):51-54.
10. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // Фундаментальные исследования. 2012;8(2):424-427.
11. Cruz Y., Cantú-Saldaña K., Ibarra A. Immune System Involvement in the Degeneration, Neuroprotection, and Restoration after Stroke // Ischemic Stroke-Updates / B.Schaller, editor. InTech, 2016;5772-64318.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDC 618.36-007.247:546.214

HOMILADOR AYOLLARDA YO`LDOSH YETISHMOVCHILIGINI DAVOLASHDA OZONTERAPIYANING TA'SIRI

[1]Boltayev E.B. https://orcid.org/0009-0000-0046-5121
[2]Xasanova D.A. https://orcid.org/0009-0004-4757-6434

[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Buxoro sh., A.Navoiy ko'chasi-1. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, Amir Temur ko`chasi, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Rezyume***

Multifaktoreal nospetsifik tasirga ega bo'lgan yo'ldosh yetishmovchiligini davolashda tibbiy ozondan foydalanish istiqbollidir. Tibbiy ozon - bu ozon-kislorod aralashmasi bo'lib, o'ta toza kisloroddan zaif elektr zaryadida yoki ultrabinafsha nurlanish ta'sirida parchalanishi natijasida olinadi. Ushbu maqolada yo'ldosh yetishmovchiligi kuzatilgan homilador ayollarni davolashda kompleks terapiyada ozon aralashmasi ishlatilishi haqida ma'lumotlar ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: homilador ayollar, yo`ldosh yetishmovchiligini davolashda ozonterapiyaning ta'siri.

ЭФФЕКТ ОЗОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПЛАНТИЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ

[1]Болтаев Э.Б. https://orcid.org/0009-0000-0046-5121
[2] Хасанова Д.А. https://orcid.org/0009-0004-4757-6434

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан, Бухарское ш., улица А.Навои-1. Телефон: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz
[2] Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Самарканд, улица Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

Перспективно использование медицинского озона в лечении плацентарной недостаточности с многофакторным неспецифическим действием. Медицинский озон – это озоно-кислородная смесь, получаемая из сверхчистого кислорода путем его разложения под действием слабого электрического заряда или под воздействием ультрафиолетового излучения. В данной статье представлены сведения об использовании озоновой смеси в комплексной терапии лечения беременных с плацентарной недостаточностью.

Ключевые слова: беременные, эффект озонотерапии в лечении плацентарной недостаточности.

THE EFFECT OF OZONOTHERAPY IN THE TREATMENT OF PLANTIC INSUFFICIENCY IN PREGNANT WOMEN

[1]Boltayev E.B. https://orcid.org/0009-0000-0046-5121
[2]Khasanova D.A. https://orcid.org/0009-0004-4757-6434

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., A. Navoi street-1. Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur street, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Resume***

The use of medical ozone in the treatment of placental insufficiency with multifactorial non-specific effects is promising. Medical ozone is an ozone-oxygen mixture obtained from ultrapure oxygen by decomposing it under a weak electric charge or under the influence of ultraviolet radiation. This article presents information on the use of ozone mixture in complex therapy for the treatment of pregnant women with placental insufficiency.

Key words: pregnant women, the effect of ozone therapy in the treatment of placental insufficiency.

Dolzarbligi

Tibbiy ozon - bu ozon - kislorod aralashmasi bo'lib, o'ta toza kisloroddan zaif elektr zaryadida yoki ultrabinafsha nurlanish ta'sirida parchalanishi natijasida olinadi. Ozon ta'sirining ikkita mexanizmi mavjud: to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita [4,7,10,13,15,26]. To'g'ridan-to'g'ri ta'sir qilish mexanizmi fosfolipidlar va lipoproteinlarning oksidlanishi tufayli bakteriyalarning plazmatik membranasining yaxlitligini buzilishiga olib keladigan dezinfeksiyalovchi faollik bilan bog'liq, natijada bakterial hujayraning hayotiyligi va uning ko'payish qobiliyati yo'qolad [14,18,20,22]. Ozonning viruslarga qarshi ta'siri virion retseptorlarining oksidlanishi, shuningdek, teskari transkriptaza fermenti faolligining o'zgarishi tufayli virus oqsillari sintezini buzish orqali amalga oshiriladi [21,25.27,31]. Takroriy virusli infeksiya kasalliklarida ozon terapiyasining aniq terapevtik ta'siri haqida dalillar mavjud bo'lib, bu virus kapsulasida ozon bilan osongina o'zaro ta'sir qiluvchi ko'p miqdordagi lipidlar (22% gacha) bilan bog'liq [8,11, 16,19, 23,29]. Alamazyan E.K ma'lumotlariga ko'ra [1,3,6,12,24,30] yo'ldosh yetishmovchiligidagi asosiy patogenik darajalariga, yo'ldoshning metabolik va sintetik faoliyatining o'zgarishi, bachadon-yo'ldosh va homila - yo'ldosh qon aylanish tizimlari buzilishi. Shuningdek, spiral arteriyalarga to'liq bo'lgan trofoblastning o'sib kirishi uning perfuziyasining yetarli darajada bo'lmasligi va gumoral omillar sekretsiyasining o'zgarishiga olib keladi. Shunga ko'ra, multifaktorial nonspesifik ta'sirga ega bo'lgan yo'ldosh yetishmovchiligini davolashda tibbiy ozondan foydalanish istiqbolli ko'rinadi [2, 5, 9, 17, 28].

Tadqiqot maqsadi: Ozonoterapiya qo'llash yordamida fetoplatsentar yetishmovchiligi (FPY) bo'lgan homiladorlarni olib borish yo'llarini takomillashtirish.

Material va metodlar

SamDTU 1-son ko'p tarmoqli klinikasining akusherlik bo'limiga 2020-2022 yillar oralig'ida murojaat qilgan 38 nafar fetoplatsentar yetishmovchilik aniqlangan bemorlarda homiladorlik va tug'ruq natijalari o'rganildi. Barcha bemorlarda somatik va akusherlik-ginekologik anamnez ma'lumotlari o'rganildi. O'tmishdagi yuqumli va yallig'lanish kasalliklariga, shuningdek, reproduktiv funksiyaga (homila tushishi, rivojlanmagan homiladorlik, induksiyalangan abortlar, homilaning antenatal o'limi), oldingi homiladorlikning kechishi va natijalari, ushbu homiladorlikning kechishi va asoratlariga alohida e'tibor qaratildi. Obyektiv tekshiruv ma'lumotlarini o'rganish umumiy tekshiruv, tana vazni va bo'yini o'lchash, tana turini aniqlashni o'z ichiga oldi. Nafas olish, yurak-qon tomir, ovqat hazm qilish, siydik va asab tizimlarining holati baholandi. Akusherlik tekshiruvi homiladorlik davrini aniqlash, qorin aylanasi va bachadon tubining balandligini o'lchash, uning tonusini aniqlashni o'z ichiga oldi, bunda bachadon hajmining homiladorlik muddatiga mos kelishiga alohida e'tibor berildi. Tashqi tekshiruv paytida homilaning holati, ko'rinishi va oldinda yotuvchi qismi aniqlandi, homilaning yurak urishi eshitib ko'rildi. Laborator tekshirish usullaridan umumiy qon siydik tahlili, surtma tahlili, koagulogramma va gemostaziogramma ko'rsatkichlari o'rganildi. Instrumental usullardan UTT homilaning to'liq dopplerometriyasi bilan birga o'tkazildi. Davolash taktikasiga ko'ra bemorlar 2 guruhga ajratildi: 1-asosiy guruh 18 nafar FPY bo'lgan kompleks davolanish (ozonoterapiya qo'shimcha ravishda) o'tkazilgan bemorlar, 2-taqqoslash guruhi 20 nafar an'anaviy davolanishda bo'lgan FPY aniqlangan homilador ayollar. Tadqiqot natijalarini tahlil qilish va sharhlash uchun StatSoft kompaniyasining "STATISTIC" paketi (versiya 7), Windows uchun Microsoft Excel 2010 elektron jadvali (MS Office, AQSH) ma'lumotlarini qayta ishlash vositalaridan foydalanildi.

Natija va tahlillar

Bemorlarning yoshi 18 yoshdan 39 yoshgacha bo'lib, o'rtacha 27,4±4,1 yoshni tashkil etdi. Bemorlarning yosh toifalari bo'yicha taqsimlanishi 1-diagrammada ko'rsatilgan.

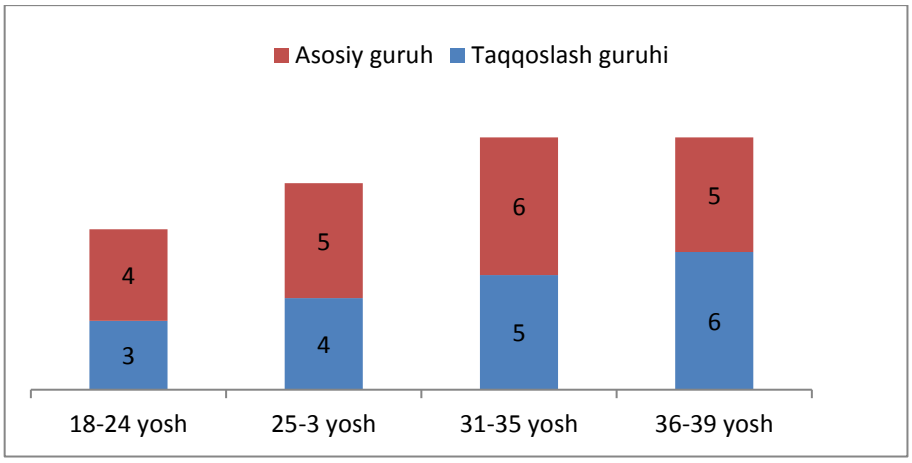


Diagramma 1. Homilador ayollarni yosh toifalari bo'yicha taqsimlanishi, p>0,05

Eng katta guruhni 31-35 yoshdagi ayollar (5 va 6, mos ravishda 27,8 va 30%), 25-30 yoshli bemorlar (4 va 5 ayollar, mos ravishda 22,2 va 25,0%) va 36-39 yosh (6 va 5, bu YY bo'lgan ayollar guruhlari tarkibida 33,3% va 25,0% ga to'g'ri keladi). Guruhlarning har birida bemorlarning eng katta ulushi 25-34 yosh oralig'ida bo'lgan: 33 (57%) va 47 (68%). Guruhlar o'rtasida homilador ayollarning yoshi bo'yicha statistik farq yo'q edi. Tekshirilayotgan ayollarda massa-bo'y nisbatlarini tahlil qilishda aholi me'yorlaridan chetga chiqishlar aniqlanmadi. Homiladorlikdan oldin o'rtacha tana vazni 61,2+2,5 kg, o'rtacha bo'yi 165,3+5,8 sm ni tashkil qildi. Homilador ayollarning oilaviy ahvoli tahlil qilinganda, o‘rganilayotgan guruhlardagi barcha ayollar ro‘yxatga olingan nikohda edi. Ekstragenital patologiyaning xususiyatlari 1-jadvalda keltirilgan.

Jadval 1.

Tekshirilayotgan ayollar anamnezidagi somatik kasalliklar

Ekstragenital kasalliklar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	Abs	%	Abs	%
Otoloringologik kasalliklar (gaymorit, faringit, tonzillit va boshq.)	6	33,3%	7	35,0%
Nafas olish organlari kasalliklari (traxeit, bronxit, pnevmoniya, bronxial astma)	2	11,1%	3	15,0%
Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari (arterial gipertenziya, neyrosirkulyator distoniya, yurak nuqsonlari va boshqalar).	2	11,1%	2	10,0%
Oshqozon-ichak trakti organlarining kasalliklari (gastrit, gastroduodenit, oshqozon yarasi, xoletsistit va boshqalar)	3	16,%	4	20,0%
Siydik ajratish tizimi kasalliklari (pielonefrit, urolitiaz, sistit)	7	38,9%	6	30,0%
Qalqonsimon bez kasalliklari	3	16,7%	4	20,0%

Guruhlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farqlar aniqlanmadi, p>0,05

1-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'ra, eng ko'p tarqalgan kasalliklar LOR kasalliklari (1-guruhda 33,3% va 2-guruhda 35%) va siydik ajratish tizimi kasalliklari (guruhlarda mos ravishda 38,9% va 30%) bo'ldi. Qalqonsimon bez (16,7% va 20%) va oshqozon-ichak trakti (guruhlarda mos ravishda 16,7% va 20%) surunkali kasalliklarining sezilarli ulushi ham e'tiborga loyiqdir. Bundan tashqari, biz ikkala guruhdagi bemorlarda surunkali ekstragenital patologiyaning bir nechta a'zolarda mavjudligini aniqladik: masalan, patologiya chastotasi guruhdagi surunkali patologiyaga ega bo'lgan bemorlar soniga nisbati 1,69 va 1,54 ni tashkil etdi. Har xil lokalizatsiyadagi ekstragenital kasalliklari bo'lgan bemorlarda ikkitasining birga kelishi ko'pincha qayd etilgan (4 va 5 ayollarda mos ravishda 22,2 va 25% guruhlarda), kamroq - 3 yoki 4 ta ekstragenital surunkali kasalliklar birlashishi (16,77% va 20% mos ravishda) kuzatildi.

Shunday qilib, har bir guruhdagi ayollarning taxminan uchdan birida birlashgan ekstragenital patologiya mavjud edi, bemorlarning shunga o'xshash ulushi og'ir somatik fonga ega emas edi va biroz

kattaroq qismida monoorgan patologiyasi qayd etildi. Homilador ayollarda ekstragenital patologiyaning tuzilishini statistik guruhlararo tahlil qilish guruhlar o'rtasida sezilarli farqlarni aniqlamadi (p>0,05).

Guruhlarda hayz ko'rish yoshi deyarli bir xil bo'lib, o'rtacha 13,1 ± 1,2 yilni tashkil etdi. Ko'pchilik ayollarda hayz ko'rish yoshi o'z vaqtida bo'lgan (1-guruhda 11 - 61,1% va 2 guruhda 13 - 65%), guruhlarda mos ravishda 7 nafar ayollarda (38,9% va 35%), hayz davrining boshlanishi kech bo'lgan, guruhlararo statistik jihatdan muhim farqlar aniqlanmagan.

O'rganilayotgan guruhlar bachadon patologiyasi bilan kasallanish darajasi bo'yicha taqqoslangan: har bir guruhda bitta ayolda mioma, 11,1% va 10% da endometrioz, mos ravishda 33,3% va 35% endometrit, shuningdek, salpingooforit (3 - 16,7% va 3 - 15,0, p>0,05), polikistoz tuxumdonlar sindromi (4 - 22,2% va 3 - 15,0%, p>0,05) kabi ginekologik kasalliklar bo'lgan.

Jadval 2.

Kuzatilgan ayollarda ginekologik kasalliklar tarixi

Kasalliklar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	Abs	%	Abs	%
Bachadon bo'yni ektopiyasi	4	22,2*	6	30,0*
bachadon miomasi	1	5,56	1	5,0
endometrioz	2	11,1	2	10,0
Salpingooforit	3	16,7	3	15,0
endometrit	6	33,3	7	35,0
Bepushtlik(birlamchi-ikkilamchi)	3	16,7	3	15,0
polikistoz tuxumdonlar sindromi	4	22,2	3	15,0

Bemorlarda surunkali salpingooforit va/yoki endometrit sust kechuvchi xarakterga ega bo'lgan, davolash qiyin va ko'p takrorlanish tendentsiyasi mavjud bo'lgan, shu sababli mikrobiologik yoki molekulyar biologik usullar bilan patogenlarni aniqlagan holda to'liq tekshiruv o'tkazilgan. Jinsiy organlarning yuqumli va yallig'lanish kasalliklarining (endometrit, salpingooforit) yuqori chastotasi tufayli biz ikkala guruhdagi ayollarda ilgari aniqlangan bakteriyalar va viruslar spektrini tahlil qildik, ular bo'yicha ma'lumotlar 2diagrammada keltirilgan.

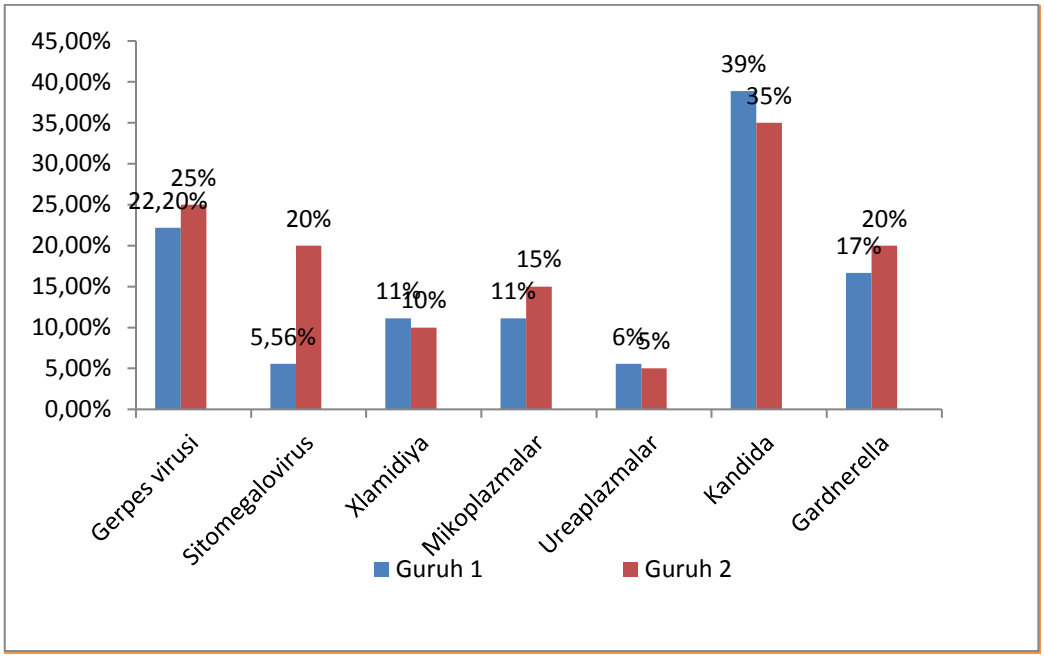


Diagramma 2. Tekshirilayotgan ayollarning anamnezidagi genital organlarning yuqumli kasalliklarining qo'zg'atuvchilarining spektri, p>0,05

2-diagrammada keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, tekshirilgan bemorlarda kandida (38,9% va 35%), oddiy gerpes virusi (22,2% va 25%), sitomegalovirus (5,56% va 20%) kabi bir qator

mikroorganizmlar yuqori darajada bo'lgan. Mikoplazmalar (11,1% va 15%), gardnerella (16,7% va 15%), xlamidiya (11,1% va 10%) kabilari kamroq uchragan, guruhlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farqlar aniqlanmagan.

Tekshirilayotgan guruhlardagi ayollarning akusherlik anamnezi ma'lumotlariga ko'ra barcha ayollar qayta homilador bo'lishgan, homiladorlik va tug'ruq paritetida guruhlar o'rtasida sezilarli farq yo'q, p>0,05. Birinchi bor tug'uvchilar - 18 (47,36%) nafarni, qayta tug'uvchilar - 20 (52,54%) nafarni tashkil qilishdi umumiy YY bo'lgan ayollardan. Bemorlarda oldingi homiladorlik natijalarini o'rganish qiziqish uyg'otdi, bu haqda ma'lumotlar 3diagrammada ko'rsatilgan.

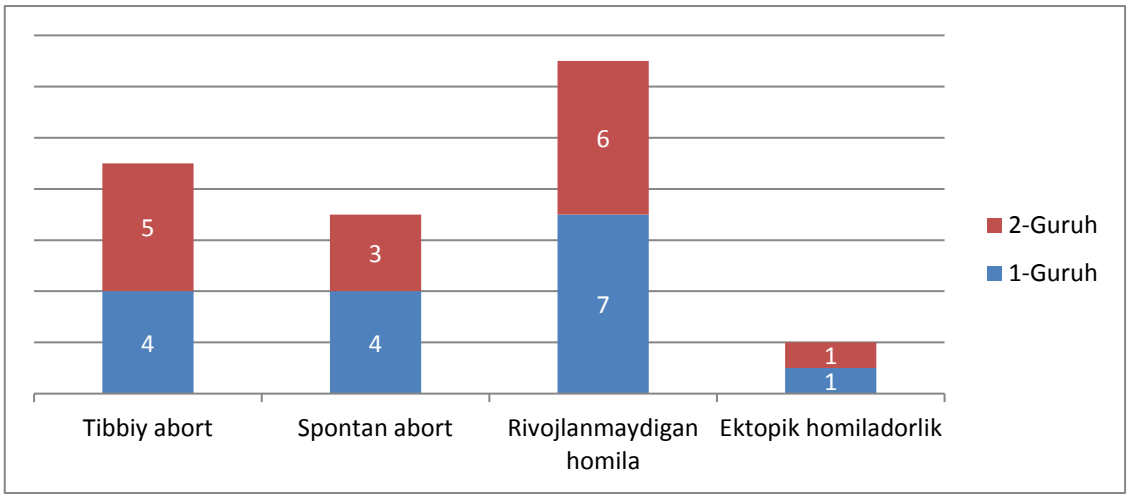


Diagramma 3. Ayollarda oldingi homiladorlikning natijalari, p>0,05

Ayollarning reproduktiv faoliyatini tahlil qilganda, rivojlanmaydigan homiladorlik (33,3% va 35% guruhlarda) va tibbiy abortlarning yuqori chastotasi aniqlandi, oxirgisi asosiy guruhda 27,8% va taqqoslash guruhida 20% ni tashkil etdi. Bundan tashqari, spontan abortlar chastotasi ham yuqori bo'lgan - guruhlar bo'yicha mos ravishda 16,7% va 20%.

Oldingi homiladorliklar davrida yuzaga kelgan asoratlar o'rganilganda, ko'pincha ayollarda homiladorlikning erta davrida abort tahdidi bilan murakkablashgan: 12 - 66,7% 1guruhda va 2-guruhida 60%, shuningdek surunkali yo'ldosh yetishmovchiligi - 8 (44,4%) va 9 (45%) nafar ayollar, guruhlar bo'yicha mos ravishda, p>0,05. Shuningdek, muddatdan oldingi tug'ruq holatlari 1-guruhda - 5 (27,8%) nafarda, 2-guruhda - 4 (20,0%) va bachadonichi infeksiyalanishi - 3 nafardan ayollarda guruhlar bo'yicha, mos ravishda 16,7% va 15% da aniqlangan, p>0,05. Oldingi homiladorliklar davrida anemiya ko'rsatkichi juda yuqori bo'lgan - 12 nafar bemorda 1-guruhda (66,7%), 2-guruhda - 10 nafarda (50%), p<0,05.

Jadval 3.

Kuzatilgan ayollarda oldingi tug'ruqda va tug'ruqdan keyingi davrda asoratlar

Asoratlar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	abs	%	abs	%
Amniotik suyuqlikning o'z muddatidan oldin quyilishi	4	22,2	5	25,0
O'tkir homila gipoksiyasi	3	16,7	3	15,0
Zaif tug'ruq faoliyati	2	11,1	3	15,0
Yo'ldosh nuqsoni	2	11,1	2	10,0
III va tug'ruqdan keyingi erta davrlarda qon ketish	-	-	1	5,0
Endometrit	1	5,56	0	-
Bachadonning subinvolyutsiyasi	3	16,7	4	20,0

Tug'ruqning eng ko'p uchraydigan asoratlari amniotik suyuqlikning o'z vaqtidan oldin quyilishi (1-guruhda 4 ta - 22,2% va 2-guruhda 5-25%) va o'tkir homila gipoksiyasi (3-16,7% va 3-15%) bo'lgan. 1-guruhda bitta bemorda tug'ruqdan keyingi davr endometrit (5,56%), subinvolyutsiya 3 ta (16,7%) bilan murakkablashgan bo'lsa, 2-guruhda tug'ruqdan keyingi davr 4 ta holatda (20%) subinvolyutsiya bilan murakkablashgan, p>0,05 (jadval 3).

Jadval 4.

Davolash paytida tadqiqot guruhlarida klinik qon tahlili ko'rsatkichlarini qiyosiy dinamikasi

Ko’rsatkich	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)		P
	Davolani shdan oldin	Davolani shdan keyin	Davolani shdan oldin	Davolani shdan keyin	
	1	2	3	4	
Eritrositlar soni x 1012/l	3,59±0,3 1	3,85±0,2 2	3,61±0, 23	3,71±0, 41	1-2<0,001 1-3>0,05 3-4>0,05 2-4<0,001
Gemoglobin, g/l	93,6±7,1	124,1±8, 8	92,4±7, 9	105,2± 9,1	1-2<0,001 1-3>0,1 3-4>0,1 1-4<0,001
Gematokrit, %	36±0,02	37±0,03	34±0,0 3	36±0,0 4	1-2<0,001 1-3>0,5 3-4>0,05 2-4<0,001
Trombositlar soni x109/l	196,4±10 ,7	216,3±12 ,5	197,4± 13,3	213,2± 11,2	1-2<0,001 1-3>0,05 3-4>0,05 2-4<0,001
Leykositlar soni x 10%	10,2±0,7	8,7±0,9	10,5±1, 2	10,35± 0,7	1-2<0,001 1-3>0,1 3-4>0,1 1-4<0,001
Tayoqchali neytrofillar, %	6,8±0,5	6,4±0,6	7,0±1,1	6,9±0,7	1-2<0,001 1-3>0,5 3-4>0,05 2-4<0,001
Segmentli neytrofillar, %	61,1±3,1	59,6±4,7	59,9±5, 2	59,2±6, 1	1-2<0,001 1-3>0,05 3-4>0,05 2-4<0,001
Limfositlar %	22,4±2,1	24,6±3,2	23,0±1, 9	23,8±2, 8	1-2<0,001 1-3>0,05 3-4>0,05 2-4<0,001
Monositlar, %	7,4±0,5	6,9±0,7	7,5±0,6	7,7±0,4	1-2<0,001 1-3>0,1 3-4>0,1 1-4<0,001
Eozinofillar, %	2,33±0,5 2	2,51±0,2 2	2,54±0, 26	2,47±0, 24	1-2<0,001 1-3>0,05 3-4>0,05 2-4<0,001

Homiladorlikning xususiyatlarini tahlil qilishda uning barcha trimestrlardagi patologik o'zgarishlar e'tiborni tortadi. Shu bilan birga, eng ko'p uchraydigan asorat erta toksikoz edi: 1guruhda homilador ayollarning 7tasida (38,9%), 2-guruhda - 7tasida (35%). Klinik jihatdan qorinning pastki qismida og'riqlar, jinsiy yo'ldan qonli oqindi, bachadon tonusining oshishi bilan tavsiflangan tahdid qiluvchi abort birinchi trimestrda 1-guruhda 6 (33,3%) nafar ayolda va 2-guruhda 5 (25%) nafarda aniqlangan, II trimestrda, guruhlarda 4 nafardan (mos ravishda 22,2% va 20%). Guruhlar birinchi va ikkinchi trimestrlarda homiladorlikning asoratlari bo'yicha taqqoslanganda, sezilarli farqlar topilmagan (p>0,05). Anemiya ham

ancha keng tarqalgan bo'lib - guruhlarda mos ravishda 13 (72,2%) va 15 (75%) nafar ayollarda kuzatildi. Surunkali FPYni kompleks davolashda ozon terapiyasi qo'llanilganda, klinik qon tahlili nuqtai nazaridan ijobiy tendentsiyani aniqladi. O'rganilgan guruhlardagi eritrotsitlarning dastlabki soni statistik jihatdan ahamiyatli farqga ega emas edi (3,59x10 "/yoki 3,61x10 / l, p> 0,5). Homilador ayollar guruhida standart davolash kursiga efferent usullarni kiritishdan so'ng, 2-guruhga (3,61x10/l dan 3,71x1012/l gacha) nisbatan o'sishning statistik (p<0,001) ahamiyatga ega tendentsiyasi aniqlandi(3,59x10"/l dan 3,85x10"/l gacha). Gemoglobin darajasi, terapiyadan oldin guruhlar o'rtasida sezilarli farqlar bo'lmasa, 1guruhda - 93,6 g / l va 2 guruhda - 92,4 g / l, (p> 0,2), tegishli davolanishdan so'ng ikkala guruhda ko'tarilgan bo'lsa-da, uning o'sishi statistik ahamiyatga ega (p<0,001) faqat 1guruhda edi. 1-guruhda 93,6 g/l dan 124,1 g/l gacha, 2-guruhda 92,4 g/l dan 105,2 g/l gacha (jadval 4).

Dastlab, har ikkala guruhdagi bemorlarda qon zardobida oqsil miqdori kamaygan (guruhlarda mos ravishda 59,3 va 60,4 g/l), ammo bemorlarning hech birida gipoproteinemiyaning klinik ko‘rinishlari kuzatilmagan. 5-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, 1-guruh homilador ayollarida ozon terapiyasi seanslaridan 3 hafta o'tgach protein darajasi klinik jihatdan o'zgarmadi va 62,8 g/l ni tashkil etdi, p<0,001. 2-guruhda qon plazmasidagi umumiy oqsil miqdori ham sezilarli darajada o'zgarmadi va 61,2 g / l ni tashkil etdi.

Jadval 5.

Davolash paytida tadqiqot guruhlarida biokimyoviy qon tahlili ko'rsatkichlarini dinamikasi

Ko’rsatkich	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)		P
	Davolanishdan oldin	Davolanishdan keyin	Davolanishdan oldin	Davolanishdan keyin	
	1	2	3	4	
Umumiy oqsil, g/l	59,3± 2,57	62,8± 2,81	60,4± 3,78	61,2±3, 11	1-2<0,001 1-3>0,05 34>0,05 2-4<0,001
Umumiy bilirubin, mkmol/l	9,3±0, 70	7,2±0, 55	9,3±0, 66	9,1 ±0,76	1-2<0,001 1-3>0,5 3-4>0,05 2-4<0,001
Bog’lanmagan bilirubin, mkmol/l	2,8±0, 30	2,1±0, 36	2,7±0, 27	2,5±0,3 2	1-2<0,001 1-3>0,05 34>0,05 2-4<0,001
Mochevina, mmol/l	7,2±0, 07	5,4±0, 11	7,4±0, 09	7,3±0,1 3	1-2<0,001 1-3>0,1 3-4>0,1 1- 1-4<0,001
Kreatenin, mkmol/l	78,3± 3,3	67,4± 4,1	77,5± 2,1	75,2±3, 1	1-2<0,001 1-3>0,5 3-4>0,05 2-4<0,001
ALT, b/l	31,2± 4,2	17,3± 2,3	33,5± 3,7	26,4±4, 0	1-2<0,001 1-3>0,05 34>0,05 2-4<0,001
AST, b/l	29,1± 2,6	19,4± 3,0	30,2± 3,2	27,6±2, 8	1-2<0,001 1-3>0,05 34>0,05 2-4<0,001
Ishqoriy fosfotaza, Xb/l	105,4 ±6,2	82,7± 3,7	106,8 ±4,1	102,4±4 ,3	1-2<0,001 1-3>0,1 3-4>0,1 1-4<0,001

Bilirubin, mochevina va kreatininning o'rtacha darajasi terapiyaning efferent usullaridan so'ng sezilarli darajada kamaydi. 5-jadvalda keltirilgan ma'lumotlar terapiyaning kompleks usulidan so'ng jigar

fermentlari darajasining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishini ko'rsatadi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, ikkala guruhda ham intravaskulyar koagulyatsiyaning faollashuvi belgilari mavjud bo'lib, bu homiladorlikning murakkablashib kechishi fonida surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga xosdir, ularda fibrinogenning yuqori miqdori qayd etilgan. Asosiy guruhdagi bemorlar ozon terapiyasi + antikoagulyantlar buyurilgan, homilador taqqoslash guruhlari past molekulyar og'irlikdagi geparinlar bilan antikoagulyant terapiya o'tkazilgan. Terapiyadan so'ng 1-guruhda ham, 2-guruhda ham fibrinogen darajasi (1-guruhda 25% ga va 4,2 g / l ni tashkil etgan, 2-guruhda 15,8% ga va 4,8 g / l ni tashkil etdi), trombotsitlar agregatsiyasi ko'rsatkichlari (1-guruhda 24,3% pasayib, 44,3% ni tashkil etdi, 2-guruhda - 20,8% ga pasayib, 45,4% ni tashkil etdi) va protrombin indeksi (1-guruhda 18,5% ga pasayib 96,4% ni, 2-guruhda - 15,5% ga pasayib 99,2% ni tashkil etdi) sezilarli darajada pasaygan, ($p<0,01$-0,001).

Xulosa

Shunday qilib, an'anaviy va ozonoterapiya usullardan foydalangan holda FPY ning o'z vaqtida kompleks terapiyasi qon ivish tizimidagi o'zgarishlarni tuzatishga va tekshirilgan bemorlarning gematologik ko'rsatkichlarini normallashtirishga yordam berdi, bizning tadqiqotimizda asosiy guruhda plazma va trombotsitlar aloqalari tufayli qon ivish potentsialini sezilarli darajada barqarorlashtirilishi kuzatildi. Shu bilan birga biokimyoviy qon tahlilida umumiy protein miqdori biroz ko'tarilishi, jigar fermentlari darajasining pasayishi va tananing tabiiy detoksikatsiya tizimlarining ishlashi yaxshilanganligi, endogen intoksikatsiya darajasining sezilarli pasayishi bilan ifodalangan.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Айламазян Э.К. Плацентарная недостаточность: учеб.-метод, пособие / Э.К. Айламазян. - Санкт-Петербург: 2007;30:30.
2. Андикян В.М. Озонотерапия как метод в комплексе лечения фетоплацентарной недостаточности / В.М. Андикян, И.Н. Волощук, Т.А. Федорова // Материалы семинара «Новые технологии в акушерстве, гинекологии и неонатологии» - Москва, 2002;207.
3. Аскарова З. Частота соматических заболеваний у женщин с гиперпластическими заболеваниями матки и молочных желёз в период перименопаузы // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2023;3(2):180-185.
4. Ихтиярова Г., Дустова Н., Курбанова З. Прогностическая ценность цитокинов у женщин с варикозной болезнью при фетоплацентарной недостаточности // Журнал вестник врача. 2019;1(4):68-71.
5. Качалина Т.С. Озоновые технологии в акушерстве и гинекологии / Т.С. Качалина, Г.О. Гречканев - Нижний Новгород: НГМА, 2007;290.
6. Клементе Апумайта Х.М. Влияние озонотерапии и гипербаротерапии на гормонопродуцирующую функцию фетоплацентарного комплекса, состояние свертывающей системы крови и морфологию плаценты у больных с хронической плацентарной недостаточностью / Х.М. Клементе Апумайта, А.В. Мурашко, С.В. Пак, Г.О.Гречканев, С.А. Дворянский, Э.М. Путинский // Российский вестник акушера- гинеколога. – 2010;2:35-38.
7. Кулаков, В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция: руководство для врачей / В.И. Кулаков, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюнник. - Москва, 2004;494.
8. Курбаниязова В. Э., Худоярова Д. Р. Реалии Времени. Реабилитация Женщин С Рубцом На Матке // Вестник науки и образования. 2020;23-1(101):72-78.
9. Каттаходжаева М. Х., Гайбуллаева Д. Ф. Показатели эндотелиальной дисфункции и маркеры системного воспаления у беременных при преэклампсии // Re-health journal. 2020;2-2(6):10-13.
10. Каттаходжаева М. и др. Современные аспекты диагностики и лечения хронических воспалительных заболеваний нижнего отдела гениталий у женщин // in Library. 2022;22(1):541-545.
11. Лихачев В.К. Практическое акушерство с неотложными состояниями / В.К. Лихачев. -М.: МИА, 2010;715.
12. Макаров О.В. Применение озонотерапии в комплексе профилактики и лечения плацентарной недостаточности / О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Л.В. Попова // Акушерство и гинекология. 2002;2:48-52.
13. Тастанова Г., Юнусов С., Шаниеваа С. Современный взгляд на проблему фетоплацентарной недостаточности // Журнал" Медицина и инновации". 2022;3:304-312.

14. Тюттонник В.Л. Влияние прегравидарной подготовки на течение и исход беременности при герпетической инфекции / В.Л. Тюттонник, Т.А. Федорова, З.С. Зайдиева, С.А. Алиева // Проблемы репродукции. 2005;10:3-7.
15. Тюттонник В.Л Предгравидарная подготовка, тактика ведения беременности, родов и послеродового периода при инфекции и плацентарной недостаточности / В.Л. Тюттонник // Акушерство и гинекология. 2004;3:54-57.
16. Худоярова Д., Абдуллаева Ш. Фетоплацентарная недостаточность и гипотония у беременных (литературный обзор) // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2023;3:1/2:121-130.
17. Хасанова Д.А. Аутоиммунный тиреоидит: беременность и роды // журнал биомедицины и практики. 2022;7(5).
18. Хасанова Д. Проблема не вынашивания беременности // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2023;3(2):175-179.
19. Федорова Т.А. Влияние прегравидарной подготовки на течение и исход беременности при герпетической инфекции / Т.А. Федорова, В.Л. Тютюнник, З.С. Зайдиева, С. А. Алиева // Проблемы репродукции, 2005;5:97-101.
20. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность / О.С. Филиппов. - Москва: МЕДпресс-информ, 2009;160.
21. Шавкатова А., Шопулотова З., Худоярова Д. Влияние озонотерапии на фетоплацентарную недостаточность // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2021;2(3.2)63-66.
22. Шавкатова Г. Ш., Худоярова Д. Р., Абдуллаева Н.Н. Метаболический синдром и новые возможности его коррекции.
23. Шавкатова Г. Ш., Худоярова Д. Р. Проблемы современной науки и образования // Проблемы современной науки и образования Учредители: Олимп. 2020;3:54-57.
24. Шавкатова Г. Ш., Худоярова Д. Р. Оптимизация лечения метаболического синдрома // Проблемы современной науки и образования. 2022;3(172):54-57.
25. Шопулотова З. А. и др. Явления коморбидности у беременных с пиелонефритом // Медицинская наука и практика: междисциплинарный диалог. 2022;193-196.
26. Askarova F., Homidova S. Placental insufficiency: blood and biochemistry parameters depending on the method of treatment // International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research. 2023;3(2):74-78.
27. Askarova Z.Z. et al. Value of hysteroscopy and genetic research of women with abnormal uterine bleeding in perimenopause // Eur J Mol Clin Med. 2021;8(1):409-416.
28. Cetin I. Intrauterine growth restriction: implications for placental metabolism and transport. A review / 1. Cetin, G. Alvino // Placenta. 2009; 30(A):77-82.
29. Khudoyarova D., Abdullaeva S. Fetoplacental insufficiency with hypotension in pregnant women // Zamonaviy dunyoda tabiiy fanlar: Nazariy va amaliy izlanishlar. 2023;2(1):42-47.
30. Khasanova D. Premenstrual syndrome in the modern science // International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research. 2022;2(12):16-22.
31. Zegarra R.R., Dall'Asta A., Ghi T. Mechanisms of fetal adaptation to chronic hypoxia following placental insufficiency: a review // Fetal Diagnosis and Therapy. 2022;49(5-6):279-292.

Qabul qilingan sana 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 611.61.018.616-099

СУТ БЕЗИ САРАТОН КАСАЛЛИГИДА ПАКЛИТАКСЕЛ ВА АНОР ДОНАГИ ЁҒИ ҚАБУЛ ҚИЛГАН, ШУНИНГДЕК КИМЁТЕРАПИЯДАН КЕЙИНГИ АНАНАВИЙ ДАВОЛАНГАН КАЛАМУШЛАР БУЙРАГИ ВА НЕФРОН ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ МОРФОЛОГИЯСИ

Бахронов Ж.Ж. https://orcid.org/0000 0002 9178 3367

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***

Тажрибаларда ишлатиладиган концероген модда 7,12-диметилбеизантрацен (ДМБА) онкоген полициклик ароматик углеводород (ПАУ), $C_{20}H_{16}$. Сўнгги ўн йилларда онкологик касалликлар сонининг кўпайиши ўсма хужайраларига таъсир қилишнинг янги дори воситалари ва усулларини ишлаб чиқишни, айрим ҳолларда кимётерапия режимларини кучайтиришни талаб қилади. Ўсма касалликларини даволашда эришилган муваффақиятлар билан бир қаторда, даволашнинг токсиклиги жуда катта муаммодир. Паклитаксел кимётерапия дори воситаси митоз ингибиторлари саналиб, хужайра бўлинишини блоклайди, микронайчалар ва баъзи фермент оқсиллари функциясини бузади, шунингдек аминокислоталар ва баъзи бошқа моддалар, масалан нуклеин кислоталар, ёғлар синтези алмашинувини ўзгартиради ва хужайра нафас олишига таъсир қилади. Анор донаги ёғи антиоксидантлик хусусияти туфайли эркин радикалларга қарши курашда актив иштирок этади ва саратон касалликлари кимётераписи да тўқималарни шикастловчи таъсирини камайтиради. Тималин эса издан чиқган иммунологик реактивликни тиклайди, тўқималарнинг қайта тикланиши издан чиқган тақдирда регенерация ва гематопоэз жараёнларини рағбатлантиради, шунингдек хужайралар метаболик жараёнлар фаолиятини яхшилайди.

Калит сўзлар: саратон, концироген, ДМБА, ПАУ, кимётерапия, саркома апликация.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ СТРУКТУР ПОЧЕК И НЕФРОНА КРЫС, ПОЛУЧАЮЩИХ ПАКЛИТАКСЕЛ И МАСЛО ГРАНАТА И ЛЕЧЕННЫХ ТРАДИЦИОННОМ СРЕДСТВОМ ПОСЛЕ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Бахронов Ж.Ж. https://orcid.org/0000 0002 9178 3367

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***

Канцерогеном, использованным в экспериментах, является 7,12-диметилбезантрацен (ДМБА), онкогенный полициклический ароматический углеводород (ПАУ), $C_{20}H_{16}$. В последние десятилетия рост числа онкологических заболеваний требует разработки новых препаратов и методов воздействия на опухолевые клетки, а в ряде случаев усиления режимов химиотерапии. Несмотря на прогресс, достигнутый в лечении опухолевых заболеваний, токсичность лечения представляет собой огромную проблему. Химиотерапевтические препараты паклитаксела являются ингибиторами митоза, блокируют деление клеток, нарушают функцию микротрубочек и некоторых ферментных белков, а также изменяют метаболизм аминокислот и некоторых других веществ, например нуклеиновых кислот, синтез липидов, влияют на клеточное дыхание. Масло косточек граната благодаря своим антиоксидантным свойствам активно участвует в борьбе со свободными радикалами и снижает повреждающее ткани действие химиотерапии рака. Тималин восстанавливает оставшуюся иммунологическую реактивность, стимулирует процессы регенерации и кроветворения в случае регенерации тканей, а также улучшает активность обменных процессов в клетках.

Ключевые слова: рак, канцероген, ДМБА, ПАУ, химиотерапия, саркомы, апликация.

COMPARATIVE MORPHOLOGY OF KIDNEY AND NEPHRON STRUCTURES OF RATS RECEIVED PACLITAXEL AND POMEGRANATE OIL AND TREATED WITH A TRADITIONAL MEDICINE AFTER CHEMOTHERAPY FOR BREAST CANCER.

Bahronov J.J. https://orcid.org/0000 0002 9178 3367

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***

The carcinogen used in the experiments is 7,12-dimethylbeanthracene (DMBA), an oncogenic polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH), $C_{20}H_{16}$. In recent decades, the increase in the number of cancer diseases requires the development of new drugs and methods of influencing tumor cells, and in some cases, strengthening of chemotherapy regimens. Despite the progress made in the treatment of tumor diseases, treatment toxicity is a huge problem. Paclitaxel chemotherapy drugs are mitosis inhibitors, block cell division, disrupt the function of microtubules and some enzyme proteins, and also change the metabolism of amino acids and some other substances, such as nucleic acids, lipid synthesis, and affect cellular respiration. Pomegranate seed oil, due to its antioxidant properties, is actively involved in the fight against free radicals and reduces the tissue-damaging effects of cancer chemotherapy. Timalin restores the remaining immunological reactivity, stimulates the processes of regeneration and hematopoiesis in the case of tissue regeneration, and also improves the activity of metabolic processes in cells.

Key words: cancer, carcinogen, DMBA, PAH, chemotherapy, sarcomas, application.

Долзарблиги

Паклитаксел кимётерапия дори воситаси митоз ингибиторлари саналиб, ҳужайра бўлинишини блоклайди, микронайчалар ва баъзи фермент оқсиллари функциясини бузади, шунингдек аминокислоталар ва баъзи бошқа моддалар, масалан нуклеин кислоталар, ёғлар синтези алмашинувини ўзгартиради ва ҳужайра нафас олишига таъсир қилади [5,8].

Анор донаги ёғи антиоксидантлик хусусияти туфайли эркин радикалларга қарши курашда актив иштирок этади ва саратон касалликлари кимётераписида тўқималарни шикастловчи таъсирини камайтиради. 6 ойлик каламушларда сут бези саратон касаллигини моделлаштириб [10], паклитаксел кимётерапия дори воситаси ва анор донаги мойини даволаш усули сифатида қўллаганимизда турли кўринишдаги патоморфологик ўзгаришларга дуч келдик.

Тималин эса издан чиқган иммунологик реактивликни тиклайди (Т- ва В-лимфоцитлар, уларнинг субпопуляциялари сони ва нисбатини тартибга солади, шунингдек ҳужайра иммунитет реакцияларини рағбатлантиради ва фагоцитозни кучайтиради), тўқималарнинг қайта тикланиши издан чиқган тақдирда регенерация ва гематопоэз жараёнларини рағбатлантиради, шунингдек ҳужайралар метаболик жараёнлар фаолиятини яхшилайди [1,4].

Тадқиқотимизнинг кейинги этапида кимётерапияни организмга салбий таъсирини камайтириш мақсадида анор донаги ёғи ва кимётерапиядан кейинги ананавий восита ёрдамида даволанди [9]. Бунда тималин қўлланилди.

Кимётерапиядан кейинги токсик таъсир натижасида келиб чиқган патоморфологик ўзгаришларни коррекция қилиш ҳозирги кунда жуда долзарб муаммолардан бири саналади. Ушбу муаммоларни бартараф этишда турли хилдаги даволовчи воситалардан фойдаланилган. Шу кунгача олимлар бирор бир препаратларни тавсия қилишмаган, аммо доим табиий воситаларга суяниб келишган [2,7].

Табиий антиоксидант ҳисобланадиган анор донаги ёғи канцероген хусусиятларни бартараф этувчи восита сифатида қўлланилиши мумкин. Шу сабабли, сўнгги йилларда, айниқса, ўсимлик манбаларида тўқима шикастланишларида даво воситаларини таъбиий антиоксидантларга алмаштиришга катта эътибор қаратилмоқда [3,6]. Анор донаги ёғини истеъмол қилиш саратон касаллигида кимётерапиядан кейин қўллаш беморлар аҳволига таъсири ҳақида маълумотлар йўқлиги сабабли, ушбу тадқиқот анор донаги ёғининг инсон саломатлигига таъсирини ўрганишга бағишланган.

Тималин 10 мг ампулада, қуруқ модда кўринишида ишлаб чиқарилади. У оқ ёки оқ сарғиш рангга эга бўлиб, эритилганда шаффоф, рангсиз ёки сарғиш рангга эга эритмага айланади. Уни организмга киритишдан олдин 0,9% ли изотоник эритмага эритилиши талаб этилади. Биз 10 мг тималинни 0,9% ли 100 мл изотоник эритмага эритиб, 0,1 мг/мл концентрацияли эритма ҳосил қилдик ва тажриба каламушлари сони пастки ташқи юзасига 1 мл инсулин шприци ёрдамида 7 кун давомида, ҳар куни 0,1 мл ҳажмда мушак орасига юбордик.

Тадқиқот объекти сифатида 6 ойлик оддий вивариум шароитида 110 та оқ рангли зотсиз урғочи каламушлар қўлланилди.

Тадқиқот мақсади: сут бези саратон касаллигида Паклитаксел ва анор донаги ёғи қабул қилган, шунингдек кимётерапиядан кейинги ананавий даволанган каламушлар буйраги ва нефрон тузилмаларининг қиёсий морфологияси ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тажрибалар виварий шароитида янги туғилган 110 та оқ урғочи зотсиз каламушларда ўтказилди. Унда 6 ойлик каламушлар жалб қилинди. Тажрибаларда ҳайвонлардан фойдаланиш бўйича этика қоидаларига, Хельсинки конъгресси талабларига риоя қилинди. Тажрибалар бошланишидан олдин барча жинсий етук каламушлар бир ҳафта давомида карантинда бўлди ва соматик ёки юқумли касалликларни ҳисобга олмагандан сўнг улар одатий бир хил шароитдаги виварий режимига ўтказилди. Тажриба давомида меъёрий ва тажриба гуруҳларидаги ҳайвонларнинг хатти-ҳаракатлари ва физиологик ҳолати назорати қилиб борилди. Каламушлар 5 гуруҳга бўлинди (n = 110): 1-назорат гуруҳидаги (n = 40); 2-5 (n = 70) – гуруҳлар тажриба ҳайвонлари 6 ойликдан бошлаб сут бези саратон касаллигини чақириш учун тажриба гуруҳларда 7,12-диметилбензантрацен канцероген воситаси орқали калламушлар сут бези саратон касаллиги чақирилди. Бунда 68,9% натижага эришилди, яъни 70 та урғочи каламушлар сут безида 7,12-диметилбензантрацен канцерогени сут бези соҳаси тери остига 0,1 мг дозада юбориш орқали 48 та каламуш сут бези саратон касаллиги чақирилди. Шундан сўнг сут бези саратон касаллигига чалинган 48 та зотсиз оқ урғочи каламушларни яна 4 та гуруҳга бўлдик. 2-гуруҳ (n = 12) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклитаксел дори воситаси ва интрагастрал равишда ошқозон метал зонди орқали 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги дистилланган сув киритилиб турилди; 3-гуруҳ (n = 12) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклетаксел ва 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималин мушак орасига инъекция кўринишида киритилди; 4-гуруҳ (n = 12) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклетаксел дори воситаси ва интрагастрал равишда ошқозон метал зонди орқали 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи киритилиб турилди; 5-гуруҳ (n = 12) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклетаксел ва интрагастрал равишда ошқозон метал зонди орқали 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималин мушак орасига инъекция кўринишида киритилди.

Жами бўлиб экспериментларда 110 та каламушдан фойдаланилган бўлиб, улардан фақат 5 таси тажрибалар давомида нобут бўлди, бунда тажриба ҳайвонларида сут бези саратони чақирилди (1-жадвал).

Зотсиз урғочи оқ каламушларда сут бези саратон касаллигини моделлаштириш ва симуляция қилиш учун каламушлар 6 ойликдан бошлаб сут безида 7,12-диметилбензантрацен концерогени сут бези соҳаси тери остига 0,1 мг дозада бир марталик юбориш орқали 70 та тажриба ҳайвонларида 7-8-хафталардан бошлаб, 48 (68%) та каламушларда сут бези саратон касаллиги кузатилди.

Назорат гуруҳининг каламушларига интрагастрал равишда метал ошқозон зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги дистилланган сув 21 кун давомида киритилиб турилди.

1-жадвал

Тажриба мазмунига боғлиқ ҳолда биринчи босқич тадқиқот натижасига эришишда ҳайвонларнинг гуруҳларга тақсимланиши

Ҳайвонлар гуруҳи	Экспериментнинг моҳияти	Тажриба ҳайвонлари ёши	Умумий ҳайвонлар сони
I	Назорат гуруҳи	6-ойлик	40
II	Сут бези сохаси тери остига 7,12-диметилбензантрацен концерогени 0,1 мг дозада қабул қилди	6-ойлик	70 (22), (5)
жами			110 (22), (5)

Изох: Қавслар ичида эксперимент пайтида сут бези саратон касаллигига чалинмаган ва нобуд бўлган каламушларнинг сони берилган.

Ушбу тажрибадан сўнг, 110 та тажриба ҳайвонларидан тадқиқот давомида 48 тасида сут бези саратони қайд этилди. Тадқиқот давомида 22 та тажриба ҳайвонларида сут бези саратон касаллиги қайд этилмади, 5 таси эса нобут бўлди.

Сут бези саратон касаллигига чалинган 48 та зотсиз оқ урғочи каламушларни яна 4 та гурухга бўлдик (2-жадвал).

2-жадвал

Тажриба мазмунига боғлиқ ҳолда иккинчи босқич тадқиқот натижасига эришишда ҳайвонларнинг гурухларга тақсимланиши

Ҳайвон гуруҳлари	Экспериментнинг моҳияти	Тажриба ҳайвонлар ёши	Умумий ҳайвонлар сони
I	Назорат гуруҳи	6 ойлик	40
II	0,2 мг/кг дозада томир ичига паклетаксел воситаси ва 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги дистилланган сув киритилиб турилди	6 ойлик	12 (1)
III	0,2 мг/кг дозада томир ичига паклетаксел дори воситаси киритилди ва 21 кун давомида кимётерапиядан кейинги ананавий концерватив даво олиб борилди	6 ойлик	12 (1)
IV	0,2 мг/кг дозада томир ичига паклетаксел дори воситаси ва 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги мойи киритилиб турилди	6 ойлик	12 (1)
V	0,2 мг/кг дозада томир ичига паклетаксел дори воситаси киритилди ва интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги мойи ва бир вақтнинг ўзида кимётерапиядан кейинги ананавий концерватив даво олиб борилди	6 ойлик	12 (2)
жами			88 (5)

Изох: Қавслар ичида эксперимент пайтида ўлган каламушларнинг сони берилган.

Эксперимент жараёнида каламушларнинг тана вазнининг динамикаси, уларнинг умумий ҳолати ва хулқ-атвори бўйича кузатувлар ўтказилди. Ҳайвонларнинг умумий аҳволи ва хулқ-атворида ҳеч қандай оғиш бўлмаганлиги кўринди. Шундан сўнг тажриба ҳайвонлари эрталаб тегишли вақтда тарозига тортилди, оч қорнига эфир ёрдамида беҳушлик остида бошини кесиш орқали сўйилди ва тажрибага олинди. Ҳайвонлар ўлдириш лаборатория ҳайвонларидан фойдаланган ҳолда тиббий-биологик тадқиқотлари бўйича халқаро тавсияларга мувофиқ амалга оширилди.

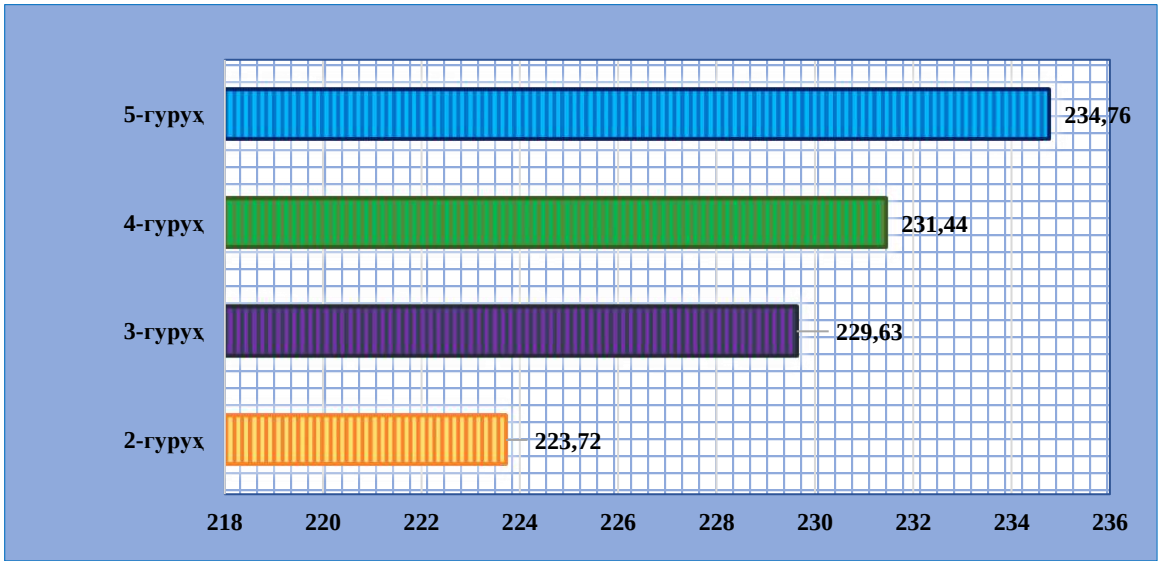
Тадқиқот усуллари органометрик, гистологик, гистоморфометрик, микроскопик ва статистик усулларни ўз ичига олган.

Натижа ва таҳлиллар

Табиий антиоксидант ҳисобланадиган анор донаги ёғи канцероген хусусиятларни бартараф этувчи восита сифатида қўлланилиши мумкин. Шу сабабли, сўнгги йилларда, айниқса, ўсимлик манбаларида тўқима шикастланишларида даво воситаларини табиий антиоксидантларга алмаштиришга катта эътибор қаратилмоқда. Анор донаги ёғини истеъмол қилиш саратон касаллигида кимётерапиядан кейин қўллаш беморлар аҳволига таъсири ҳақида маълумотлар йўқлиги сабабли, ушбу тадқиқот анор донаги ёғининг инсон саломатлигига таъсирини ўрганишга бағишланган.

Сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги мойи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилганда визуал равишда экспериментнинг 2-гуруҳи каламушлари буйраклари орасида фарқлар аниқламади, аммо буйракларнинг органометрик параметрлари 2,5,8-гуруҳи тажриба ҳайвонлари буйраги параметри қийматларидан сезиларли даражада ижобий ўзгаришларга учрагани маълум бўлди.

Сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги мойи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилганда каламушларнинг тана вазни 222,19 грдан 240,83 гргача, ўртача 234,76 ± 5,82 гргача, бу тажрибанинг 2-гуруҳига қараганда 4,7% га, 3-гуруҳига қараганда 2,18% ва 4-гуруҳига қараганда 1,41% га кўп вазнда эканлигини кўрсатди (1-расм).



1-расм. Тажриба ҳайвонлари тана вазнини ўзгариши (гр).

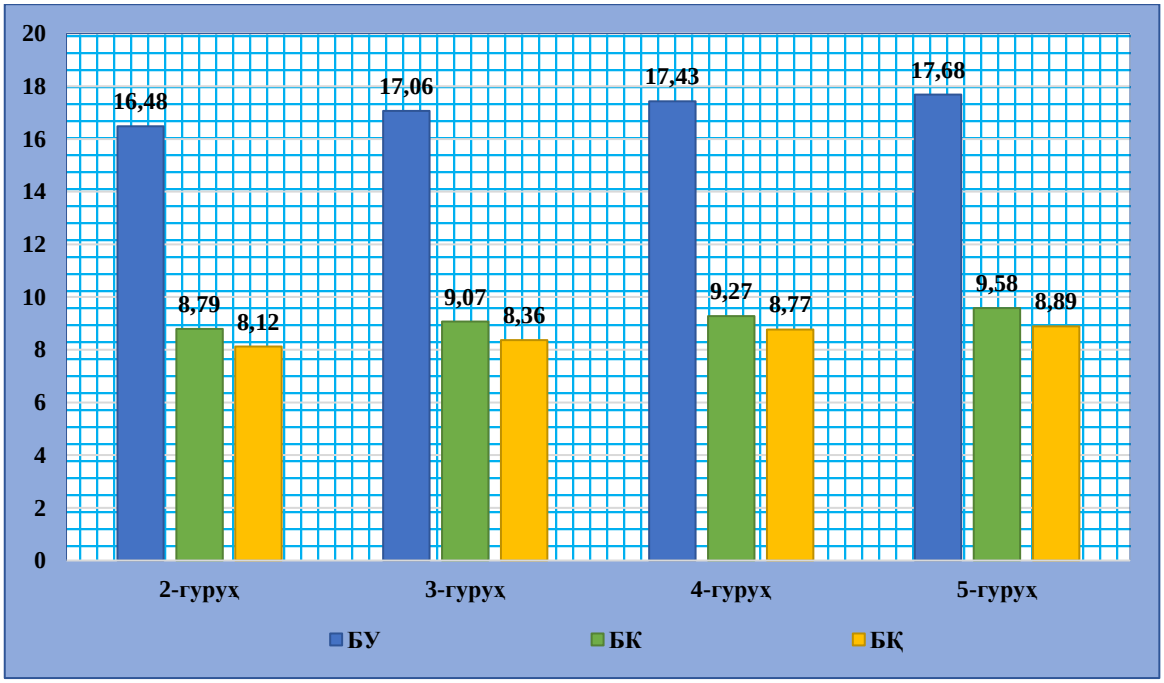
Шундай қилиб, сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги мойи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилиб, каламушлар организмига

таъсирини экспериментнинг 2,3,4-гуруҳи ҳайвонлари билан солиштирганда буйракларнинг чизиқли ўлчамлари билан бирга миқдорий ўлчамлари ҳам ошиши кузатилди. Шу билан бирга, буйракларнинг нисбий массасининг пасайиши сақланиб қолиши аниқланди (3-жадвалга қаранг).

3-жадвал

Назорат гуруҳи ва сут бези саратонида 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситасини қабул қилган тажриба ҳайвонлари тана вазнининг ўзгариши

ёши / кўрсатгичлар	6 ойлик каламушлар (гр)
Назорат гуруҳи	238,64±3,24
0,2 мг/кг дозада паклитаксел қабул қилган тажриба ҳайвонлари	223,72±2,37
0,2 мг/кг дозада паклитаксел ва тималин дори воситаси қабул қилган тажриба ҳайвонлари	229,63±0,05
0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги мойи қабул қилган тажриба ҳайвонлари	231,44 ± 11,16
0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги мойи ва тималин дори воситаси қабул қилган тажриба ҳайвонлари	234,76 ± 5,82



2-расм. Тажриба гуруҳи ҳайвонлари буйраги узунлиги, кенглиги ва қалинлиги ўлчамларини таққослаш (мм).

Сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўллаганимизда буйракларнинг мутлоқ оғирлиги 1557,62 мг дан 1748,29 мг гача, ўртача 1653,86 ± 1,5 мг гача, бу тажрибанинг 2-гуруҳидан 11,15 % га, 3-гуруҳига қараганда 7,84% ва 4-гуруҳига қараганда 4,03% га кўп, буйракнинг узунлиги 16,73 мм дан 18,67 мм гача, ўртача 17,68 ± 0,35 мм, бу экспериментнинг 2-гуруҳидан 6,79% га, 3-гуруҳига қараганда 3,51% ва 4-гуруҳига қараганда 1,41% га кўп, кенглиги ўртача 8,29 мм дан 10,84 мм гача, ўртача 9,58 ± 0,32 мм, бу эса экспериментнинг 2-гуруҳига

нисбатан 8,25% га, 3-гуруҳига қараганда 5,32% ва 4-гуруҳига қараганда 3,23% га кўп, қалинлиги 8,43 мм дан 9,31 мм гача, ўртача 8,89 ± 0,64 мм, экспериментнинг 2-гуруҳига нисбатан 8,66% га, 3-гуруҳига қараганда 5,96% ва 4-гуруҳига қараганда 1,35% га қалинроқ эканлигини кўрсатди (4-жадвалга қаранг).

Шу билан бирга, кузатув даврида буйрак ҳажми 1468,27 мм^3 дан 1683,45 мм^3 гача, ўртача 1572,05 ± 0,28 мм^3, бу 2-гуруҳига нисбатан 9,59% га, 3-гуруҳига қараганда 4,7% ва 4-гуруҳига қараганда 0,7% га катта ўлчамларни ташкил қилди (4-жадвалга қаранг).

4-жадвал

Тажриба гуруҳи ҳайвонларида буйракнинг абсолют оғирлиги, узунлиги, кенглиги, қалинлиги ва ҳажмининг ўзгариши

гуруҳлар / кўрсатгичлари	2-гуруҳ	5-гуруҳ	8-гуруҳ	11-гуруҳ
Мутлоқ оғирлиги, мг	1469,43±23,12	1524,19 ± 8,05	1587,21± 6,42	1653,86± 0,5
узунлиги, мм	16,48±0,76	17,06 ± 0,43	17,43 ± 0,24	17,68 ± 0,35
кенглиги, мм	8,79±0,17	9,07 ± 0,5	9,27 ± 0,5	9,58 ± 0,32
қалинлиги, мм	8,12±0,64	8,36 ± 0,27	8,77 ± 0,43	8,89 ± 0,64
Буйрак ҳажми, мм^3	1176,25±21,16	1498,07 ± 5,12	1561,05 ± 7,46	1572,05 ± 0,28

5-жадвал

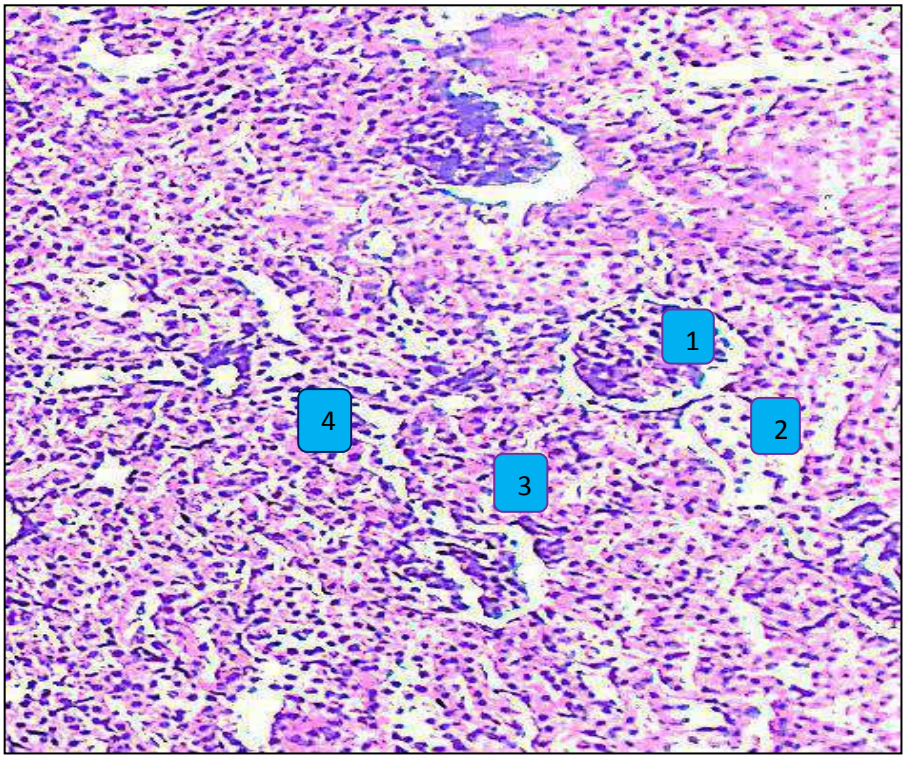
Тажриба гуруҳи каламушларида буйрак таначаси майдони, қон томирлари коптокчаси майдони, капсула бўшлиғи майдони, проксимал эгри-бугри каналчалар диаметри, проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри, дистал эгри-бугри каналчалар диаметри ва уларнинг бўшлиқлари диаметрининг ўзгаришлари

гуруҳлар / кўрсатгичлари	2-гуруҳ	3-гуруҳ	4-гуруҳ	5-гуруҳ
буйрак таначаси майдони (мкм$^{2)}$	2738,27±46,65	2816,09±14,05	2894,16±27,43	2908,63±4,15
қон томирлари коптокчаси майдони (мкм$^{2)}$	2427,08±34,53	2497,18±5,78	2546,27±14,83	2571,28±8,23
капсула бўшлиғи майдони (мкм$^{2)}$	413,26±32,09	431,29 ± 13,06	452,23 ± 43,06	472,06 ± 11,05
проксимал эгри-бугри каналчалар диаметри (мкм)	33,18±0,47	36,08 ± 0,5	36,81 ± 0,3	36,94 ± 0,3
проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри (мкм)	13,64±3,08	14,13 ± 0,31	14,98 ± 0,52	15,09 ± 0,83
дистал эгри-бугри каналчалар диаметри (мкм)	27,46±0,48	28,93 ± 1,25	30,14 ± 0,51	30,81 ± 0,73
дистал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри (мкм)	15,16±0,34	17,09 ± 0,5	17,96 ± 0,36	18,11 ± 0,36

Интракортикал нефронларнинг буйрак таначаларини гистоморфометрик ўрганиш шуни кўрсатдики, экспериментал гуруҳнинг сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлар 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситасини ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўллаганимизда буйрак таначасининг умумий майдони ўртача ҳисобда 2814,61 мкм^2 дан 3023,85 мкм^2 гача, ўртача 2908,63±4,15 мкм^2, бу экспериментнинг 2-гуруҳига нисбатан 5,86% га, 3-гуруҳига қараганда 3,18% ва 4-гуруҳига қараганда 0,5% га ошган, томирлар коптокчасининг майдони

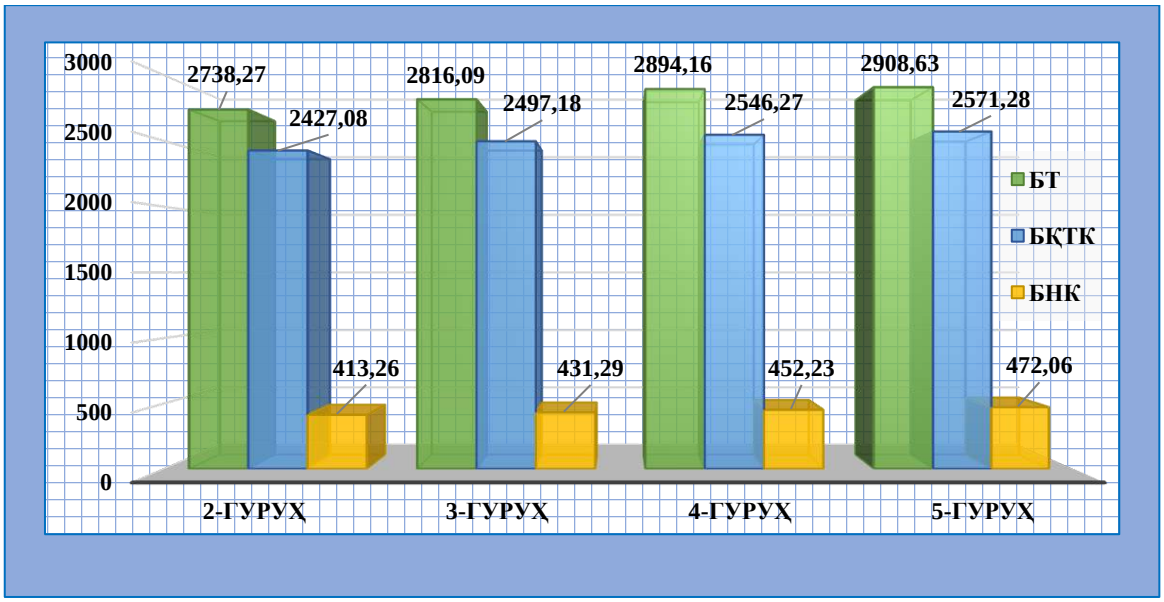
2469,05 мкм^2 дан 2673,79 мкм^2 гача, ўртача 2571,28 ± 8,23 мкм^2, бу тажрибанинг 2-гуруҳига нисбатан 5,61% га, 3-гуруҳига қараганда 2,88% ва 4-гуруҳига қараганда 0,97% га ошган, капсула бўшлиғи майдони 428,19 мм^2 дан 489,07 мм^2 гача, ўртача 472,06 ± 11,05 мм^2, бу эса тажрибанинг 2-гуруҳидан 12,46% га, 3-гуруҳига қараганда 8,64% ва 4-гуруҳига қараганда 4,2% га кўп кўп улчамларни намоён қилди (5-жадвалга қаранг).

Сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлар 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилиб буйракларини микроскопик текширишда томирлар коптокчаси капиллярларида қоннинг патологик тўлақонлиги аломатлари анча камайганлиги аниқланди. Шу билан бирга, ушбу гуруҳ буйрак таначаларининг ўлчамлари тажриба ҳайвонларнинг 2,3,4-гуруҳига нисбатан капсула бўшлиғи ва қон томир коптокчаси параметрлари катталашганлиги эвазига буйрак таначаларини ҳам катталашганлиги курилади, бу эса унинг фильтрация жараёнларининг меъёрлашганлигини кўрсатади (3-расм).



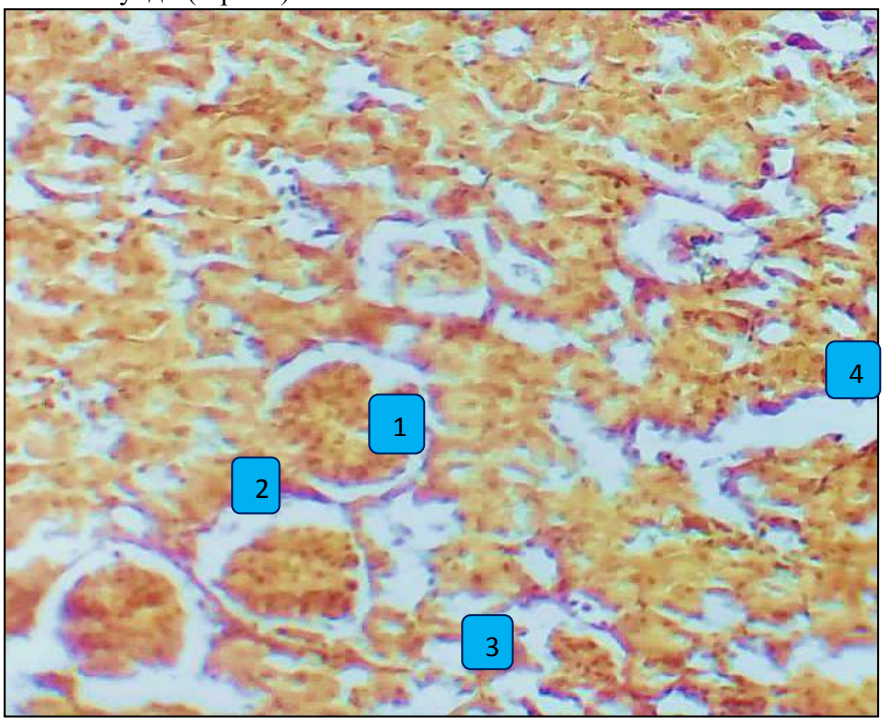
3-расм. *Тажриба гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қабул қилган каламушлар буйрагининг кортикал моддаси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 10. 1-коптокча, 2-капсуланинг бўшлиғи, 3-проксимал эгри-бугри каналчалар, 4-дистал эгри-бугри каналчалар.*

Бу қон томир коптокча капсуласи майдонларининг ўлчамлари ошиши ҳисобидан буйрак таначалари майдонининг ошишини кўрсатади, шунингдек бунда проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалар диаметри ўлчамлари ҳам ошади.



4-расм. *Тажриба гуруҳи ҳайвонлари буйраги таначаси, нефрон коптокчаси ва капсуласи ўлчамларини таққослаш (мкм^2).*

Сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлар 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўллаганимизда буйраклар тузилишига энг аниқ ижобий ўзгаришлар келиб чиқишига сабаб бўлди (4-расм).



5-расм. *Экспериментал гуруҳлари 0,2 мг/кг дозада паклитаксел воситаси, шунингдек 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қабул қилган каламушлар буйраги кортикал моддаси Ван Гизон услида бўялган. ОК10 Х ОБ10. 1-коптокча, 2-капсуланинг бўшлиғи, 3-проксимал эгри-бугри каналчалар, 4-дистал эгри-бугри каналчалар.*

Тажриба ҳайвонлари буйрак таначалари ўз тузилишини сақлаб қолди, буйрак таначалари орасида шикастланган буйрак таначалар тикланишлари кузатилди. Буйрак таначаларида

шикастланган қон томир коптокчалари куринмайди, бу эса фильтрант таркибида, яъни нефрон капсуласи бўшлиғида эритроцитлар мавжуд эмаслилиги билан изолхланади. Эксперимент гуруҳлари сут бези саратон касаллигида кимётерапия ва анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қабул қилган 6 ойлик каламушларнинг буйракларидаги пўстлоқ қавати нефронлари буйрак таначаларининг кўпчилиги тажриба ҳайвонларининг 2,3,4-гуруҳига нисбатан олганда катталашгани кўринади.

Шунингдек, шу билан бир қаторда паклитаксел дори воситаси ва анор донаги ёғи, ҳамда тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қабул қилган тажриба ҳайвонлари буйрак нефронларининг проксимал ва дистал эгри-бугри каналчаларида ҳам ижобий томонга ўзгаришлар кузатилди.

Экспериментал гуруҳнинг сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлари кимётерапия ва анор донаги ёғи, ҳамда тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қабул қилганида буйракдаги бир неча параметрлари, тажрибанинг 2,3,4-гуруҳларининг қийматларидаги сезиларли фарқлар сақланиб қолди (5-расм). .

Гистоморфометрик тадқиқотда, шунингдек тажриба гуруҳининг 6 ойлик каламушларида сут бези саратон касаллиги кимётерапияси ва анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилганда проксимал эгри-бугри каналчаларининг диаметри 35,79 мкмдан 38,16 мкмгача катталашгани аниқланди, ўртача 36,94 ± 0,3 мкм, бу экспериментнинг 2-гуруҳига қараганда 10,18% га, 3-гуруҳига қараганда 2,33% ва 4-гуруҳига қараганда 0,35% га ошган, проксимал эгри-бугри каналча бўшлиғи диаметри 14,07 мкмдан 16,05 мкмгача, ўртача 15,09 ± 0,83 мкм, тажрибанинг 2-гуруҳи билан таққослаганда 9,61% га, 3-гуруҳига қараганда 6,36% ва 4-гуруҳига қараганда 0,73% га кўп кўрсатгичларни ташкил этади (5-жадвалга қаранг).

Ўтказилган гистоморфометрик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, экспериментал гуруҳнинг сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлари кимётерапияси ва анор донаги мойи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилганда дистал эгри-бугри каналча диаметри 29,62 мкмдан 32,06 мкмгача, ўртача 30,81 ± 0,73 мкмни ташкил қилади, бу эса тажрибанинг 2-гуруҳидан 10,87% га, 3-гуруҳига қараганда 6,1% ва 4-гуруҳига қараганда 2,17% га ошган, дистал эгри-бугри каналча бўшлиғи диаметри 17,21 мкмдан 19,05 мкмгача, ўртача 18,11 ± 0,36 мкм, бу экспериментнинг 2-гуруҳига нисбатан 25,01% га, 3-гуруҳига қараганда 5,63% ва 4-гуруҳига қараганда 0,83% га ошган эканлиги аниқланди (5-жадвалга қаранг).

Гистологик текширув шуни кўрсатдики, экспериментал гуруҳнинг сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушларида 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималин мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилганда дистал эгри-бугри каналчаларнинг диаметри ва уларнинг бўшлиғи диаметри тажрибанинг 2,3,4-гуруҳига қараганда ошган бўлганлиги кўрилди. Гистологик жиҳатдан дистал эгри-бугри каналчаларда яққол ўзгаришлар аниқланди, бу эса морфометрик кўрсаткичлар билан тасдиқланди.

Хулоса

Сут бези саратон касаллигида кимётерапия таъсирига учраган экспериментал ҳайвонларнинг буйраклари оғирлиги ва ҳажмининг пасайиши билан бирга келди, энг яхши маълумот берувчи кўрсаткичлар эса буйрак таначаларининг умумий майдони, қон томир коптокчасининг майдони, проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалар ва уларнинг бўшлиқлари диаметри бўлди. Ўзгаришларнинг яққоллиги ва уларнинг қайта тикланиш даражаси тажриба ҳайвонларига анор донаги ёғи ва тималинни бериш турига боғлиқ бўлди.

Экспримент гуруҳлардаги каламушларнинг буйрак таначасини назорат гуруҳи параметрлари таққосланганда, кимётерапиядан кейин ўлчамларнинг энг кўп пасайиши 4-гуруҳ каламушларида - 1,91 марта, бошқа гуруҳларда эса 1,93 мартага тенг пасайиш кузатилди. Тадқиқотимиз давомида турли усулда кимётерапия қабул қилган гуруҳ билан таққослаганда каламушлар буйраги таначасиининг энг кўп ўсиши анор донаги ёғи ва тималин билан бирга коррекция қилган гуруҳларимизда (2 марта) кузатилди. Қолган гуруҳларда бир хил катталашиш (1,4 марта) кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андреева С. Д. Возрастные изменения ультраструктурной организации нефронов свиньи / С. Д. Андреева // International journal of experimental education. 2014;1:58-60.
2. Андрощук А. В. Морфологические изменения почек крыс при медикаментозном поражении рифампицином и изониазидом / В. Андрощук // Вестник Винницкого национального медицинского университета. 2014;18(2):457-461.
3. Бахронов Ж.Ж. (2022). Морфологическая И Функциональная Изменения Почки При Токсическое Поражение Печени. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022;3(5):332-335.
4. Бахронов Ж.Ж. (2022). Саратон Касаллиги Кимётерапиясида Буйракларнинг Шикастланиши. // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022;1(7):95-99.
5. Бахронов Ж.Ж. Буйрак тузилишининг морфофункционал хусусиятлари ва турли хил ташқи омиллар таъсирида ўзгариши // Доктор ахборотномаси. Самарқанд, 2020;3.1(96):120-122. (14.01.00; № 35)
6. Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш. Ж. (2020). Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика-стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. // Проблемы биологии и медицины 2020;(4):138-140.
7. Бахронов Ж.Ж. Характеристика морфометрических параметров почки при хронической лучевой болезни // Интернаука. 2021;21(1):61-63.
8. Бахронов Ж., Тешаев Ш. Ретракция. // Новый день в медицине Учредители: Бухарский государственный медицинский институт, ООО" Новый день в медицине", 2020(2):500-502.
9. Jur'at J. Bakhronov, Shukhrat J. Teshaev, Musharraf S. Shodieva. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptician - facility 2 roadtimulator on the background of chronic radiating disease. // International Journal of Pharmaceutical Research, 2021;13(1):683-686 (Scopus)
10. Vasopressin regulation of sodium transport in the distal nephron and collecting duct / M. L. A. Kortenoeven, N. B. Pedersen, L. L. Rosenbaek, and R. A. Fenton // Am. J. Physiol. Renal Physiol. 2015;309:F280-F299.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 612.017.1:616.831-005.1-036.11

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Шодмонов Ж.Б. https://orcid.org/0009-0001-3630-9152
Нарзуллаев Н.У. https://orcid.org/0000-0002-9130-5568

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***

С целью изучения иммунного статуса пациентов в остром периоде геморрагического инсульта выполнено клинико-иммунологическое обследование 45 больных. На 2-е сутки от начала заболевания в крови наблюдалось повышение содержания лейкоцитов (p<0,01) и снижение лимфоцитов (p<0,05), зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) (p<0,01), Т-хелперов (CD4+) (p<0,01) и цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+) (p<0,05). Также отмечена тенденция к снижению содержания натуральных киллеров (NK- клетки, CD16+) и клеток, экспрессирующих рецепторы для IL-2 (CD25+) (p>0,05). В гуморальном звене иммунитета наблюдалось увеличение числа В-лимфоцитов (CD20+) (p<0,05) и дисгаммаглобулинемия за счет тенденции к гиперфункции IgA и IgM (p>0,05) и повышения содержания IgG (p<0,05). Отклонение показателей иммунного статуса от нормальных величин оказалось более выраженным при увеличении тяжести неврологической симптоматики и размеров очага инфаркта. При средней и тяжелой степени тяжести инсульта по шкале NIHSS и размерах очага инфаркта более 15 мм отмечена более выраженная лимфопения (p<0,05) с достоверным снижением со- держания Т-лимфоцитов (CD3+) (p<0,05), субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4+; p<0,05 и CD8+; p<0,005), а также NK-клеток (CD16+) и клеток, экспрессирующих рецепторы для IL-2 (CD25+) (p>0,05). Таким образом, данные исследования доказывают вовлечение иммунной системы в сложный комплекс реакций, участвующих в развитии инфарктов мозга и предполагают повышенную восприимчивость этих больных к развитию инфекционных осложнений. Отсутствие изменений иммунного статуса на фоне стандартной терапии требует, при выявлении нарушений основных параметров иммунной системы, проведения иммунокорригирующей терапии.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, иммунная система, иммунный статус, клеточный и гуморальный иммунитет.

CHARACTERISTIC OF THE IMMUNE STATUS OF PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF HEMORRHAGIC STROKE

Shodmonov Zh.B. https://orcid.org/0009-0001-3630-9152
Narzullaev N.U. https://orcid.org/0000-0002-9130-5568

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***

To study the immune status of patients in an acute period of hemorrhagic stroke, a clinical and immunological observation of 45 patients was performed. At the 2nd day after the onset of the disease, an increase in the leukocyte count (p<0.01) and a decrease in lymphocytes (p<0.05), T-lymphocytes (CD3+) (p<0.01), T-helpers (CD4+) (p<0.01) and cytotoxic T-lymphocytes (CD8+) (p<0.05) were observed. There was also a tendency to decrease the content of natural killers (NK cells, CD16+) and cells that express the receptors for IL-2 (CD25+) (p>0.05). In the humoral immunity an in- crease in the number of B-lymphocytes (CD20+) (p<0.05) and dysgammaglobulinaemia due to the ten- dency to hyperfunction IgA and IgM (p>0.05) and an increase in IgG (p<0.05) was observed. Deviation of

the immune status of normal values was more pronounced with increasing severity of neurological symptoms and infarct size. With a moderate and severe stroke on the NIHSS scale and the infarct size of more than 15 mm, more pronounced lymphopenia (p<0.05) was noted with a significant decrease in the T-lymphocyte (CD3+) (p<0.05), T-lymphocyte subpopulations (CD4+; p<0.05) and CD8+; p<0.005), as well as NK cells (CD16+) and cells expressing receptors for IL-2 (CD25+) (p>0.05). Thus, these studies demonstrate the involvement of the immune system in a complex set of reactions involved in the development of cerebral accidents and suggest an increased susceptibility of these patients to the de- velopment of infectious complications. The lack of immune status changes against standard therapy requires an immune-corrective therapy (in case of violations of basic parameters of the immune system).

Key words: hemorrhagic stroke, immune system, immune status, cellular and humoral immunity.

ГЕМОРАГИК ИНСУЛТНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА БЕМОРЛАРДА ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИНИНГ КЕЧИШ ТАВСИФИ

Шодмонов Ж.Б. https://orcid.org/0009-0001-3630-9152
Нарзуллаев Н.У. https://orcid.org/0000-0002-9130-5568

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***

Геморрагик инсультнинг ўткир даврида беморларнинг иммунитет ҳолатини ўрганиш учун 45 нафар беморда клиник ва иммунологик текширишлар ўтказилди. Касаллик бошланганидан бошлаб 2-куни лейкоцитлар таркибининг кўпайиши (p<0.01) ва лимфоцитларнинг камайиши (p< 0.05), етук Т-лимфоцитлар (CD3+) (p< 0.01), Т-хелперлар (CD4+) (p< 0.01) ва цитотоксик Т-лимфоцитлар (CD8+) (p<0,05) миқдорининг пасайиши кузатилди. Табиий киллерлар (NK ҳужайралари, СД16+) ва ИЛ-2 (CD25+) (p<0,05) учун рецепторларни ифода этувчи ҳужайралар таркибини камайтириш тенденцияси ҳам кузатилди.

Иммунитетнинг гуморал тизимида IgA ва IgM (p>0,05) гиперфункциясига мойиллик ва IgG таркибининг ошиши (p>0.05) туфайли В-лимфоцитлари (СД20+) (p>0.05) ва дисгаммаглобулинемия сонининг кўпайиши кузатилди. Иммунитет ҳолати кўрсаткичларининг нормал қийматлардан оғиши неврологик симптомларнинг оғирлиги ва юрак хуружининг ошиши билан янада аниқроқ бўлиб чиқди.

NIHSS шкаласи бўйича ишемик инсультнинг ўртача ва оғир даражаларида 15 мм дан ортиқ инфаркт ўчоғининг катталиги билан Т-лимфоцитлар (CD3+) (p<0.05) таркибининг сезиларли пасайиши билан янада аниқроқ лимфопения (p< 0.05) қайд этилди. Т-лимфоцитларнинг субпопуляциялари (p< 0.05) CD4+; p< 0. 05 ва CD8+; p<0,005), шунингдек NK ҳужайралари (CD16+) ва IL-2 (CD25+) (p< 0,05) учун рецепторларни ифодаловчи ҳужайралар сони пасайди.

Шундай қилиб, ушбу тадқиқотлар иммунитет тизимининг мия инфарктлари ривожланишида иштирок этадиган мураккаб реакциялар мажмуасида иштирок этишини исботлайди ва ушбу беморларнинг инфекцион асоратларни ривожланишига сезувчанлигини оширади. Стандарт терапияда иммунитет ҳолатида ўзгаришларнинг йўқлиги, агар иммунитет тизимининг асосий параметрларининг бузилиши аниқланса, иммунокорректив терапияни қўллаш талаб қилинади.

Калит сўзлар: геморрагик инсульт, иммун тизими, иммун ҳолати, ҳужайрали ва гуморал иммунитет

Актуальность

По данным медицинской службы государственной статистики, сосудистые заболевания сосудов мозга занимают второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%) и общей смертности населения (23,4%). Ежегодная смертность от инсульта в мире остается одной из наиболее высоких [9]. Осложнения, присоединяющиеся к основному патологическому процессу, чаще являются причиной смерти, чем непосредственная

тяжесть инсульта [2]. У перенесших инсульт в возрасте старше 60 лет осложнения являются причиной смерти в 68% случаев, а непосредственная тяжесть сосудистого поражения мозга только в 32% [2]. Осложнения, непосредственно обусловленные грубым обширным повреждением структур мозга, развиваются в самый ближайший срок после возникновения наиболее тяжелых форм инсульта. В относительно поздние сроки развиваются соматические осложнения, обусловленные обездвиженностью больных, вегетативной дисфункцией и инфекцией [2], поэтому их лечение и профилактика имеют первостепенное практическое значение.

Взаимодействие нервной и иммунной систем, осуществляемое по принципу взаиморегуляции, определяет риск расстройства функций одной из них при патологии другой [5, 8, 10]. В последнее время в патогенезе геморрагического инсульта (ГИ) огромное значение придаётся иммунологическим механизмам, в т.ч. аутоиммунному процессу, что усугубляет клиническую картину и способствует неврологическому дефициту. Образование антител к ДНК в остром периоде ГИ происходит в результате интенсивных деструктивных процессов в головном мозге, сопровождающихся клеточным распадом, нарушением гомеостатических процессов ткани, причём эти показатели коррелируют с тяжестью патологического процесса и степенью регресса неврологического дефекта − чем выше уровень антител к ДНК, тем более выражен неврологический дефект [3]. Основным в патогенезе инсульта является повреждение эндотелия сосудистой стенки, которое происходит при участии иммунных факторов и связано с оседанием иммунных комплексов на внутренней поверхности сосудов [1].

Анализ литературных данных о параметрах иммунного статуса при цереброваскулярной патологии позволил выявить, что ее развитие сопровождается лейкоцитозом в сочетании с относительной лимфопенией, угнетением Т-клеточного звена иммунной системы (снижение зрелых CD3+, иммунорегуляторных CD4+, цитотоксических CD8+ Т-лимфоцитов) и активацией гуморального иммунного ответа с увеличением содержания в крови В-лимфоцитов (CD19+, CD20+), IgA, IgM, IgG и циркулирующих иммунных комплек- сов (ЦИК) [4, 6].

При крайне тяжелом течении инсульта отмечались более выраженная степень лимфопении, уменьшение показателей Т-звена иммунитета (Т-лимфоциты, Т-хелперы) [7] и активация гуморального ответа (увеличение уровня IgA и ЦИК). Показатели иммунного статуса коррелировали с функциональным исходом: чем тяжелее степень инвалидизации (3-4 степень по шкале Рэнкина), тем ниже уровни Т-лимфоцитов, Т-хелперов, IgM и выше IgA [4]. В исследовании, проведенном A.Hug et al. [12], изучена взаимосвязь иммунологических показателей со специфическими характеристиками инсульта, такими как оценка неврологического дефицита по шкале NIHSS и объемом очага инфаркта. Основным фактором, определяющим развитие лимфоцитопении в основном за счет натуральных киллеров (NK) в 1-й и 4-й дни после инсульта, был объем инфаркта, явившийся независимым ранним предиктором развития инфекций дыхательных путей. Однако в другом исследовании статистически значимой связи между объемом очага инфаркта и содержанием Т-лимфоцитов после инсульта обнаружено не было [11].

Таким образом, противоречивость литературных данных и недостаточность сведений о состоянии иммунной системы в динамике на фоне базисной терапии ИИ требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Целью настоящего клинико-иммунологического анализа явилось изучение состояния иммунного статуса у пациентов в остром периоде ГИ в динамике на фоне проводимой терапии, зависимости основных показателей иммунитета от тяжести неврологической симптоматики и размеров очага инфаркта головного мозга.

Материал и методы

Выполнено клинико-иммунологическое обследование 45 пациентов (22 женщины и 23 мужчины) в остром периоде ГИ, находившихся на лечении в неврологическом отделении для больных с ОНМК нейрореанимационного отделения РНЦМП Бухарского филиала. Возраст пациентов варьировал от 44 лет до 81 года (средний возраст 64,3±1,8 года). У 12 больных диагностирован инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии, у 18 − в бассейне правой средней мозговой артерии, у 15 – в вертебробазилярном бассейне. Клинический диагноз выставлялся на основании анамнестических сведений, результатов субъективной и объективной неврологической симптоматики, и данных дополнительных методов обследования (КТ или МРТ

головного мозга, дуплексное сканирование МАГ, анализ спинномозговой жидкости) в соответствии с МКБ 10 пересмотра. Тяжесть неврологической симптоматики, оцененная по шкале NIHSS, составила в среднем 6,37±0,75 балла.

Иммунологическое исследование было проведено на 2-е сутки пребывания пациентов в стационаре и через 15 дней от начала курса ранней реабилитации. Мононуклеарные клетки выделяли из венозной крови на градиенте плотности фиколл–верографин (p=1,077). Фенотипирование лимфоцитов периферической крови проводили методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител к кластерам дифференцировки CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+, CD25+ (ФГБУ ГНЦ Институт иммунологии и геномики человека РУз, «Сорбент Лтд», Ташкент), использовалась флюоресцентная метка ФИТЦ (флюоресцент изотиоционат). Подсчет мазков осуществляли с помощью люминесцентного микроскопа Люмам-Р8, используя комбинацию светофильтров. Концентрацию сывороточных иммуноглобулинов определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток. В качестве нормативных значений использовались показатели 20 практически здоровых лиц, репрезентативных по полу и возрасту.

Для выявления возможной взаимосвязи выраженности иммунологических нарушений от степени тяжести неврологической симптоматики сравнивались показатели иммунного статуса пациентов с легкой степенью тяжести по шкале NIHSS (от 3 до 8 баллов, 27 человек) и со средней и тяжелой степенью тяжести (свыше 8 баллов, 18 человек). С целью исследования возможного влияния размеров очага инфаркта на иммунологические показатели было проведено сравнение 2 групп пациентов: первая – с размером очага (по результатам КТ или МРТ головного мозга) до 15 мм (25 человек) и вторая – больше 15 мм (20 человек).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Microsoft Office 2013 (Excel) и Statistica 6.0. Количественные переменные представлены в виде среднего значения ± стандартная ошибка среднего значения (X±mx), для оценки статистической значимости наблюдаемых различий использовали t-критерий Стьюдента.

Результат и обсуждение

Проведенное исследование показало, что в остром периоде ГИ на 2-е сутки от начала заболевания наблюдалось количественное и качественное изменение иммунного статуса: достоверно выраженное повышение содержания лейкоцитов ($p<0,01$) и снижение лимфоцитов ($p<0,05$) по сравнению с показателями относительно здоровых лиц (табл. 1).

Результаты исследования также демонстрируют у больных ГИ выраженное угнетение Т–клеточного звена иммунной системы: достоверное снижение относительного уровня зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) ($p<0,01$) и субпопуляционного состава Т-лимфоцитов, который характеризовался достоверным снижением относительных и абсолютных показателей Т-хелперов (CD4+) и цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+) ($p<0,01$ и $p<0,05$, соответственно). Достоверных различий при расчете иммунорегуляторного индекса (ИРИ) получено не было ($p>0,05$). Также отмечена тенденция к снижению содержания натуральных киллеров (NK-клетки, CD16+) и клеток, экспрессирующих рецепторы для ИЛ-2 (CD25+) ($p>0,05$). В гуморальном звене иммунитета наблюдалось достоверное увеличение числа В-лимфоцитов (CD20+) ($p<0,05$) и дисгам- маглобулинемия за счет тенденции к гиперфункции IgA и IgM ($p>0,05$) и достоверного повышения содержания IgG ($p<0,05$).

В итоге анализ полученных результатов показал, что развитие острой цереброваскулярной патологии сопровождается лейкоцитозом в сочетании с лимфопенией, угнетением Т-клеточного звена иммунной системы и активацией гуморального иммунного от вета, что согласуется с данными, полученными в других исследованиях [4, 6]. Эти наблюдения свидетель- ствуют об активном участии иммунологических механизмов в патогенезе ИИ.

При сравнении иммунологических показателей в группах больных с разной степенью тяжести инсульта (табл. 2) отмечено, что степень выраженности лимфопении и снижения Т-лимфоцитов (CD3+) зависела от тяжести течения ГИ: показатели были достоверно ниже ($p<0,05$) при средней и тяжелой степени инсульта по сравнению с группой больных с лёгким течением заболевания. Также отмечена достоверная разница в группах сравнения абсолютных показателей субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4+) ($p<0,05$) и (CD 8+) ($p<0,005$), коррелирующих с тяжестью течения. При тяжелом течении ИИ выявлено более выраженное снижение NK-клеток

(CD16+) и клеток, экспрессирующих рецепторы для ИЛ-2 (CD25+) (p>0,05). При анализе показателей гуморального звена иммунитета существенной разницы в содержании В-лимфоцитов и иммуноглобулинов в зависимости от степени тяжести ГИ отмечено не было.

Таким образом, уменьшение содержания Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+), Т-цитотоксических лимфоцитов (CD 8+), NK-клеток (CD16+) является косвенным признаком тяжести ГИ, угрозой присоеди- нения осложнений и возможности неблагоприятного исхода ГИ.

Таблица 1

Показатели иммунного статуса у больных в остром периоде геморрагического инсульта на 2-е сутки от начала заболевания по сравнению со здоровыми лицами

Показатели		Здоровые (n=20)	Пациенты с ГИ (n=45)	p
Пол	мужчины	11 (55%)	23 (51%)	>0,05
	женщины	9 (45%)	22 (49%)	>0,05
Возраст		61,6±2,2	64,3±1,8	>0,05
Лейкоциты, 10^9/л		5,2±1,4	7,6±0,72	<0,01
Лимфоциты, %		30,0±4,8	27,6±2,44	<0,05
Т-лимфоциты (CD3+), %		57,0±4,6	47,4±0,59	<0,01
Т-лимфоциты (CD3+), $\times10^9$/л		1,0±0,39	1,0±0,09	>0,05
В-лимфоциты (CD20+), %		12,0±3,1	17,27±3,8	<0,05
В-лимфоциты (CD20+), $\times10^9$/л		0,24±0,06	0,38±0,12	<0,05
Т-хелперы (CD4+), %		40,2±5,1	32,7±2,59	<0,01
Т-хелперы (CD4+), $\times10^9$/л		1,2±0,32	0,92±0,07	<0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %		21,2±4,1	15,7±1,36	<0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times10^9$/л		0,6±0,08	0,52±0,03	>0,05
ИРИ		2,04±0,6	2,12±0,06	>0,05
NK − натуральные киллеры (CD16+), %		10,2±1,2	8,2±0,41	>0,05
CD25+, %		10,4±0,9	9,1±0,65	>0,05
IgA, г/л		1,62±0,2	1,82±0,07	>0,05
IgM, г/л		1,22±0,14	1,27±0,04	>0,05
IgG, г/л		12,6±1,2	13,6±0,36	<0,05

Сравнение показателей иммунного статуса у пациентов в зависимости от размера очага инфаркта головного мозга (табл. 3) показало более выраженную иммуносупрессию − снижение содержания лейкоцитов (p>0,05) и более выраженную лимфоцитопению (p<0,05) при больших размерах очага.

С достоверной разницей было снижено содержание абсолютных показателей Т-лимфоцитов (CD3+), а также уменьшение иммунорегуляторных клеток Т-хелперов (CD4+) (p<0,05) и Т-цитотоксических лимфоцитов (CD 8+) (p<0,005). Снижение содержания NK-клеток (CD16+) и CD25+ по сравнению с пациентами, имеющими очаг инфаркта небольшого размера, было недостоверным (p>0,05). Показатели, отражающие состояние гуморального иммунитета, указывали на незначительную тенденцию к увеличению содержания В-лимфоцитов (CD20+), иммуноглобулинов A, M и G (p>0,05) при размерах очага инфаркта более 15 мм. Таким образом, результаты свидетельствуют о том, что при больших очагах инфаркта развивается иммуносупрессия, которая проявляется более выраженным снижением лейкоцитов, лимфоцитов,

Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+) и Т-цитотоксических клеток (CD8+) и тенденцией к увеличению В-лимфоцитов с активацией продукции иммуноглобулинов.

Таблица 2

Средние показатели иммунного статуса в зависимости от тяжести неврологической симптоматики по шкале NIHSS

Показатели	Легкая степень тяжести (n=27)	Средняя и тяжелая степень тяжести (n=18)	p
Лейкоциты, 10^9/л	7,18±0,7	7,75±1,02	>0,05
Лимфоциты, %	33,4±3,04	22,3±3,4	<0,05
Т-лимфоциты (CD3+), %	48,0±0,79	45,13±0,79	<0,05
Т-лимфоциты (CD3+), $\times10^9$/л	1,01±0,07	0,72±0,17	<0,05
В-лимфоциты (CD20+), %	17,13±0,26	17,28±0,31	>0,05
В-лимфоциты (CD20+), $\times10^9$/л	0,24±0,12	0,30±0,20	>0,05
Т-хелперы (CD4+), %	33,0±0,53	30,63±0,73	<0,05
Т-хелперы (CD4+), $\times10^9$/л	0,9±0,06	0,71±0,13	<0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %	15,8±0,39	14,25±0,37	>0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times10^9$/л	0,55±0,02	0,46±0,06	<0,005
ИРИ	2,04±0,04	2,11±0,06	>0,05
NK − натуральные киллеры (CD16+), %	7,67±0,23	6,88±0,44	>0,05
CD25+, %	9,8±0,5	8,13±0,85	>0,05
IgA, г/л	1,18±0,07	1,02±0,09	>0,05
IgM, г/л	1,18±0,03	1,16±0,03	>0,05
IgG, г/л	13,2±0,27	13,33±0,4	>0,05

Таблица 3

Средние показатели иммунного статуса в зависимости от размера очага инсульта

Показатели	Размер очага до 15 мм в диаметре (n=25)	Размер очага более 15 мм в диаметре (n=20)	p
Лейкоциты, 10^9/л	7,82±0,74	6,55±0,84	>0,05
Лимфоциты, %	29,9 ±3,1	24,8±4,72	<0,05
Т-лимфоциты (CD3+), %	48,33±0,8	47,6±0,78	>0,05
Т-лимфоциты (CD3+), $\times10^9$/л	1,02±0,07	0,77±0,08	<0,05
В-лимфоциты (CD20+), %	17,13±0,27	17,45±0,25	>0,05
В-лимфоциты (CD20+), $\times10^9$/л	0,25±0,12	0,28±0,20	>0,05
Т-хелперы (CD4+), %	33±0,56	29,12±0,65	<0,05
Т-хелперы (CD4+), $\times10^9$/л	0,9±0,07	0,74±0,07	<0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %	15,47±0,39	13,6±0,38	<0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times10^9$/л	0,55±0,03	0,46±0,03	<0,005
ИРИ	2,07±0,04	2,06±0,07	>0,05
NK − натуральные киллеры (CD16+), %	7,4±0,28	7,08±0,42	>0,05
CD25+, %	9,73±0,57	9,23±0,71	>0,05
IgA, г/л	1,78±0,08	1,82±0,07	>0,05
IgM, г/л	1,18±0,03	1,28±0,03	>0,05
IgG, г/л	13,3±0,3	13,4±0,34	>0,05

На 15-й день пребывания пациентов в стационаре было проведено повторное иммунологическое исследование (табл. 4), которое показало достоверное снижение уровня В-

лимфоцитов (p<0,05) на фоне базисной терапии (медикаментозной, физиолечение и ЛФК). Достоверного изменения других иммунологических показателей не произошло.

Таблица 4

Показатели иммунного статуса у больных в остром периоде геморраигческого инсульта до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения	p
Лейкоциты, 10^9/л	7,6±0,72	6,9±0,7	>0,05
Лимфоциты, %	27,6±2,44	26,9±2,5	>0,05
Т-лимфоциты (CD3+), %	47,4±0,59	48,8±0,6	>0,05
Т-лимфоциты (CD3+), $\times10^9$/л	1,0±0,09	0,71±0,06	>0,05
В-лимфоциты (CD20+), %	17,27±3,8	10,8±1,4	<0,05
В-лимфоциты (CD20+), $\times10^9$/л	0,38±0,12	0,1±0,01	<0,05
Т-хелперы (CD4+), %	32,7±2,59	34±0,46	>0,05
Т-хелперы (CD4+), $\times10^9$/л	0,92±0,07	0,87±0,04	>0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %	15,7±1,36	15,5±0,63	>0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times10^9$/л	0,52±0,03	0,46±0,03	>0,05
ИРИ	2,12±0,06	2,07±0,08	>0,05
NK − натуральные киллеры (CD16+), %	8,2±0,41	7,68±0,29	>0,05
CD25+, %	9,1±0,65	9,63±0,65	>0,05
IgA, г/л	1,82±0,07	1,51±0,06	>0,05
IgM, г/л	1,27±0,04	1,25±0,03	>0,05
IgG, г/л	13,6±0,36	13,7±0,18	>0,05

Заключение

Таким образом, данные исследования доказывают вовлечение иммунной системы в сложный комплекс реакций, участвующих в развитии инфарктов мозга. Отклонение показателей иммунного статуса от нормальных величин оказалось более выраженным при увеличении тяжести неврологической симптоматики и размеров очага инфаркта. Полученные в нашем исследовании данные о развитии в остром периоде ГИ выраженных иммунологических нарушений предполагают повышенную восприимчивость этих больных к развитию инфекционных осложнений. В связи с этим оценка параметров иммунной системы у таких пациентов имеет огромное практическое значение в комплексе ранних реабилитационных мероприятий. Отсутствие изменений иммунного статуса в динамике на фоне стандартной терапии требует при выявлении нарушений основных параметров иммунной системы консультации иммунолога и проведения иммунокорригирующей терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бакунц Г.О. Эндогенные факторы церебрального инсульта. / М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014;360.
2. Виленский Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение. / СПб.: Фолиант, 2016;128.
3. Жданов Г.Н., Герасимова М.М. Роль антител к ДНК в прогнозировании течения ишемического инсульта // Юбилейная X Конференция «Нейроиммунология»: сб. материалов. 2011;2:49.
4. Кашаева Л.Н., Карзакова Л.М., Саперов В.Н. Иммунологические нарушения при церебральных инсультах и их коррекция // Медицинская иммунология. 2005;7(1):57- 62.

5. НикифороваТ.А., Песков С.А., Доронина О.Б. Анализ современного состояния клинико-экспериментальных данных о взаимодействии нервной и иммунной систем // Бюллетень сибирской медицины. 2014;13(6):72-80.
6. Охтова Ф.Р. Ишемический инсульт и показатели клеточного и гуморального иммунитета (клинико-иммунологическое исследование): автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2014;29.
7. Ребенко Н.М. Клинико-иммунологические особенности у больных в остром периоде ишемического инсульта: автореф. дис. … канд. мед. наук. Новосибирск, 2004;24.
8. Созаева Д.И., Бережанская С.Б. Основные механизмы взаимодействия нервной и иммунной систем. Клинико-экспериментальные данные // Кубанский научный медицинский вестник. 2014;3(145):145-150.
9. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // Фундаментальные исследования. 2012;8-2:424-427.
10. Narzulaev N.U., Khamidova N.K.,Mirzayeva M.R. Clinical and immunological study of the effect of various types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepidosis // Annals of the Romanian Society of Cell Biology 2021;1900-1908.
11. Narzullaev N.U.,Mirzayeva M.R. Immunological features of infectious diseases etiology of mononucleosis caused by Epstein-Barr virus in children // International Journal of Pharmaceutical Research 2021;2667-2671.
12. Narzullaev N.U., Rakhmatov A.A. Cytokine profile in children with acute inflammation of the middle earth on the background of chronic active hepatitis // Tibbietda yangi kun. Tashkent 2021;2(34):15-17.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 611.34.018.345-099

АЙРИМ ПАТОЛОГИЯЛАРДА ОДАМ ИЧАГИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ЭПИТЕЛИЯСИНИНГ ЭНДОКРИН ҲУЖАЙРАЛАРИ

[1]Чориев Э.Б. https://orcid.org/0009 0007 7897 5122
[2]Бахронов Ж.Ж. Email: BaxranovJ@mail.ru

[1]Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий маркази Бухоро филиали, Бухаро.ш, Ғиждувон кўчаси 71уй.
[2] 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***

Ичак шиллиқ қаватида патологик жараёнларнинг ривожланиши нафақат ичак шиллиқ қавати эпителийси эндокриноцитларидаги салбий ўзгаришлар, балки микроскопик ва ультраструктура даражасида намоён бўладиган мослашиш ҳодисаларининг ривожланиши билан ҳам тавсифланади. Биринчи ҳолда, регенерация ичак шиллиқ қавати эпителиясининг эндокрин ҳужайраларининг кўпайиши (бутун популяция ёки алоҳида турлар), камбиал ва кам дифференциаллашган ҳужайраларнинг пайдо бўлиши туфайли амалга оширилиши мумкин. Кўпинча ҳужайра даражасида регенератив жараёнларни белгилари эндокриноцитлар цитоплазмасидаги полисомалар сонининг кўпайиши, донадор эндоплазматик тўр найчаларининг кенгайиши, секреция жараёнларининг кучайиши, турли босқичларида гипертрофияланган Голжи комплекси секретор гранулаларнинг пайдо бўлиши, ҳужайра ядролари ядрочаси мембранасининг инвагинациялари шаклланишлари кузатилади.

Калит сўзлар: Эпителий, панет ҳужайра, ўзак ҳужайралар, қадаҳсимон ҳужайралар, сўрувчи ҳужайралар, цилиндрсимон ҳужайралар, сероз қават, чамбар ичак, микроворсинка.

ЭНДОКРИННЫЕ КЛЕТКИ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИТНОГО СЛОЯ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЯХ

[1]Чориев Э.Б. https://orcid.org/0009 0007 7897 5122
[2]Бахронов Ж.Ж. Email: BaxranovJ@mail.ru

[1]Бухарский филиал Республиканского научно-практического центра онкологии и радиологии, Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждувон 71.
[2]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 патологических процессов в слизистой оболочке кишечника характеризуется не только негативными изменениями эндокриноцитов эпителия слизистой оболочки кишечника, но и развитием адаптационных явлений, проявляющихся на микроскопическом и ультраструктурном уровнях. В первом случае регенерация может осуществляться за счет пролиферации эндокринных клеток эпителия слизистой оболочки кишечника (вся популяция или отдельные виды), появления камбиальных и малодифференцированных клеток. Нередко признаками регенеративных процессов на клеточном уровне являются увеличение числа полисом в цитоплазме эндокриноцитов, расширение трубочек гранулярной эндоплазматической сети, усиление секреторных процессов, появление гипертрофированных секреторных гранул комплекса Гольджи на различных стадиях и образование инвагинаций ядерной оболочки ядер клеток.

Ключевые слова: Эпителий, клетка Панета, стволовые клетки, бокаловидные клетки, абсорбтивные клетки, цилиндрические клетки, серозный слой, ободочная кишка, микроворсинки.

ENDOCRINE EPITHELIAL CELLS OF THE HUMAN INTESTINAL MUCOAL LAYER IN SOME PATHOLOGIES

[1]*Choriev E.B. https://orcid.org/0009 0007 7897 5122*
[2]*Bahronov Zh.Zh. Email: BaxranovJ@mail.ru*

[1]Republic of ichthysoslashtirilgan oncology va radiology ilmiy amaliy markazi Bukhoro branches, Bukharo.sh, Gizhduvon st 71 uy.
[2]Abu Ali ibn Sino nomidagi Bukhoro davlat tibbiyot institute Uzbekiston, Bukhoro sh., A.Navoi st. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The development of pathological processes in the intestinal mucosa is characterized not only by negative changes in the endocrinocytes of the epithelium of the intestinal mucosa, but also by the development of adaptive phenomena manifested at the microscopic and ultrastructural levels. In the first case, regeneration can be carried out due to the proliferation of endocrine cells of the epithelium of the intestinal mucosa (the entire population or individual species), the appearance of cambial and poorly differentiated cells. Often, signs of regenerative processes at the cellular level are an increase in the number of polysomes in the cytoplasm of endocrinocytes, expansion of the tubes of the granular endoplasmic reticulum, increased secretory processes, the appearance of hypertrophied secretory granules of the Golgi complex at various stages and the formation of invaginations of the nuclear membrane of cell nuclei.

Key words: Epithelium, Paneth cell, stem cells, goblet cells, absorptive cells, columnar cells, serous layer, colon, microvilli.

Долзарблиги

Сутэмизувчиларда йўғон ичак узунлиги ҳар хил бўлиб, асосан турга хос бўлади, одамларда 1,4 метргачани ташкил қилади. Каламушларда эса 35-47 см. Йўғон ичак кўр ичак, чамбар ичак, сигмасимон ичак ва тўғри ичакдан иборат. Ичак деворининг тузилиши (бўлимидан қатъий назар) одатда шиллиқ, шиллиқ ости, мушак ва сероз қаватларга бўлинади. Ичак шиллиқ қавати ичак типидаги бир қаватли цилиндрсимон эпителийдан иборат [1].

Эпителия ҳужайралари сўрувчи, қадаҳсимон, эндокрин, Панет ва ўзак ҳужайраларига бўлинади. Сўрувчи эпителий ҳужайралари ҳошияли ва ҳошиясиз бўлган икки хилдаги ҳужайралардан ташкил топган. Ушбу ҳужайраларнинг асосий вазифаси сўрилиш жараёнларини таъминлашдир. Қадаҳсимон ҳужайралари жойлашиш жойига қараб фарқланиш даражаси ҳар хил бўлади. Кам табақаланган ҳужайралар криптларнинг пастки қисмида жойлашган. Криптлар эндокрин эпителий ҳужайралари секреция таркиби ва шакли билан фарқланади. Панет ҳужайралари криптларда жойлашган бўлиб, айрим адабиётларда йўғон ичак шиллиқ қаватида Панет ҳужайралар мавжуд эмас деб юритилган [17].

Адабиётларда ичак эпителийси эндокрин ҳужайраларининг турли хил патологияларда ривожланадиган реакциясининг бир неча йўналишлари тасвирланган, уларни шартли равишда миқдорий ва таркибий гуруҳларга бўлиш мумкин. Биринчиси эндокриноцитлар популяциясининг миқдорий таркибидаги ўзгаришларни ўз ичига олади. Бунда ҳужайралар сонининг пасайиши (Крон касаллигини бирмунча енгил кечишида - 129±39,9 ҳужайра/мм^2; касаллик қўзғаганда - 125±51 ҳужайра/мм^2; шикастланмаган тўқималарда - 152,3±49 ҳужайра/мм^2 [3], ҳужайралар сонининг кўпайиши эса (радиацион колитда тўғри ичак эпителийси 40,9 ± 13,7 ҳужайралар/мм^2 гача назорат гуруҳи билан солиштирганда 9,5 ± 4,1 ҳужайралар / мм^2 [10], ЕС ҳужайраларидаги миқдорий ўзгаришлар носпесифик ярали колитда 16±5 ҳужайралар/мм^2; назорат гуруҳларида - 90±8 ҳужайралар/мм^2 [14], юқумли касалликлардан кейин ичак таъсирланишида 35,8±1,2 ҳужайра/крипта; соғлом кўнгиллиларда эса 29,1±1,8 ҳужайра/криптани ташкил этади [6]. Ичак таъсирланиши синдроми бўлган беморларда апоптоз

индексининг миқдорий таҳлили ўтказилганда бу параметрнинг ошиши компенсацион жараёнларнинг ривожланишини кўрсатади, шунингдек бир вақтда ҳужайралар пролиферация кўрсаткичларининг пасайиши билан биргаликда касалликнинг ривожланишини кўрсатади [11]. Носпецифик ярали колит ва Крон касаллигида эндокриноцитларнинг секретор гранулалари ҳажмининг ўзгариши тасвирланган [16]. Турли патологик ҳолатда эпителий эндокрин ҳужайраларини ультраструктура даражасидаги ўзгаришларини ўрганадиган бир қатор тадқиқотларда мавжуд. Улар цитоплазманинг барча органеллалари редукцияси, цитоплазманинг тиниқлашиши, донадор эндоплазматик тўрнинг "найчалари" нинг дилатацияси, мийелинга ўхшаш тузилмаларнинг пайдо бўлиши, митохондриялардаги бўкиш, вакуолизация, кичрайиш ва парчаланиш ҳолатлари ҳақида батафсил айтиб ўтишган [9].

Ичак шиллиқ қаватида патологик жараёнларнинг ривожланиши нафақат ичак шиллиқ қавати эпителийси эндокриноцитларидаги салбий ўзгаришлар, балки микроскопик ва ультраструктура даражасида намоён бўладиган мослашиш ҳодисаларининг ривожланиши билан ҳам тавсифланади. Биринчи ҳолда, регенерация ичак шиллиқ қавати эпителиясининг эндокрин ҳужайраларининг кўпайиши (бутун популяция ёки алоҳида турлар), камбиал ва кам дифференциаллашган ҳужайраларнинг пайдо бўлиши туфайли амалга оширилиши мумкин. Кўпинча ҳужайра даражасида регенератив жараёнларни белгилари эндокриноцитлар цитоплазмасидаги полисомалар сонининг кўпайиши, донадор эндоплазматик тўр найчаларининг кенгайиши, секреция жараёнларининг кучайиши, турли босқичларида гипертрофияланган Голжи комплекси секретор гранулаларнинг пайдо бўлиши, ҳужайра ядролари ядрочаси мембранасининг инвагинациялари шаклланишлари кузатилади [2]. Шунингдек, эндокриноцитларнинг шикастланишга жавоб реакцияси сифатида бошқа гормон секретор гранулаларини тўпланиши шаклида намоён бўлади [8].

Ичак шиллиқ қавати эпителийсининг эндокриноцитлари томонидан ажралиб чиқадиган гормонлар, ўз навбатида ичак тўқималарининг регенератив ва функционал фаоллигига таъсир қилади [13]. Патологик ҳолатларда нейроиммуноэндокрин гомеостазнинг бузилиши ичак шиллиқ қавати эпителийсида маҳаллий яллиғланиш жараёнларининг гиперактивлигига ёки тизимли яллиғланишга қарши жавобнинг бузилишига олиб келиши мумкин [15].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ичак шиллиқ қавати эпителийси эндокриноцитларининг ҳолати ва фаолияти тўғрисидаги маълумотлар клиникада патологияларни ташхислашда ва даволаш усулларини тайинлашда катта қизиқиш уйғотади [4]. Бундан ташқари, дори-дармонларни қабул қилишда ичак шиллиқ қавати, шу жумладан ичак эпителийси эндокриноцитлари тузилишини ўрганишга алоҳида эътибор берилади [12]. Масалан преднизолон билан даволаш вақтида ярали колит билан оғриган беморларда тўғри ичак шиллиқ қавати эпителиясидаги эндокрин ҳужайралар умумий популяциясининг миқдорий таркиби кўпаяди. Салофалькни қабул қилганда эса беморларда тўғри ичак шиллиқ қавати эпителиясидаги ЕС ҳужайраларини кўпайиши билан бирга келади [7].

Шу сабабли, синтезланган янги дори воситаларини дозаларини буюришда юзага келиши мумкин бўлган муаммоларни минималлаштириш учун уларни клиникага тадбиқ этишдан олдинги тадқиқотларда биологик моделлар бўйича дастлабки синовдан ўтказиш керак бўлади, бунда моделлардан олинган маълумотларининг илмий жиҳатдан аниқ ҳисобга олган ҳолда амалга ошириш талаб қилинади [5].

Хулоса

Дори воситалари ва бошқа кимёвий моддаларнинг токсиклигини аниқлаш учун кемирувчиларда (каламушлар ва сичқонлар) стандарт тадқиқотлар ўтказилиб, одамларда кузатилган патологик ҳолатлар моделлаштирилади ёки касалликларни аниқ моделлари яратилади. Масалан, каламуш ва сичқонларга цимбуш (инсектицид) ва одам нажази микробиотаси суспензиялари каби кимёвий моддаларнинг таъсири ўрганилмоқда. Диетадаги ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган шароитларни ўрганиш учун баъзи моддаларни диетага киритиш ёки чиқариб ташлаш учун сичқонлар ва каламушлардан фаол фойдаланилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдукаримова Н.У. Зональные морфологические и морфометрические особенности тонкой кишки в динамике ее постнатального развития и становления / Н.У.

Абдукаримова, Г.Б. Тиляходжаева, Г.Н. Байматова // Актуальные научные исследования в современном мире. 2016;12(2):12-16.
2. Баринов Э.Ф. Роль серотонина в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта / Э.Ф. Баринов, О.Н. Сулаева // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2012;2:4-13.
3. Бахронов Ж.Ж. (2022). Морфологическая И Функциональная Изменения Почки При Токсическое Поражение Печени. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022;3(5):332-335.
4. Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж. (2020). Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика-стимулятора дороговa фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. // Проблемы биологии и медицины, 2020;(4):138-140.
5. Звенигородская Л.А. Изменения толстой кишки у больных с метаболическим синдромом / Л.А. Звенигородская // Вестник семейной медицины: Гастроэнтерология. 2014;1:48-55.
6. Ким А.Д. Особенности топографической анатомии и пристеночной микрофлоры дистального отдела толстой кишки у крыс линии Wistar / А.Д. Ким, О.А. Гольдберг, С.А. Лепехова [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2016;1(2):48-54.
7. Лукашенко Т.М. Влияние соевого масла на морфологические характеристики ободочной кишки крыс в условиях экспериментального колита / Т.М. Лукашенко, А.И. Шерстяк, Е.В. Марцинкевич // Доклады национальной академии наук Беларуси. 2013;57(1):102-106.
8. Нимирицкий П.П. Ниша стволовой клетки. / П.П. Нимирицкий, Г.Д. Сагарадзе, А.Ю. Ефименко, П.И. Макаревич, В.А. Ткачук. // Цитология. 2018;60(8):575-586.
9. Полуэктов М.Г. Возможности коррекции инсомнии у пожилых пациентов / М.Г. Полуэктов, Е.А. Ляшенко // Эффективная фармакотерапия. Неврологии и психиатрия. – 2014;22(СВ№2):44-47.
10. Черемушкин С.В. Доказательные исследования в лечении синдрома раздраженного кишечника / С.В. Черемушкин // Академический журнал Западной Сибири. 2014;10(3):33-35.
11. Bakhronov J. A. J., Teshaev S.J., Shodieva M.S. (2021). Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antisepticіan-facility 2 road stimulator on the background of chronic radiating disease. International Journal of Pharmaceutical Research (09752366), 2021;13(1).
12. Bertrand R.L. Serotonin availability in rat colon is reduced during a Western diet model of obesity / R.L. Bertrand, S. Senadheera, A. Tanoto [et al.] // American Physiological Gastrointestinal and Liver Physiology. 2012;303:424-434.
13. Burman D. Sleep Disorders: Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders / D. Burman F.P. Essent. 2017;460:33-36.
14. Dierickx P. Circadian clocks: from stem cells to tissue homeostasis and regeneration / P. Dierickx, L.W. Van Laake, N. Geijsen // EMBO Rep. 2018;19(1):18-28.
15. Lemoine P. Prolonged-release formulation of melatonin (Circadin) for the treatment of insomnia / P. Lemoine, N. Zisapel // Expert. Opin. Pharmacother. 2012;13(6):895-905.
16. Rindi G. The “Normal” endocrine cell of the Gut: changing concepts and new evidences / G. Rindi, A.B. Leiter, A.S. Kopin [et al.] // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2004;1014:1-12.
17. Rizzotti M. The endocrine cells of the rectum of adult ox / M. Rizzotti, C. Domeneghini, L. Castaldo // Basic. Appl. Histochem. 1979;23(3):235- 250.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.361-002-02:616.366-003.7-07-08

ОСОБЕННОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Атаджанов Ш.К. https://orcid.org/0000-0002-9310-1390
Хакимов О.С. https://orcid.org/0000-0001-8170-8323
Курбонов Ш.П. https://orcid.org/0000-0002-0869-6271

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

✓ ***Резюме***

В данной статье авторами приведен анализ хирургического лечения острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста. Авторами показано, эффективность разработанной лапароскопической холецистэктомии, что обеспечивает более короткой общий продолжительность сроков стационарного лечения и более низкие затраты на лечение по сравнению с другими лечебными стратегиями.

Ключевые слова: острый калькулезный холецистит, лапароскопия, старческий возраст.

FEATURES OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY FOR ACUTE DESTRUCTIVE CALCULOUS CHOLECYSTITIS IN OLDER AGE GROUPS

Atadzhanov Sh.K., Khakimov O.S., Kurbonov Sh.P.

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

✓ ***Resume***

In this article, the authors provide an analysis of the surgical treatment of acute cholecystitis in elderly and senile patients. The authors showed the effectiveness of the developed laparoscopic cholecystectomy, which provides a shorter overall duration of hospital treatment and lower treatment costs compared to other treatment strategies.

Key words: acute calculous cholecystitis, laparoscopy, old age.

KEKSA YOSHDAGI GURUHLARIDA O‘TKIR DESTRUKTIV KAL'KULYoZ XOLESISTITDA LAPAROSKOPIK XOLESISTEKTOMIYANING XUSUSIYATLARI

Atadjanov Sh.K., Xakimov O.S., Kurbonov Sh.P.

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.
E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada mualliflar keksa va keksa bemorlarda o‘tkir xolesistitni jarrohlik davolash tahlilini taqdim etadilar. Mualliflar ishlab chiqilgan laparoskopik xolesistektomiya samaradorligini ko‘rsatdi, bu boshqa davolash strategiyalari bilan solishtirganda kasalxonada davolanishning umumiy davomiyligini va davolash xarajatlarini kamaytirishni ta'minlaydi.

Kalit so‘zlar: o‘tkir kal'kulyoz xolesistit, laparoskopiya, qarilik.

Актуальность

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из распространенных заболеваний органов брюшной полости, частота которого по данным различных авторов, достигает до 16-20 % и имеет тенденцию к росту [3,5,7,10]. При этом проблема острого калькулезного холецистита (ОКХ) и его осложнений значительно возрастает у больных пожилого и старческого возраста с высоким операционно-анестезиологическим риском в связи с наличием тяжелой сопутствующей патологии обменного характера, нарушений сердечно-сосудистой и легочной системы [1,4,8,11,13]. Интенсивное развитие эндоскопической хирургии позволило по-новому взглянуть на проблему оперативного лечения больных острым обтурационным холециститом [1,2,9,12].

Таким образом, на сегодняшний день клинические исследования показали, что выполнение лапароскопических хирургических вмешательств у больных старшей возрастной группы с острым холециститом, могут обеспечить хорошие результаты с минимальном риском осложнений и летальных исходов в послеоперационном периоде и улучшить выживаемость больных.

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения разработка при остром деструктивном холецистите у больных старших возрастных групп.

Материал и методы

В клинике хирургии АндГосМИ за период 2015 - 2022 гг. накоплен опыт более 800 традиционных и лапароскопических холецистэктомий. Нами проанализированы результаты хирургического лечения 280 больных с острым деструктивным холециститом в возрасте от 18 до 76 лет. Среди больных женщины составили 90,5%, мужчины - 9,5%; возраст больных колебался от 18 до 77 лет.

Преимущественная часть больных (198.) поступила, из районных лечебных учреждений, в основном через 48-72 часа от начала заболевания и имела сопутствующие заболевания и их сочетания.

Поздние сроки госпитализации были во многом обусловлены недооценкой начальных проявлений заболевания не только самими пациентами, но и врачами скорой медицинской помощи.

При поступлении всем больным выполнялись ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), исследование биохимических показателей крови (билирубин, амилаза, мочевина, креатинин), глюкоза крови, группа крови, резус, коагулограмма.

На основана на наличии и степени выраженности у больных тяжелых сопутствующих системных заболеваний общему статусу, степени тяжести сопутствующих заболеваний, а также риску хирургического вмешательства и анестезии больные были распределены по шкале, предложенной Американской ассоциацией анестезиологов (American Society of Anesthesiologists – ASA).

В работе изучена возможность уменьшения количества конверсий при выполнении лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) у пациентов с острым деструктивным холециститом пожилого и старческого возраста в сложных технических случаях. Представлены результаты выполнения ЛХЭ у 63 больных пожилого возраста с деструктивными изменениями из 177 пациентов. Описывается методика выполнения операции. При лапароскопических операциях на желчном пузыре использовали эндохирургический комплекс и наборы операционных инструментов фирмы “Karl Storz” (Германия).

– класс I – пациенты, не имеющие системных заболеваний;

– класс II – пациенты с компенсированным системным заболеванием, не вносящим существенных ограничений в физическую активность;

– класс III – пациенты с системным заболеванием, которое ограничивает физическую или социальную активность, однако может быть компенсировано в результате лечения;

– класс IV – пациенты с декомпенсированным заболеванием, требующим постоянного приема лекарственных препаратов;

– класс V – пациенты, которые могут погибнуть в течение 24 ч вне зависимости от того, будет или не будет оказана им медицинская помощь.

В нашем исследовании класс риска анестезии ASA у больных всех групп варьировал от III до IV. У больных с риском анестезии III класса сопутствующие заболевания были компенсированы после предварительной краткосрочной предоперационной подготовки. У 82 (29,2%) пациентов общее состояние при поступлении было расценено как средней степени тяжести, 5 (%) больных находились в тяжелом состоянии и 12 (4,2%) - в крайне тяжелом.

Тяжелое и крайне тяжелое состояние больных было обусловлено выраженностью основного заболевания, а также тяжестью сопутствующих заболеваний.

Всем больным при поступлении в стационар выполнялось комплексное общеклиническое исследование. Наличие патологии со стороны желчного пузыря и желчных протоков диагностировали по данным клинической картины, лабораторных, ультразвуковых и эндоскопических методов. Прогнозирование течения патологического процесса и выбор метода лечения определяли по клинической картине, температурной реакции, показателям клинических и биохимических исследований, а самое главное - в зависимости от варианта ультразвуковой визуализации желчного пузыря.

Ультразвуковыми признаками ОХ явились утолщение стенок желчного пузыря более 5 мм, неоднородность и слоистость, двойной контур стенки, увеличение размеров желчного пузыря, вколоченный камень в устье пузырного протока, характер внутрипузырной жидкости, наличие перивезикальных инфильтрата и (или) экссудата.

Как известно, важным фактором, определяющим степень и распространенность воспалительных изменений, принято считать время от начала ОКХ до выполнения операции самым, поэтому время тщательно и подробно отмечали в каждом клиническом наблюдении.

Нами разработана техника лапароскопической холецистэктомии за счет комбинации как известных на сегодняшний день методик, так и своих оригинальных разработок, что позволяет выполнить ЛХЭ даже в сложных технических ситуациях (патент на изобретение ПВ РУзб FAP 02292).

Если при первичной ревизии отмечалась выраженная воспалительная инфильтрация последующем обычно выявляли гангренозно-некротические изменения, эмпиему ЖП либо тяжелый фиброз. Поэтому обнаружение гангренозно-некротических изменений или эмпиемы ЖП расценивали как “негативные последствия” длительности анамнеза.

С атипичной анатомией (В связи деструктивных изменений) желчного пузыря мы столкнулись при выполнении ЛХЭ в одном случае: его шейка располагалась над печеночно-двенадцатиперстной связкой и окутана сальником с широкой шейкой, а тело и дно были фиксированы вдоль переднего края левой доли печени. Произведена ЛХЭ “от дна” после размещения лапаропортов в правом и левом подреберьях с учетом особенностей топографии пузыря.

У 19 (6,7%) больных диаметр пузырного протока равнялся 8 мм. Лигирование широкого протока осуществлялось наложением в шахматном порядке двух-трех 5 миллиметровых клипс либо нитью с интракорпоральным формированием узла. Трудности идентификации элементов шейки желчного пузыря были связаны с воспалительно-инфильтративными или рубцово-спаечными изменениями в области вмешательства, что и послужило причиной ЛХЭ “от дна”.

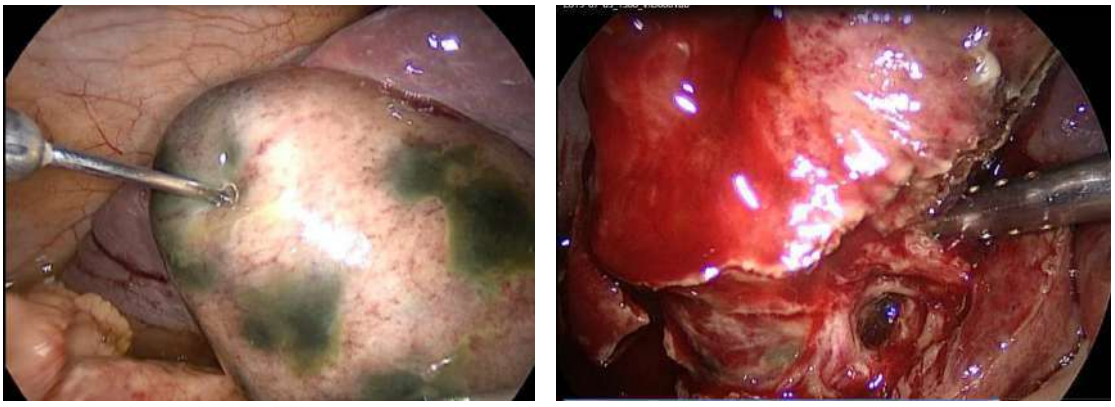
Неблагоприятные варианты анатомии пузырного протока, а именно наличие короткого, а также широкого протока (1 больного) явились причиной серьезных осложнений во время операции: краевой перфорации гепатикохоледоха (0,2%) крючком-электродом у одного больного и длительного желчеистечения (0,2%) из культи широкого пузырного протока при его ступенчатом лигировании клипсами у другого.

Технические принципы проведения этих операций следующие: вскрытие полости желчного пузыря, облегчающее ориентировку; оставление стенок желчного пузыря в местах их прочной фиксации с окружающими тканями на месте и иссечение по видимой границе только свободных участков стенки желчного пузыря; уничтожение (мукоклазия) слизистой оболочки желчного пузыря на оставленных участках.

В технике выполнения операции предусматриваем следующие этапы.

Первый этап – аспирация содержимого полости желчного пузыря. По 2- мо 5 мм троакару вводим трубку отсоса с пункционной иглой производим аспирацию желчного пузыря. После аспирации желчный пузыр с инфильтрированная стенка станет более подвижной и это создаёт условие для тракции Ж.пузыря (рис. 1а).

Второй этап. Мобилизация пузырной артерии. Орентиром для мобилизации деструктивно измененных пузырей служит лимфоузел Масканжи. После тракции над шейкой с острым инструментом, (под припухлостью - примерная локализация лимфоузла) иссекаем серозный слой затем с 5 миллемтровым атравматическим манипулятором раздвигаем вврех и вниз слой артерии локализуется параллельно с лимфатическим узлом. Затем выделенная артерия клипируется (рис. 1 б).



а б

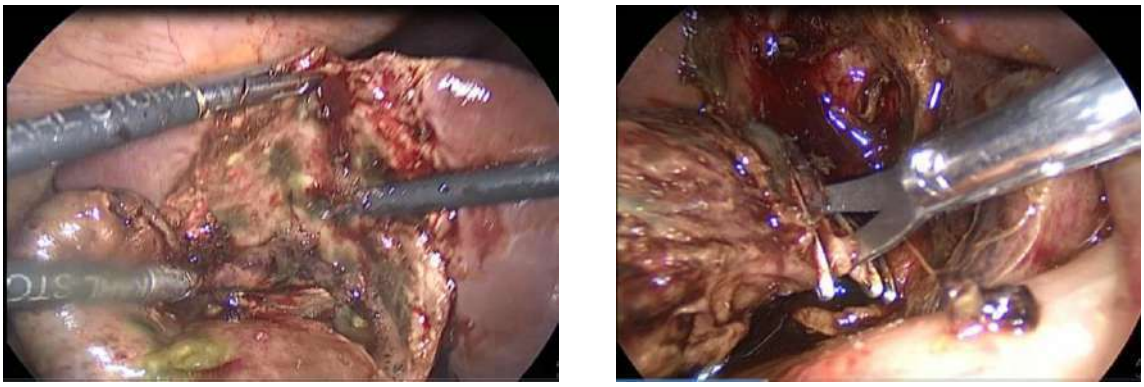
Рисунок 1. Инфильтрованный желчный пузырь (пункция и аспирация Ж.пузыря): а – пункция желчного пузыря; б - мобилизация пузырной артерии.

Третий этап. Выделение желчного пузыря от дна. Выделение шейки пузыря при деструкции общепризнанным методом таит в себе риск. Поэтому мы в таких случаях желчный пузырь выделяем от дна. Для выделения желчного пузыря с утолщенными стенками применяем трубку отсоса с тупым концом, при этом трубка постоянно аспирирует скопившуюся кровь из ложы пузыря и обеспечивает видимость зоны операции (рис. 3 а).

Четвёртый этап. После достижения уровня пузырного протока, и визуализации внутренней стороны устья протока накладываем клипсу с большим размером или средние клипсы лестничным методом (рис. 5). Вскрываем полость пузыря стенки иссеченного пузыря коагулироваем тщательно. Содержимое укладываем в контейнер (рис. 3 б).

а б

Рисунок 3. Выделение желчного пузыря: а - выделение от дна; б - наложение клипс с большим размером или средние клипсы лестничным методом и пересекание.



Пятый этап. Обработка ложы пузыря.

При деструктивно измененных пузырях коагуляцией ложы абсолютно не останавливает кровотечение, поэтому коагуляция делается поверхностно и вставляется тампон марлевой салфеткой для физической гемостаза. Преимущество печеночной ткани в печени в таких

случаях является то, что после тампонирования примерно в течении 5-6 минут происходит самостоятельный гемостаз. Операцию заканчиваем дренированием двумя дренажными трубками «по типу проточной системы» (рис. 4).



Рисунок 4. Обработка ложи желчного пузыря.

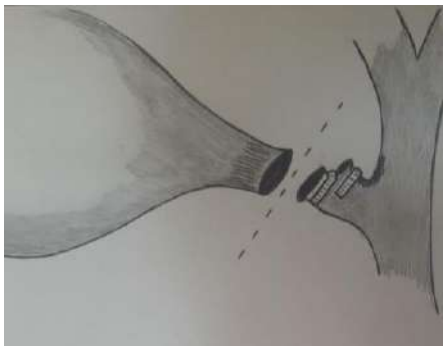


Рисунок 5. Схематическое изображение лестничного наложения клипс.

Основное преимущество разработанного метода - сохранение управляемости операционным процессом, что даёт возможность гарантированного безопасного проведения операции.

Нами также изучалась продолжительность операции, как один и важных показателей, влияющий на результаты хирургического лечения и сроки выписки. Особую актуальность этот показатель имеет у пациентов пожилого и старческого возраста, так как у данной категории больных продолжительность пневмоперитонеума имеет немаловажное значение в аспекте развития интра- и послеоперационных осложнений.

Продолжительность операции оценивали на основании изучения протоколов операций. Продолжительность операции варьировала от 30 до 65 минут (в среднем 45,4±7,2).

Чаще причиной увеличения длительности операции были выраженный воспалительный процесс процесс в желчном пузыре и подпечёночном пространстве, кровотечение из ложа ЖП и нетипичная анатомия желчных протоков и пузырной артерии.

Результат и обсуждение

После внедрения в клиническую практику технологии усовершенствованной методики ЛХЭ начиная с 2015 года показатель количества конверсий снизился до 2 %, а начиная с 2000 года и по настоящее время он составляет 0,2 %. Это явилось следствием освоения и дальнейшего совершенствования методик лапароскопической холецистэктомии.

Результаты применения ЛХЭ остаются неоднозначными и прежде всего с учетом обеспечения их безопасности. Различия вариантов анатомии и топографии желчевыводящих протоков, пузырного протока и артерии не позволяют относить вмешательства на желчном пузыре к разряду “стандартных”. Усложняют условия операции острый воспалительный и спаечный процессы, при которых даже “типичная” анатомия подпеченочного пространства может претерпевать значительные изменения. Практически непреодолимые трудности возникают при сочетании острого холецистита с протоковыми и сосудистыми дистопиями.

Выводы

Разработанные четкие технические методики выполнения лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) при деструктивных формах острого калькулезного холецистита позволят достигать высоких положительных результатов с сохранением стабильного показателя частоты осложнений на уровне 1-2% и снижение летальности до – 0,1%.

Одно из преимуществ малоинвазивной хирургии возможность поэтапного лечения тяжелых и нестандартных случаев. Наличие в арсенале лечебного учреждения всего комплекса малоинвазивных методик диагностики и лечения деструктивных форм острого калькулезного холецистита позволяет до минимума снизить количество осложнений и летальных исходов. Окончательный выбор способа и методов лечения данной категории больных зависит от

оснащенности данного лечебного учреждения и наличия соответствующих квалифицированных специалистов.

Разработанная и применяемая тактика лечения деструктивных форм желчнокаменной болезни показала хорошие результаты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабажанов А.С., Худойназаров У.Р. Сравнительный анализ различных методов хирургического лечения больных желчнокаменной болезнью. // Проблемы биологии и медицины. 2017;3:187-190.
2. Быстрое С.А., Жуков Б.Н., Бизярин В.О. Мини-инвазивные операции в лечении желчнокаменной болезни у пациентов с повышенным операционным риском. // Хирургия. 2010;7:55-59.
3. Васильев В. В., Перунов А. Б. Острый холецистит: современные технологии лечения // Consil. Med. 2001;3(6):279-284.
4. Галлингер Ю. И., Карпенко В. И., Мизиков В. Н., Юрьева Л. А. Эндоскопическая хирургия калькулезного холецистита // Анн. хир. гепатол. 2002;7(1):97.
5. Галлингер Ю. И., Тимощук А. Д. Лапароскопическая холецистэктомия: Практ. руководство. М., 1994;36-38.
6. Ермолов А. С., Гуляев А. А. Острый холецистит: современные методы лечения // Лечащий врач. 2005;2:16-18.
7. Захаров О.В. Малоинвазивное лечение калькулезного холецистита у больных с высокой степенью операционно-анестезиологического риска. / Диссертация канд.мед.наук. Воронеж. 2011;108.
8. Затевахин И. И., Магомедова Э. Г. Лечебная тактика при остром холецистите // Рос. мед. журн. 2005;4:17-20.
9. Кузнецов Н. А., Бронтвейн А. Т., Аронов Л. С. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите // Рос. мед. журн. 2003;3:19-22.
10. Махмадов Ф.И., Каримов Г.К., Мирбегиев Дж. и др. К вопросу о холецистэктомии при остром калькулезном холецистите у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2019;9(1):40-45.
11. Чан Ючун Прогностический анализ результатов отсроченной лапароскопической холецистэктмоии при воспалительных изменениях желчного пузыря // Анналы хирургической гепатологии. 2006;21(1):59-77.
12. Hall B.R., Armijo P.R., Krause C., Burnett T., Oleynikov D. Emergent cholecystectomy is superior to percutaneous cholecystostomy tube placement in critically ill patients with emergent calculous cholecystitis // The American Journal of Surgery. 2018;216(1):116-119.
13. Jodice G., Giardiello C., Francica G. e. a. Single-step treatment of gallbladder and bile duct stones: acombined endoscopic-laparoscopic technique // Gastrointest. Endosc. 2001;53:336-338.
14. Sobani Z.A., Ling C., Rustagi T. Endoscopic transpapillary gallbladder drainage for acute cholecystitis // Digestive Diseases and Sciences. 2021;66(5):1425-1435.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.361-002-02:616.366-003.7-07-08

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

(обзор литературы)

Хакимов О.С. https:// orcid.org/0000-0001-8170-8323
Атаджанов Ш.К. https:// orcid.org/0000-0002-9310-1390
Курбонов Ш.П. https:// orcid.org/0000-0002-0869-6271
Отакузиев А.З. https:// orcid.org/0000-0001-7317-6208

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

✓ ***Резюме***

В данной статье авторами приведен анализ хирургического лечения острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста. Авторами показано, что лапароскопическая холецистэктомия в настоящее время является единственным методом лечения острого калькулезного холецистита у данного контингента больных, более короткой общей продолжительностью сроков стационарного лечения и более низкими общими затратами на лечение по сравнению с другими лечебными стратегиями. Конверсию при лапароскопической холецистэктомии нельзя считать неудачей при остром калькулезном холецистите, а пожилой и старческий возраст и наличие сопутствующей патологии не должен служить противопоказанием к этому вмешательству.

Ключевые слова: острый калькулезный холецистит, лапароскопия, старческий возраст.

CURRENT ISSUES OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS

(Literature review)

Khakimov O.S., Atadjanov Sh.K., Kurbonov Sh.P., Otakuziev A.Z.

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

✓ ***Resume***

In this article, the authors provide an analysis of the surgical treatment of acute cholecystitis in elderly and senile patients. The authors show that laparoscopic cholecystectomy is currently the only method of treating acute calculous cholecystitis in this group of patients, with a shorter overall duration of inpatient treatment and lower overall treatment costs compared to other treatment strategies. Conversion during laparoscopic cholecystectomy cannot be considered a failure in acute calculous cholecystitis, and elderly and senile age and the presence of concomitant pathology should not serve as a contraindication to this intervention.

Key words: acute calculous cholecystitis, laparoscopy, old age.

KEKSA VA QARILIK YOSHIDAGI BEMORLARDA O‘TKIR XOLETSISTITNI JARROHLIK YO‘LI BILAN DAVOLASHNING DOLZARB MASALALARI (adabiyot sharhi)

Hakimov O.S., Atadjanov Sh.K., Qurbonov Sh.P., Otaqo‘ziev A.Z.

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.
E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada mualliflar keksa va qarilik yoshidagi bemorlarda o'tkir xoletsistitni jarrohlik davolash tahlilini taqdim etadilar. Mualliflar shuni ko'rsatadiki, laparoskopik xoletsistektomiya hozirgi vaqtda ushbu guruhdagi bemorlarda o'tkir kalkulyoz xoletsistitni davolashning yagona usuli bo'lib, shifoxonada davolanishning umumiy davomiyligi qisqaroq va umumiy davolash xarajatlari boshqa davolash strategiyalariga nisbatan past.

Laparoskopik xoletsistektomiya vaqtida konversiyani o'tkir kalkulyoz xoletsistitda muvaffaqiyatsizlik deb hisoblash mumkin emas, keksa va qarilik yoshidagi va shu bilan birga xamroh keladigan patologiyaning mavjudligi ushbu aralashuvga qarshi ko'rsatma bo'lmasligi kerak.

Kalit so'zlar: o'tkir kalkulyoz xoletsistit, laparoskopiya, qarilik.

Актуальность

За последние время отмечается неуклонный рост (10-15%) распространения ЖКБ в странах с традиционно низкими показателями заболеваемости холелитиазом. При этом острый калькулезный холецистит (ОКХ) занимает второе место в ургентной абдоминальной хирургии и третье место в общей структуре заболеваний после сердечно сосудистых заболеваний и сахарного диабета.

В связи с отмечаемой во всем мире устойчивой тенденцией к старению населения прогнозируется повышение числа больных с ЖКБ и возрастание потребности к ее хирургическому лечению в течение следующих десятилетий [1,15,21,28,29]. Предполагается также, что параллельно с повышением значимости указанных факторов будут расти, и доля пожилых больных среди пациентов с острым холециститом [5,7,15,25,29]. Так, уже сегодня доля лиц в возрасте 80–89 лет составляет 28% среди пациентов мужского пола и 42% - среди больных женского пола [8,11,18,36]. Ввиду того, что у больных пожилого возраста часто имеются множество сопутствующих заболеваний и снижение функциональных резервов организма, считается, что хирургические вмешательства у них сопряжены высоким риском интра- и послеоперационных осложнений [6,10,19]. В частности, при сравнительной оценке результатов лапароскопической холецистэктомии у больных молодого и пожилого возрастов было выявлено, что пожилой возраст ассоциируется более высокими показателями конверсии и более длительными сроками стационарного лечения [15,18,21,34].

Вместе с тем доказано, что адекватная предоперационная коррекция сопутствующих заболеваний и оптимизация медикаментозного лечения способствуют улучшению результатов хирургического лечения этой категории пациентов

В то же время известно, что с увеличением возраста пациентов, прогрессивно увеличивается также частота послеоперационных осложнений (32,6%) и летальности (22%), при этом большая часть неблагоприятных исходов у больных пожилого возраста связаны с необходимостью выполнения экстренных хирургических вмешательств. Поэтому, в настоящее время возраст >70 лет обоснованно считается одним из значимых фактором риска неблагоприятного исхода после холецистэктомии.

Свою весомую лепту в отрицательные результаты хирургического лечения острого холецистита у больных пожилого возраста вносит доказанный факт высокой степени ассоциации ЖКБ в гериатрической группе с высоким риском развития сопутствующего сахарного диабета, рака желчного пузыря, сердечно-сосудистых заболеваний и тяжелого острого панкреатита, а также с высокими показателями общей, сердечно-сосудистой и цереброваскулярной летальности [18,20,24,30].

По данным множество авторов единственным окончательным методом лечения острого холецистита считается холецистэктомия, что обосновывается уменьшением частоты билиарных осложнений в отдаленном послеоперационном периоде, более короткой общей продолжительностью госпитализации [23,27,31].

В настоящее время в хирургическом лечении острого холецистита все большее распространение получает ЛХЭ. Следует признать, что с момента своего появления в 1980-х годах лапароскопическая хирургия стала золотым стандартом в плановой абдоминальной хирургии, в том числе в онкохирургии, способствуя заметному улучшению результатов лечения и повышению качества жизни оперированных больных.

Однако, вопреки своим признанным преимуществам, лапароскопические вмешательства по разным причинам пока еще не получили широкого применения. В последние десятилетия для характеристики интраоперационных сложностей при ЛХЭ появилось несколько терминов: «трудный желчный пузырь», «операционные риски ЛХЭ», ««повышенный операционный риск ЛХЭ», «нестандартные ситуации при ЛХЭ» [9,10,12,26]. В большинстве случаев эта терминология встречается в сообщениях по поводу лечения острого холецистита, на чем было акцентировано внимание в материалах последнего съезда.

Ограниченность выполнения ЛХЭ в случаях спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости, выраженных расстройств в функциональном состоянии со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, не позволяющих наложение пневмоперитонеума, а также при выявлении воспалительного инфильтрата определяет актуальность более широкого применения мини-доступа для холецистэктомии у геронтологических больных [7,16,24].

В современных руководствах экстренную/срочную холецистэктомию рекомендуют проводит в течение 1 недели от начала приступа острого холецистита и в течение 2 недель, если заболевание обострилось билиарным панкреатитом. Исследованиями доказано, что экстренная холецистэктомия при острых формах холецистита является как безопасной, так и экономически оправданной. При этом оптимальным сроком выполнения срочной ЛХЭ считается 48-72 часа [12,17,25].

Более того, опубликованы отдельные сообщения, указывающие, что экстренная холецистэктомия, выполненная у пациентов высокого риска, ассоциируется крайне неблагоприятными показателями осложнений и летальности из-за низких физиологических резервов организма [22,33,36].

У пациентов с высоким хирургическим риском, обусловленным тяжелыми формами острого холецистита и/или тяжелыми сопутствующими заболеваниями, с 1980-х годов применяется метод чрескожной холецистостомии, предложенный R.W.Radder [32] в качестве малотравматичной альтернативы к экстренной холецистэктомии, выполняется под местной анестезией и обеспечивает немедленную декомпрессию воспаленного желчного пузыря, и тем самым позволяет временно воздержаться от выполнения более травматичной холецистэктомии [18,24,27,]. Некоторые клиницисты даже предполагают, что холецистостомия является окончательным методом лечения острого холецистита и считают необязательным выполнение холецистэктомии после разрешения признаков воспаления желчного пузыря.

На сегодня накоплены достаточное количество доказательств, указывающих на преимущества холецистэктомии перед холецистостомией при остром деструктивном холецистите у пациентов с высоким риском [5,6,7,9,14]. В частности, замечено, что большинство больных пожилого возрастаи около четверти пациентов других возрастных групп, перенесшие холецистостомию, повторно госпитализируются в течение 30 дней после выписки [2,4,6,19]. Более того, у больных пожилого возраста, перенесших холецистостомию, достоверно выше показатели летальности, послеоперационных гнойных осложнений, кровотечения и сроков стационарного лечения по сравнению с пациентами, подвергнутых холецистэктомии.

T.S.Riallc соавт. показали [33], что выполнение холецистэктомии у больных пожилого возраста при их первичной госпитализации предотвращает дальнейшие эпизоды ЖКБ, способствует снижению частоты повторных госпитализаций и сокращению общих затрат на лечение. Кроме того, было выявлено, что 38% пациентов этой возрастной группы, которым не была выполнена холецистэктомия при первичной госпитализации, были повторно госпитализированы в течение 2 лет с повторными приступами острого холецистита, тогда как первично оперированные больные повторно поступали в больницы лишь в 4% случаях.

В настоящее время, ввиду роста числа больных пожилого и старческого возраста, пациентов с циррозом печени и коагулопатиями, которые представляют высокий риск для холецистэктомии, эндоскопическое транспапиллярное дренирование желчного пузыря вновь приобретает популярность. Согласно сводным данным Z.A.Sobani с соавт. [34], современная эндоскопическая техника и инструментарий позволяет успешно дренировать желчный пузырь, в зависимости от учреждения, в 65-100% случаях. По оценке D.W.Kjaer с соавт. [28] коэффициент кривой обучения с показателем технического успеха 50% в первые 4 года, резко увеличивается до 89% в последующие 5 лет. Эта оценка косвенно подтверждаются публикациями последних 10 лет, согласно которым показатель технического успеха процедуры

приблизился в среднем к 80% с диапазоном 75-100%. Так, в метаанализе M.A.Khan с соавт. дается оценка, что общий взвешенный коэффициент (weighted pooled rates – WPR) технического успеха выполнения эндоскопического транспапиллярного дренирования желчного пузыря составляет 83% (95%ДИ=78-87%; I^2=38%), а WPR клинического успеха у больных с успешной процедурой– 93% (95%ДИ=89-96%; I^2=39%) [29].

Наиболее частыми причинами безуспешных попыток идентификации или канюляции пузырного протока являются наличие стриктуры, спиральных клапанов или ущемленного камня в пузырном протоке. Кроме того, аномалия в виде кистозного расширения протока с его каудальным изгибом также вызывает определенные технические сложности [20].

Остаются не решенными вопросы о показаниях и противопоказаниях к лапароскопической холецистэктомии у больных с повышенным операционным риском ожирения. Кроме того, имеется целый ряд вопросов технического характера, решение которых будет способствовать улучшению результатов лечения ОКХ на фоне ожирения. Хирургические методы малоинвазивного лечения больных острым холециститом с каждым годом становятся более совершенными [7,14,15,37]

Известно, что утолщение стенок желчного пузыря отражает тяжесть воспалительных изменений и обуславливает неблагоприятное для хирурга изменение анатомии органа, повышает риск перехода от лапароскопической операции к открытой, частоту осложнений и ассоциируется с большей продолжительностью сроков стационарного лечения [8,10,13,21].

Заключение

Таким образом, несмотря на широкое внедрение малоинвазивных хирургических методов в лечении больных острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста, отдельные этапы выполнения ХЭ при осложненных формах нуждаются в оптимизации.

Анализ современной литературы по проблемах хирургического лечения острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста показывает сохраняющуюся до сих пор настороженность широкого круга специалистов в отношении применения активной хирургической тактики у этой тяжелой категории пациентов.

Среди хирургов сформировано устойчивое и вполне обоснованное опасение, что пожилой возраст с высокой долей вероятностью ассоциируется достаточно серьезными сопутствующими заболеваниями, наличие которых являются основным фактором, определяющим неблагоприятный исход лечения острого холецистита у гериатрических пациентов. Вместе с тем, следует указать, что в опубликованных исследованиях о роли сопутствующей патологии в прогнозе течения и исходов ЖКБ у пожилых больных, недостаточно данных о значении собственно пожилого возраста вне зависимости от сопутствующих заболеваний. Признавая ведущую роль сопутствующей патологии в оценке операционного риска у больных пожилого возраста, при выборе стратегии лечения острого холецистита большое внимание уделяется вопросам предоперационной коррекции имеющихся сердечно-сосудистых, респираторных и метаболических нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамова А.Г. Хирургическое лечение острого калькулезного холецистита // Врач аспирант. 2016;75(22):204-210.
2. Аймагамбетов М.Ж., Абдурахманов С.Т., Омаров Н.Б. и др. Результаты совершенствования диагностики и оптимизации хирургического лечения острого деструктивного калькулезного холецистита у больных с избыточной массой тела и с ожирением // Наука и Здравоохранение. 2020;5(22):100-108.
3. Бабажанов А.С., Худойназаров У.Р. Сравнительный анализ различных методов хирургического лечения больных желчнокаменной болезнью. // Проблемы биологии и медицины. 2017;3:187-190.
4. Бокиев Ф.Б., Рашидов Ф.Ш., Рахмонов Д.А., Амонов Ш.Ш. Наш опыт 4360 лапароскопических холецистэктомий при желчнокаменной болезни // Вестник Авиценны. 2020;22(4):572-578.

5. Гамидова Н.А. Алгоритм диагностики и хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с острым калькулезным холециститом, протекающих на фоне сопутствующих заболеваний // Вестник экстренной медицины. 2020;13(1-2):23-31.
6. Дибиров М.Д. и др. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической желтухой // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2017;6(2):145-148.
7. Касаева С.Б., Айгамбетов М.Ж. Современный взгляд на диагностику и лечение острого холецистита у лиц старше 60 лет (обзор литературы) // Наука и здравоохранение. 2018;2(20):148-167.
8. Манзюк А.В. Сравнение результатов ранней и отложенной лапароскопической холецистэктомии для лечения острого холецистита: мета-анализ проспективных рандомизированных контролируемых исследований // В мире научных открытий. 2018;10(5):89-107.
9. Махмадов Ф.И., Каримов Г.К., Мирбегиев Дж. и др. К вопросу о холецистэктомии при остром калькулезном холецистите у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2019;9(1):40-45.
10. Назыров Ф. Г., Акбаров М. М., Касымов Ш. З. и соавт. Конверсия и её причины при лапароскопических холецистэктомиях у больных острым холециститом // Ан. хирург. гепатол. 2007;12(3):91-92.
11. Попова М.И., Столяров С.А., Бадеян А. Частота развития ранних послеоперационных осложнений при выполнении экстренной холецистэктомии // Вестник мед. Института «РЕАВИЗ». 2017;3:36-38.
12. Турбин М.В. и др. Опыт выполнения лапароскопической холецистэктомии при осложненных формах острого холецистита // Современные проблемы науки и образования. 2018;5:58.
13. Хаджибаев А.М., Хаджибаев Ф.А., Алтиев Б.К и др. Современные способы лечения ранних внутрибрюшных осложнений после холецистэктомий. // Вестник экстренной медицины. 2019;7(5):5-9.
14. Хохлачева Н.А., Сергеева Н.Н., Вахрушев Я.М. Возрастные и гендерные особенности развития желчнокаменной болезни. // Архив внутренней медицины. 2016;6(1/27):34-39.
15. Шмаков Д.А. Щербатых А.В., Соколова С.В. и др. Дифференцированный подход к выбору оперативного доступа при калькулезном холецистите // Сибирское медицинское обозрение. 2020;(1):66-72.
16. Юлдашев А. Выбор оперативного доступа при конверсии при лапароскопической холецистэктомии // Проблеми військової охорони здоровья. 2016;46:232-236.
17. Association of Upper Gastrointestinal Surgeons of Great B. Commissioning Guide: Gallstone Disease; 01/02/2016, 2016;16.
18. Ambe P.C., Weber S.A., Christ H., Wassenberg D. Primary cholecystectomy is feasible in elderly patients with acute cholecystitis // Aging clinical and experimental research. 2015;27(6):921-926.
19. Arthur J.D.R., Edwards P.R., Chagla L.S. Management of gallstone disease in the elderly // Annals of the Royal College of Surgeons of England. 2003;85(2):91-96.
20. Cao J., Ding X., Wu H., Shen Y., Zheng R., Peng C., et al. Classification of the cystic duct patterns and endoscopic transpapillary cannulation of the gallbladder to prevent post-ERCP cholecystitis // BMC gastroenterology. 2019;19(1):1-7.
21. Inoue T., Okumura F., Kachi K., Fukusada S., Iwasaki H., Ozeki T., et al. Long-term outcomes of endoscopic gallbladder stenting in high-risk surgical patients with calculous cholecystitis (with videos) // Gastrointestinal Endoscopy. 2016;83(5):905-913.
22. Hall B.R., Armijo P.R., Krause C., Burnett T., Oleynikov D. Emergent cholecystectomy is superior to percutaneous cholecystostomy tube placement in critically ill patients with emergent calculous cholecystitis // The American Journal of Surgery. 2018;216(1):116-119.
23. Hewitt J., Carter B., McCarthy K., Pearce L., Law J., Wilson F.V., et al. Frailty predicts mortality in all emergency surgical admissions regardless of age. An observational study // Age and ageing. 2019;48(3):388-394.

24. La Greca A., Di Grezia M., Magalini S., Di Giorgio A., Lodoli C., Di Flumeri G. Comparison of cholecystectomy and percutaneous cholecystostomy in acute cholecystitis: results of a retrospective study // Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017;21(20):4668-4674.
25. Loozen C.S., van Santvoort H.C., van Duijvendijk P., Besselink M.G., Gouma D.J., Nieuwenhuijzen G.A., et al. Laparoscopic cholecystectomy versus percutaneous catheter drainage for acute cholecystitis in high risk patients (CHOCOLATE): multicentre randomised clinical trial // BMJ. 2018;363:k3965.
26. Lu P., Chan C.L., Yang N.P., Chang N.T., Lin K.B., Lai K.R. Outcome comparison between percutaneous cholecystostomy and cholecystectomy: a 10-year population-based analysis // BMC surgery. 2017;17(1):1-12.
27. Mora-Guzmán I., Di Martino M., Bonito A.C., Jodra V.V., Hernández S.G., Martin-Perez E. Conservative management of gallstone disease in the elderly population: outcomes and recurrence // Scandinavian Journal of Surgery. 2020;109(3):205-210.
28. Kjaer D.W., Kruse A., Funch-Jensen P. Endoscopic gallbladder drainage of patients with acute cholecystitis // Endoscopy. 2007;39(4):304-308.
29. Khan M.A., Atiq O., Kubiliun N., Ali B., Kamal F., Nollan R., et al. Efficacy and safety of endoscopic gallbladder drainage in acute cholecystitis: Is it better than percutaneous gallbladder drainage? // Gastrointestinal endoscopy. 2017;85(1):76-87.
30. Pisano M., Ceresoli M., Cimbanassi S., Gurusamy K., Coccolini F., Borzellino G., et al. 2017 WSES and SICG guidelines on acute calcolous cholecystitis in elderly population // World Journal of Emergency Surgery. 2019;14(1):1-16.
31. Parmar K.L., Law J., Carter B., Hewitt J., Boyle J.M., Casey P., et al. Frailty in older patients undergoing emergency laparotomy: results from the UK observational emergency laparotomy and frailty (ELF) study // Annals of surgery. 2021;273(4):709-718.
32. Radder R.W. Ultrasonically guided percutaneous catheter drainage for gallbladder empyema // Diagnostic imaging. 1980;49(6):330-333.
33. Riall T.S., Zhang D., Townsend Jr C.M., Kuo Y.F., Goodwin J.S. Failure to perform cholecystectomy for acute cholecystitis in elderly patients is associated with increased morbidity, mortality, and cost // Journal of the American College of Surgeons. 2010;210(5):668-677.
34. Sobani Z.A., Ling C., Rustagi T. Endoscopic transpapillary gallbladder drainage for acute cholecystitis // Digestive Diseases and Sciences. 2021;66(5):1425-1435.
35. Sutton A.J., Vohra R.S., Hollyman M., Marriott P.J., Buja A., Alderson D., et al. Cost-effectiveness of emergency versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallbladder pathology // Journal of British Surgery. 2017;104(1):98-107.
36. Turrentine F.E., Wang H., Simpson V.B., Jones R.S. Surgical risk factors, morbidity, and mortality in elderly patients // Journal of the American College of Surgeons. 2006;203(6):865-877.
37. Yetkin G., Uludag M., Oba S., Citgez B., Paksoy I. Laparoscopic cholecystectomy in elderly patients // JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons. 2009;13(4):587.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDC 616-006-006.6-053.2-07-08-089(075.8).

CAUSES OF CERVICAL LYMPHADENOPATHY IN CHILDREN OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN AND ITS CONNECTION WITH CHILDHOOD CANCER

Malikakhon Shukurova, Azizkhon Aziziy, Azizbek Uzokov

[1]Center for Pediatric Hematology, Oncology and Clinical Immunology
[2]Tashkent Pediatric Medical Institute
[3]Private clinic "ProfMedService", Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Objectives: Peripheral lymphadenopathy remains an extremely common clinical problem in Pediatrics. To define the causes of lymph node enlargement in children in this environment.

Methods: In period of January-December 2023, we conducted research on the problems encountered during the diagnosis of cervical lymphadenopathy (LAP) in children of Uzbekistan. Based on the obtained conclusions, we created a rapid diagnostic algorithm of children's dysphadenopathy in Uzbekistan and applied it to our practice.

Results: One hundred fifty-four (154) with a median age of six years (range two months-18 years) were included in our study. The majority of the patients (98%) had localized lymphadenopathy and the head and neck region was the most common site of involvement (87%). Twenty-four patients (15.6%) had lymph node biopsy. Four patients had ruptured epidermal cyst, lymphangioma, pilomatricoma and ectopic thymus. Of the other biopsies, nine patients were diagnosed with reactive LAP, four with lymphadenitis, and four with Hodgkin's disease. The lymphoma patients had lymph node size greater than 2.5 cm and the duration of lymphadenopathy was longer than four weeks. Three out of four patients had systemic clinical findings accompanying lymph node enlargement.

Conclusion: Enlargement of cervical lymph nodes in children can rarely occur in children's cancer and in most cases in benign tumors and common childhood infections. Lymph node biopsy can be avoided in many children based on previously studied treatment algorithms.

Keywords: cancer; children; lymphadenopathy.

ПРИЧИНЫ ШЕЙНОЙ ЛИМФАДЕНОПАТИИ У ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН И ЕЕ СВЯЗЬ С ДЕТСКИМ РАКОМ

[1]Маликахон Шукурова, [2]Азизхон Азизий, [3]Азизбек Узоков

[1] Центр детской гематологии, онкологии и клинической иммунологии, Ташкент, Узбекистан
Чиланзарский район, Арнасай, 28/1 Тел: +998 (78) 113–66–62
[2] Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[3] Частная клиника «ПрофМедСервис», Ташкент, Узбекистан.
пр-т Амира Темура, дом 119А, Юнусабадский район, Ташкент тел: +998-55-501-03-03

✓ ***Резюме***

Цели: Периферическая лимфаденопатия остается чрезвычайно распространенной клинической проблемой в педиатрии. Определить причины увеличения лимфатических узлов у детей в данной среде.

Методы: В январе-декабре 2023 года мы провели исследование проблем, возникающих при диагностике шейной лимфаденопатии (ШЛА) у детей Узбекистана. На основании полученных выводов мы создали алгоритм экспресс-диагностики детской дисфаденопатии в Узбекистане и применили его в нашей практике.

Результаты: В наше исследование были включены сто пятьдесят четыре (154) человека со средним возрастом шесть лет (диапазон от двух месяцев до 18 лет). У большинства пациентов (98%) наблюдалась локализованная лимфаденопатия, причем наиболее частой

локализацией поражения была область головы и шеи (87%). Двадцати четырем пациентам (15,6%) была проведена биопсия лимфатических узлов. У четырех пациентов наблюдался разрыв эпидермальной кисты, лимфангиома, пиломатрикома и эктопия тимуса. Из других биопсий у девяти пациентов был диагностирован реактивный ЛАП, у четырех – лимфаденит и у четырех – болезнь Ходжкина. У пациентов с лимфомой размер лимфатических узлов превышал 2,5 см, а продолжительность лимфаденопатии превышала четыре недели. У трех из четырех пациентов наблюдались системные клинические проявления, сопровождающие увеличение лимфатических узлов.

Заключение: Увеличение шейных лимфатических узлов у детей редко встречается при детском раке и в большинстве случаев при доброкачественных опухолях и распространенных детских инфекциях. Биопсии лимфатических узлов можно избежать у многих детей на основании ранее изученных алгоритмов лечения.

Ключевые слова: рак; дети; лимфаденопатия.

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI BOLALARIDA BACHADON BO‘YNI LIMFADENOPATIYASINING KELIB CHIQISH SABABLARI VA UNING BOLALAR SARATONI BILAN BOG‘LIQLIGI

[1]Malikaxon Shukurova, [2]Azizxon Aziziy, [3]Azizbek Uzoqov

[1]Bolalar gematologiyasi, onkologiyasi va klinik immunologiya markazi, Toshkent, O‘zbekiston, Chilonzor tumani, Arnasoy, 28/1 Tel: +998 (78) 113–66–62
[2] Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O‘zbekiston 100140, Toshkent, Bog‘ishamol ko‘chasi 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[3]"ProfMedService" xususiy klinikasi, Toshkent, O'zbekiston.
Toshkent sh., Yunusobod tumani, Amir Temur shoh ko‘chasi, 119A uy tel: +998-55-501-03-03

✓ ***Rezyume***

Maqsadlar: Periferik limfadenopatiya pediatriyada juda keng tarqalgan klinik muammo bo'lib qolmoqda. Ushbu muhitda bolalarda limfa tugunlarining kengayish sabablarini aniqlash.

Usullari: 2023-yilning yanvar-dekabr oylarida O‘zbekiston bolalarida bachadon bo‘yni limfadenopatiyasi (LAP) diagnostikasi jarayonida yuzaga keladigan muammolar bo‘yicha tadqiqot o‘tkazdik. Olingan xulosalar asosida O‘zbekistonda bolalar disfadenopatiyasining tezkor diagnostika algoritmini yaratdik va amaliyotimizga tatbiq etdik.

Natijalar: Tadqiqotimizga o'rtacha yoshi olti yosh (ikki oydan 18 yoshgacha) bo'lgan bir yuz ellik to'rt (154) ishtirok etdi. Bemorlarning aksariyatida (98%) mahalliy limfadenopatiya bo'lgan va bosh va bo'yin mintaqasi eng ko'p uchraydigan joy (87%) edi. Yigirma to'rtta bemorda (15,6%) limfa tugunlari biopsiyasi o'tkazildi. To'rt bemorda epidermis kistasi, limfangioma, pilomatrikoma va ektopik timusning yorilishi bor edi. Boshqa biopsiyalardan to'qqizta bemorga reaktiv LAP, to'rttasida limfadenit va to'rttasida Xodgkin kasalligi tashxisi qo'yilgan. Limfoma bilan og'rigan bemorlarda limfa tugunlari hajmi 2,5 sm dan oshdi va limfadenopatiya davomiyligi to'rt haftadan ko'proq edi. To'rt bemordan uchtasida limfa tugunlarining kengayishi bilan birga keladigan tizimli klinik belgilar mavjud edi.

Xulosa: Bolalarda bachadon bo'yni limfa tugunlarining kengayishi kamdan-kam hollarda bolalar saratonida va ko'p hollarda yaxshi xulqli o'smalarda va bolalik davridagi keng tarqalgan infektsiyalarda paydo bo'lishi mumkin. Oldin o'rganilgan davolash algoritmlari asosida ko'plab bolalarda limfa tugunlarining biopsiyasidan qochish mumkin.

Kalit so'zlar: saraton; bolalar; limfadenopatiya.

Relevance

Lymphadenopathy is a common clinical finding in child- hood. The lymph node size above the expected limits and/or disruption of its structure is called LAP. Although it varies according to the region where the lymph node is located, lymph nodes that are generally greater than 1-1.5 cm, and in some resources larger than 2.5 cm and/ or deformed structure are considered pathological. LAP is most often seen in response to regional or systemic acute infections and has a good course. Severe diseases,

such as chronic infections, rheumatological diseases and rarely childhood cancers, can be included in its etiology. The frequency of cancer among patients who are followed up due to growth in lymph nodes varies according to the centers. In primary care centers, the proportion of patients diagnosed with cancer in all age groups generally does not exceed one percent.

The likelihood of malignancy is much lower in children, especially in acute conditions.[1–5] Referral of patients with- out adequate evaluation of cancer risk reduces the rate of cancer in reference centers. Directing patients with lymph node enlargement to outpatient clinics of pediatric oncology without investigating and monitoring other causes in its etiology may cause panic in patient and family and an increase in the burden of oncology outpatient clinics.

Purpose of the study: In our study, we planned to determine the clinical and laboratory features, biopsy and cancer diagnostic indicators in patients referred to our oncology clinic with a diagnosis of PAP.

Material and methods

Patients who were referred to pediatric oncology out clinic with the diagnosis of the LAP between January 2023 and December 2023 formed the study group.The patients were determined according to the diagnostic codes of ICD were examined prospectively. As diagnostic codes, R59 (enlarged lymph nodes), were chosen. Data wereobtained from the "Lympharegistry" created in online system of the patients determined according to thesecodes. Information about the center that sent these patients means of transportation, age, and gender of the patients' duration of their complaints, presence of systemic signs and symptoms, location and structure of the lymphnode; the results of the examinations performed in the center and hospital where the patient was first applied, and antibiotherapy administered (if any) were recorded.The proportion of patients who needed a biopsy and the frequency of malignancy were calculated, and the features that might be related to malignancy were investigated.

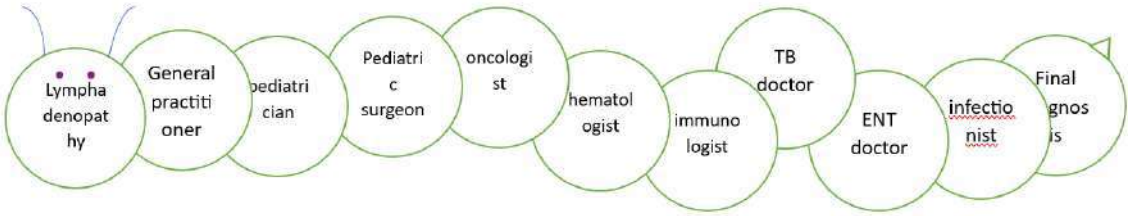
Result and discussions

A total of 154 patients who came to 3 clinics of Tashkent with the diagnosis of LAP formed the study group. Eighty percent of the patients with a male/female ratio of 31/123 and a median age of six years (2 months-18 years), were sent from General practitioners of local policlinics while 20% them were sent from the pediatric, pediatric surgery or ENT (ear nose, and throat) private hospitals for consultation.

In patients sent with the diagnosis of mesenteric LAP, lymph node size was determined on the ultrasonography (US) re- quested with the indication of abdominal pain. The median time elapsed between the first application to a physician and the referral to pediatric hospitals in the whole group was 43 days and ranged from one day to four years (picture 1. Caterpillar.).

Our patients had upper respiratory tract infection (URT: 60%), typical adenoid face and/or allergic rhinitis (22%). Dental caries were detected in 12% and skin infection in 3% of all cases, while 7% of them complained of abdominal pain. One patient was in the active period of chickenpox infection.

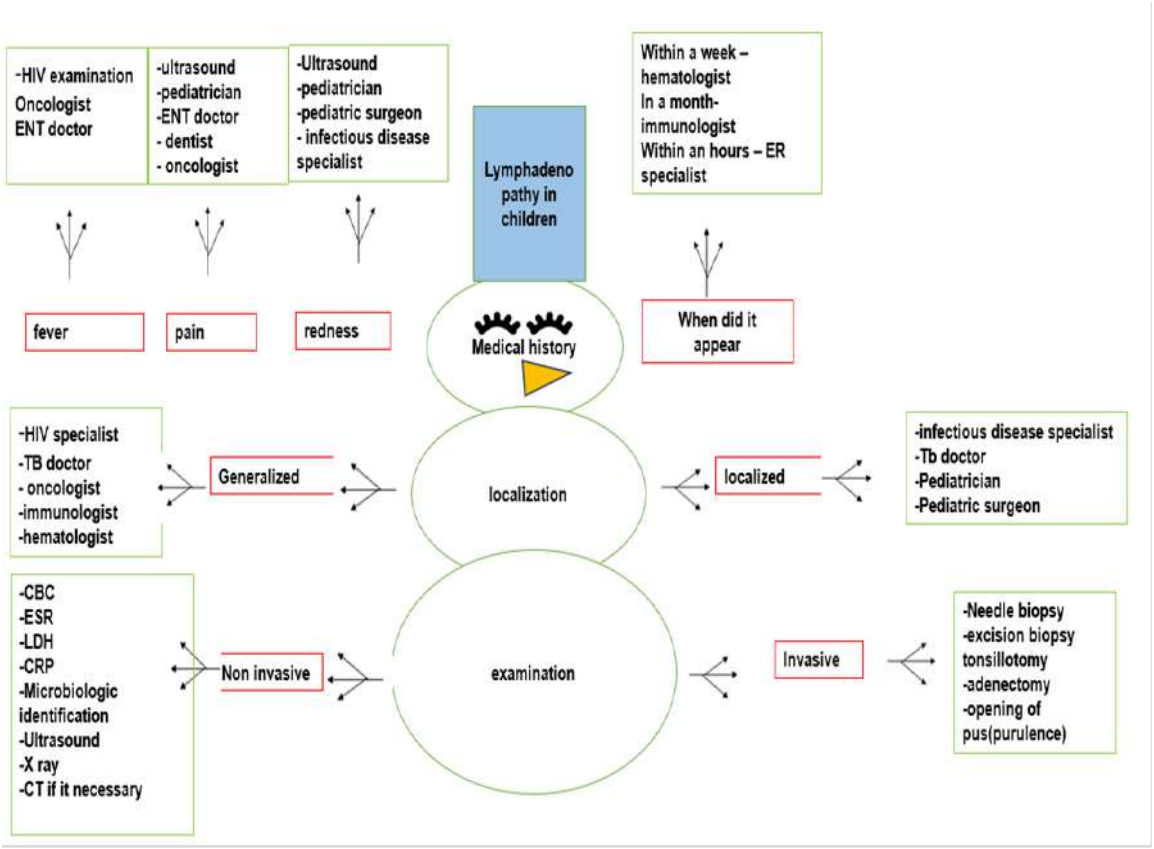
When the examinations performed before referrals to our outpatient clinic were reviewed, it was seen that the most requested examination was ultrasonography (US) for the enlarging lymph node. Information about the size of the lymph node was given in 62% of US reports, and findings of fatty hilus, bleeding, resistance and echogenicity that could be used in differential diagnosis were not specified.



Picture 1. Caterpillar.
Current situation on diagnosis of lymphadenopathy in Uzbekistan.

The lymph node sizes reported in the US reports of 90% of the patients were larger than patients measured during the examination. The rates of other examinations performed are shown in Table 2. There was microcytic anemia in four cases and positive EBV IGM in two of the blood tests. None of the patients were referred to the dentist or allergy out- patient clinic before referral to oncology.

Ninety-eight percent of the lymph nodes were regional and most commonly located in the cervical location. Their dimensions were found between 0.5-5 cm (median 2 cm) during physical examination (picture 2 snowman).



Picture 2. Snowman.

Survey for doctors

The lymph nodes had normal histology in 24.6% of the cases and they measured 1 cm or less in diameter. Since there were no serious accompanying systemic signs and symptoms, lymph nodes were not evaluated pathologically and removed from follow-up. One patient in the group had hepatosplenomegaly and two patients had splenomegaly. Organomegalies exceeded normal limits at most 2 cm. They had soft consistencies and regressed during follow-up; these organomegalies were thought to be due to infection.

The antibiotherapy was initiated in 90% of the patients, and treatment was continued in patients still taking anti- biotics. Among other patients, any treatment was not ad- ministered to any patient other than a patient with a dental abscess, who was considered to receive undertreatment.

A biopsy was performed in 21 (15.6%) of the cases. The pathological examination results are summarized in Table 3. The cancer detection rate was 19% among biopsied patients and 3% in the whole group. In patients diagnosed with Hodgkin lymphoma, the LAP size was greater than 2.5 cm, and the LAP was present for longer than four weeks. In addition, three of them had accompanying systemic findings (Table 1).

Swollen lymph nodes in the throat, itching and swelling	Chronically enlarged lymph nodes in frequently ill children	Enlarged neck lymphadeno pathy and long-term weight loss? Subfebrile fever	Supraclavicular/pos terior cervical or “uncommon” localized lymphadenopathy mass with unexplained weight loss or systemic intoxication	Progressivel y generalized lymphadeno pathy with pallor, hemorrhage, septic condition	Simple and mild generalized lymphadeno pathy	Painful unilateral lymphaden itis with fever and local redness	generalized lymphadenopat hy with severe immunodeficien cy, frequent opportunistic infectious episodes
ENT doctor	immunologist	TB specialist	Pediatric oncologist	hematologist	Infectious disease specialist	Pediatric purulent surgeon	HIV specialist
Profmedse rvice private ENT Clinic	De factum – private hospital	1.Republica n Specialized Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonolog y 2. intermed innovation	Center of pediatric Hematology and Oncology	Center of pediatric Hematology , Oncology	Clinic of the Research Institute of Epidemiolog y, Microbiolog y and Infectious Diseases	Clinic of the Tashkent Pediatric Medical Institute, Departmen t of Purulent Surgery	Center of Virology
Streptococc cal sore throat	Immunogram	Quantiferon gold Assey	Ultrasound, LDH, CBC, ESR	Spleen and hepar Ultrasound, CBC + bone marrow biopsy	PCR tests for Toxoplasmo sis Mononucleo sis Chickenpox Measles	Acute purulent lymphaden itis	AIDS, HIV
Streptatest , CRP	Primary Immunodeffcie ncy	TB infection	Malignant neoplasm such as Hodgkin or non hodgkin’s lymphoma or Neuroblastoma, sarcoma, carcinoma	Acute leukemia, Hemophago cytic histicytosis, Langerhans cell histicytosis	Infectious diseases	CBC CRP US	PCR test for HIV
Antibacter ial therapy	Specific therapy on PID guidelines	Specific treatment	Specific treatment	Specific treatment of Al	Ant infectious treatment	Purulent abscess opening	ARVT therpy

Discussion

Lymph nodes are often encountered in childhood. In a study conducted with children under the age of five, lymph nodes were found in 44% of healthy children and in 64% of the children examined for a disease [6]. In order for the pal- pated lymph node to be considered pathological, its size should be above normal limits and/or its structure should be deteriorated. In a significant portion of our cases (i.e., 24.6%), lymph nodes were not evaluated as LAP, the reason for referring to oncology could not be explained and these cases were not followed up.

Most of the enlargements in lymph nodes are reactive, have a benign course, and usually develop during viral infections. Since childhood cancers are considered in its etiology, the growth of lymph nodes worries families and even doctors, regardless of their size and structure. These concerns may cause patients to be referred to oncology without being adequately evaluated and monitored. The possibility of malignancy is low, especially in LAPs, present for less than 2-4 weeks or have not increased in size for more than a year. Cancerous tumor development is also less frequently seen in mobile, soft LAPs less than 2.5-3 cm in size, in the patients with cervical location, and without concomitant severe systemic signs and symptoms.[1–10]

Patients should be adequately evaluated for these features and oncology consultation should be requested in case of doubt. In our study, only three patients (2%) had extensive lymph node involvement and 85.5% of the regional lymph nodes were located in the cervical or submandibular regions. Only

6.7% of thepatients had lymph nodes measuring >2.5 cm in diameter. Sixty percent of patients had signs of upper respiratory tract infection at the time of diagnosis or previously. The time elapsed between noticing the lymph node and referral of the patient to us was less than two weeks in 61% and more than one year in 12% of the cases.

Conclusion

The following results were obtained from our interactive database: Each patient studied by marketing spent an average of 26 days to 3 months for diagnosis and visited at least 5 hospitals and 24 clinical centers with a coupon. 10 million soums (~800$) were spent on average for each patient after calculating the amount of money spent.

LIST OF REFERENCES:

1. Kilburn LB, Malogolowkin MH, Quinn JJ, Siegel SS, Steuber CP. Clinical Assesment and differantial diagnosis of the child with suspected cancer. In: Pizzo PA, Poplac DG, David G, editors. // Principles and Practice of Pediatric Oncology. 7th ed.Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2015;101-12.
2. Lanskowsky P. Lymphadenopathy and Diseases of the Spleen. In: Lanskowsky P, editor. Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 5th ed. NewYork: Elsevier; 2011;461-71.
3. Niedzielska G, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wieczorek P. Cervical lymphadenopathy in children-incidence and diagnostic management. // Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007;71:51-6.
4. Friedmann AM. Evaluation and management of lymphadenopa- thy in children. // Pediatr Rev 2008;29:53-60.
5. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy. // Am Fam Physician 2002;66:2103-10.
6. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. // Clin Pediatr (Phila) 1983;22:485-7.
7. Fragkandrea I, Nixon JA, Panagopoulou P. Signs and symptoms of childhood cancer: a guide for early recognition. // Am Fam Physi- cian 2013;88:185-92.
8. Locke R, Comfort R, Kubba H. When does an enlarged cervical lymph node in a child need excision? A systematic review. // Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2014;78:393-401.
9. Farndon S, Behjati S, Jonas N, Messahel B. How to use… lymph node biopsy in paediatrics. // Arch Dis Child Educ Pract Ed 2017;102:244-8.

Entered 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.147.17007.64- 08-053.2

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРОЯ У ДЕТЕЙ

[1]Хамраев Абдурашид Журакулович https://orcid.org/0000-0002-7651-8901
[2]Файзуллаев Фазлиддин Сайфуллаевич https://orcid.org/0000-0002-9799-6304.

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

[2]Самаркандский областной детский многопрофильный медицинский центр, Узбекистан, г. Самарканд, ул. 2-й пр. Джамшида, 21А тел: +998 66 232 21 28

✓ ***Резюме***

В данной работе представлены обзор о возможности и особенности лечения геморроя у детей. В отечественной и мировой литературе практически мало работ, посвященных изучению о возможности и особенности лечения геморроя в детском возрасте.

Авторы утверждает, что в настоящее время существующие методы лечение геморроя у взрослых, применяемые в детском возрасте является относительно травматичными и не лишена от осложнения. При лечение геморроя у детей, детские хирурги мало осведомлены дифференцированном подходе тактикой лечения по стадиям болезни и возраста больных, поэтому не знает, как дальше вести и лечить этих больных. В данном обзоре, авторы на основы литературных данных рассматривает и анализирует возможности альтернативы методы комплексного тактикилечения геморроя с учетом возрастной анатомо-физиологической особенности детей, что требуют дальнейшего научного изучения.

Ключевые слова: дети, геморрой, хирургическое, лечение

БОЛАЛАРДА ГЕМОРРОЙНИ ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

[1]Хамраев А.Ж., [2]Файзуллаев Ф.С.

[1]Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2]Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази Ўзбекистон, Самарқанд ш., 2-пр. Жамшид кўчаси, 21А тел: +998 66 232 21 28

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада болаларда геморройни даволаш имкониятлари ва хусусиятлари ҳақида умумий маълумот берилган. Маҳаллий ва жаҳон адабиётида болаларда кузатиладиган геморройни даволаш имкониятлари ва хусусиятларини ўрганишга бағишланган деярли бир нечта ишлар мавжуд.

Муаллифларнинг таъкидлашича, ҳозирги вақтда катталардаги геморройни даволашнинг қўлланиладиган усуллари болаларга нисбатан жароҳатли ҳисобланади ва асоратларсиз кечмайди. Болаларда геморройни даволашда болалар жарроҳлари касалликнинг босқичлари ва беморларнинг ёшига қараб даволаш усулига қиёсий ёндашуви ҳақида жуда кам маълумотларга эга, шунинг учун кейинги босқичларда ушбу беморларни қандай юритиш ва даволашни билишмайди. Ушбу шарҳда муаллифлар, адабиёт маълумотларига таянган ҳолда, болалардаги ёшга боғлиқ анатомо-физиологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, қўшимча илмий ўрганишни талаб қиладиган болалларда геморройни комплекс даволаш тактикасининг муқобил усулларининг имкониятларини ўрганадилар ва таҳлил қилдилар.

Калит сўзлар: Болалар, гемороррой, жарроҳлик, даволаш.

REVIEW OF THE FEATURES OF TREATMENT OF HEMORRHOIDS IN CHILDREN

A.Zh. Khamraev[1], F.S. Fayzullaev[2]

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St,
tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2]Samarkand regional children's multidisciplinary medical center, Uzbekistan, Samarkand,
st. 2nd Jamshid Ave., 21A tel: +998 66 232 21 28

✓ ***Resume***

This paper provides an overview of the possibilities and features of treatment of hemorrhoids in children. In the local and world literature there are practically few works devoted to the study of the possibility and features of the treatment of hemorrhoids in childhood.

The authors argue that currently existing methods of treating hemorrhoids in adults used in childhood are relatively traumatic and are not without complications. When treating hemorrhoids in children, pediatric surgeons are little aware of the differentiated approach to treatment tactics according to the stages of the disease and the age of the patients, and therefore do not know how to further manage and treat these patients. In this review, the authors, on the basis of literature data, examine and analyze the possibilities of alternative methods of complex treatment tactics for hemorrhoids, taking into account the age-related anatomical and physiological characteristics of children, which require further scientific study.

Key words: children, hemorrhoids, surgical, treatment

Актуальность

Геморрой является одним из самых распространенных заболеваний среди взрослых больных. Частота встречаемости геморроя у детей по литературным данным может достигать 8% среди всех заболеваний толстой кишки и промежности [5,8,11,29,51]. В структуре кишечных кровотечений у детей частота геморроя также невелика. По данным El-Mouzan M. I., Abdullah A. M. (2004) отмечается, что по колоноскопии среди всех причин кровотечений из прямой кишки у детей, частота геморроя составила всего 5% [15,18,31].

В практике наиболее частыми поводами для обращения к детскому хирургу являются выделения крови из заднего прохода и образования (протрузии) в области ануса. Наиболее частыми причинами у этих детей кровотечений из прямой кишки являются трещины заднего прохода, эрозивные проктосигмоидиты и полипы прямой кишки, которое диагностика которых не взывает трудности. Однако диагностика врожденные сосудистые мальформаций (синдром Клиппеля - Треноне - Вебера, ангиодисплазии прямой кишки и др.) у детей вызывает определенные сложности [5,28,31,32,36,45,49,50].

Kuiper R. J. и соавт. (2011) приводят клинические данные о больных детей с протрузиями в области заднего прохода - 30% из них составили с выпадением прямой кишки, 30% - с полипами прямой кишки и 30% - с геморроем. Часто течение этих заболевания носит субклинический характер и проявляется только во время дефекации [5,6,12,52].

В настоящее время описано более 200 различных методов хирургического лечения геморроя у взрослых, часть из них являются малоинвазивными [2,3,4,5,20,33,48,]. Существующие методы лечение геморроя у взрослых, применяемые в детском возрасте имеют побочное действие и не лишена от осложнения. В настоящее время мала данных о особенности лечении геморроя у детей. Поэтому, больные долго находятся под наблюдением, не получая лечения или лечатся консервативным, но не систематизированным способом [5,7,10,21,25,44,46].

В данном обзоре, на основы литературных данных рассматриваем и анализируем о возможности наиболее актуальные альтернативы лечения (лекарственная терапия, склеротерапия, криотерапии, фототерапии, лигирование ГУ латексной шайбой и хирургическое) геморроя с учетом возрастной анатомо-физиологической особенности детей

Лекарственное лечение. Применение различных эмульсий местного действия и анальгетиков дает незначительный эффект, хотя они могут снять боли и оказать положительное психическое воздействие у детей.

Показания к консервативному лечению геморроя считались: 1) первичное обращение пациента с жалобами на боли при дефекации, анальную протрузию, кровотечение из ануса и отсутствие длительного анамнеза; 2) малых размеры ГУ; 3) возраст больных младше 10 лет и при выраженных явлениях воспаления ГУ [5,11,13,19,40,41].

По данным П.С. Сви и В.В. Холостовой (2019), консервативное лечение включало следующие мероприятия: диета - стол №3 по Певзнеру; сидячие ванночки с противовоспалительными травами (ромашкой, корой дуба, крапивой, календулой); местное лечение, обеспечивающее местную анестезию и с противовоспалительной целью (проктозан, натальсид, анузол, релиф-адванс); антибактериальная терапия при осложнениях геморроя; вено тонизирующие и ангиопротективные препараты (детралекс).

Лечение острого геморроя (ОГ), только консервативное: разжижение стула, необходимость проведения обезболивания (новокаиновые блокады или применение местных анестетиков) и противовоспалительного лечения, а также флеботропная терапия, возможно применение препаратов нифедипина (свечи и крем Релиф ПРО). Они показаны при ОГ у старших детей, в том числе проктите и экземе в области ануса. В состав препарата входит местный анестетик лидокаин, который позволяет уменьшить болевые ощущения и чувство жжения, которое способствуя уменьшению процессов инфильтрации, экссудации, интерстициальный отек и инфильтрацию тканей [6,9,14,23,24,42].

Местное противовоспалительное лечение также рекомендуется зарубежными авторами эффективность следующих комбинаций: флуокортолона и лидокаина гидрохлорида -Релиф ПРО (Долопрокт); бетаметазонавалеарат + лидокаина гидрохлорид + фенилэфринагидрохлорид (Прокто-Целестан); триамцинолонаацетонид + лидокаина гидрохлорид + нистатин (Микопрокт) [5,9,16,30,26].

Обычно обострение ОГ продолжается в течение 1 недели и если это первое обострение, то в дальнейшем необходимо контролировать количество стули и предупреждать запоры. Если обострение повторное и ГУ увеличены, напряжены и кровоточат - это есть показание к частичную анальную сфинктеротомию, чтобы снять спазм анального сфинктера у старших детей [5,17,16,34,43].

Расширение заднего прохода было рекомендовано Lord(1969) и применяется, в частности, для лечения хронического геморроя (ХГ). Считают, что травматический разрыв фиброзных анальных волокон снижает внутри анальное давление и улучшает состояние ГУ. В настоящее время такое лечение широко применяют при I и II стадии геморроя, хотя сам Lord считал его показанным при III стадии ХГ у взрослых [7,9,22,30,39].

По данных Keighleyet. all., (1969); Sanditands, Scliofield, Sykes, (1981); Renter, Keeman, (1983), эффективность этого лечения примерно одинакова с таковой при инъекционной терапии или лигировании резиновым кольцом: у 70% больных можно добиться удовлетворительных отдаленных результатов, в частности, при наличии высокого интранального давления [5,9,16,30,26].

Hancock (1981), отмечает, что расширение заднего прохода менее эффективно при III стадии геморроя и при значительной степени выпадения ГУ. По данным Macintyre, Balfour (1972), у 22% больных после растяжения заднего прохода по Лорду страдали недержанием жидкого кала, а 36% не удерживали газы [5,16,35,46].

Многие хирурги считают неконтролируемую травму сфинктерного механизма прямой кишки неоправданной и потому широко не применяют расширения заднего прохода по Лорду. Однако в литературных источниках сообщается, что анальное растяжение является одной из альтернатив лечения геморроя при I или II стадии [1,9,18,30,28].

У детей данная манипуляция, практически не применяется, из-за большой травматичности её.

Склеро терапия при лечение геморроя у взрослых широко применялась еще в XIX веке. Andrews (1879) наблюдал 3295 больных и сделал вывод, что не менее 1 тыс. из них были вылечены при помощи инъекций карболовой кислоты. Раствор вводили прямо в ГУ, что вызывает его некроз. Осложнения были довольно часты и варьировали от болей до смертельных исходов [7,9,22,38].

Исторически в обзорной работе Kilbourne (1934) приведены результаты лечения 26262 страдающих геморроем при помощи склеротерапии, в течение 3 лет после лечения рецидив подтвержден у 15% из них. Kilbourne (1934). Milligan (1943) предложил 5-летние результаты инъекционного лечения геморроя и показал, что повторные сеансы склеротерапии понадобились у 15% больных при I стадии, у 38% — при II, и у 69% — при III стадии геморроя. Потом стали применят более слабый раствор карболовой кислоты (5%), глицерина с водой, фенола (5%) в миндальном масле, хинина с мочевиной. В отличие от склеротерапи и варикозно расширенных вен инъекции непосредственно в ГУ не давали желаемого эффекта, а введение растворов несколько проксимальное самого узла часто приводило к воспалению и фиброзу ГУ [5,9,34,50,52].

По данным Anderson, Dukes (1924); Graham-Stewait, (1962), подслизистые инъекции вызывали образование олеогранулем с наличием гигантских клеток. Слишком глубокое введение растворов вызывало изъязвление слизистой оболочки, а слишком поверхностное — излияние раствора в просвет кишки [3,19,41,51].

По данных Adamiet. all. (1981) склеротерапия показана больным при I стадии ОГ, т.е. с минимальными кровотечениями и патологическими выделениями. При II и III стадии добиться длительного излечения при помощи этих методов трудно. Не следует применять склеротерапию при наружном или тромбированном внутреннем геморрое. Именно в этих случаях и возникают боли, изъязвления, абсцессы, олеогранулемы, кровотечения, редка отмечается и бактериальные осложнения [1, 39,47,51].

К настоящему времени опубликовано несколько работ по склеротерапии геморроя у взрослых [1,2,19,48,51,52]. Несмотря на возрождение этой техники в начало века, были высказаны альтернативные предложения (лигирование узлов резиновой шайбой). Но тем не менее в некоторых последних источниках из Великобритании сообщается об удовлетворительных результатах склеротерапии [9,37,50,52].

В последние 10 лет склеротерапию не применяют взрослой практике, а у маленких детей применение её противопоказано.

Лигирование узлов резиновой шайбой впервые описано Blais- dell (1958) [3,5]. В задний проход под местной анестезией через хирургический аноскоп с подсветом в ручке вводят специальный лигатор, с которого на ножку внутреннего узла набрасывают эластическое кольцо (шайбу), передавливающее ножку ГУ выше зубчатой линии анального канала. Затем верхушку узла освобождают от захватывающего крючка и инструмент извлекают из кишки. Через 3-4 дня передавленная упругим кольцом ножка узла некротизируется, и узел отпадает, а еще через 2-3 дня выделяется и сама шайба. Зарубежом проведены тысячи таких манипуляций, как правило, успешных. Процедура безболезненна, и за один сеанс может быть наложено несколько колец [9,26,34,52].

Обзорные работы, представленные Gehamy, Wealdey (1974), Steinberg, Liegois, Alexander-Wiitiams (1975), Wrobleskiи соавт. (1980), показывают, что 70% больных излечиваются после лигирования ГУ [33,50,52].

По данным Baггon (1963) отмечается, что боли в 4% случаев наступают сразу после процедуры и указывают, что кольцо наложено близко к зубчатой линии. В этом случае нужно убрать шайбу и наложить другую выше. Тромбоз наружных ГУ дистальнее наложенной шайбы отмечается в 2—3% случаев. У таких больных после теплых сидячих ванн и разжижения кала эти явления проходят [19,41,51].

Clark, Giles, Goligher (1967) утверждает, что ни перевязка узлов резиновой шайбой, или склеротерапия не применяются при наружных геморроидальных бахромках. В общем лигирование резиновым кольцом более неприятно для больных, чем инъекционное лечение, и оно более эффективно при I стадии геморроя. Согласно данным национальных клинических рекомендаций по лечению геморроя у взрослых. Подобные малоинвазивные методики лечения имеют высокую эффективность от 65-до 90% и показаны у пациентов с 2-3 стадией геморроя. Осложнений в отличие от инъекционного лечения при этом методе меньше. Кровотечения отмечены примерно у 1% больных и связаны с инфицированием или изъязвлением слизистой оболочки, на которую накладывали шайбу [22,33,50,52].

По данных Greca и соавт. (1981), рандомизированном исследовании отмечает, что лигирование ГУ с помощью латексной шайбы и склеротерапия дают примерно одинаковые результаты, по лигирование сопровождается большим числом осложнений, особенно если врач ни обладает достаточным опытом [3,9,22,51].

Однако, Gorman (1984), утверждает, что лигирование более эффективно при II стадии заболевания и в тех случаях, когда оно применяется в качестве единственного метода лечения [50,52].

В детской практике применения этого метода нами в литературах не встретились [3,22,33,51].

Криотерапия основана на холодовой деструкции ГУ. Припухлость перианальной области и отек после этой процедуры в течение 24 ч делают необходимым дренирование небольшой турундой, меняя ее 3—4 раза в день. Криотерапию выполняют амбулаторно, так же как инъекционное лечение, перевязку ГУ и фитотерапию.

Об удовлетворительных результатах применения различной техники криолечения сообщают O'Connor (1976), Wilson, Schofield (1976), Savin (1977). По все же ощущение дискомфорта в анальной области (50% больных), длительная необходимость дренирования и значительные сроки выздоровления являются недостатками этого метода, но сравнению с другими [43,50,52].

Goodrean, Fouty (1979) сообщили о 28 больных, у которых была выполнена закрытая геморроидэктомия или проведено крио лечение. У 12 из них после криохирургии боли были продолжительными, в то время как в течение этого же времени они отмечались только у 3 оперированных. Из 24 больных, осмотренных через год, у 13 был выявлен резидуальный геморрой, в том числе у 12 — после крио лечения. В общем операцию предпочли 65% больных, а криотерапию — только 35 %. Применение криотерапии у детей, нами в литературах не встретились [2,3,22,41,51,52].

Фотокоагуляция при геморрое описана Neiger (1979). С помощью инфракрасного облучения коагулируют ГУ. Непосредственный эффект выражается в сером окрашивании массы узла, а затем в некротизировании его в течение 7—10 дней. Гистологические изменения в узле остаются неясными. В проспективном исследовании Leicester сообщает, что эта техника может применяться при геморрое без выпадения узлов, но и при выпадении она эффективнее, чем инъекции. У 21% больных после фотокоагуляции отмечались небольшие кровотечения в течение 10-14 дней, так же как и нерезко выраженное чувство дискомфорта в анальной области. Ambrose и соавт. (1983), Templeton и соавт. (1983). обнаружили, что фотокоагуляция и перевязка ГУ дают примерно одинаковые результаты при наблюдении через год [27,43,50,52].

В клинике Мейо, по общим данным, наиболее удовлетворительные результаты были получены при лигировании ГУ латексной шайбой и при геморроидэктомии. Расширение заднего прохода по Лорду, как самостоятельное лечение в клинике применяют редко. В нашей практике временное анальное недержание после различных методов лечения геморроя наблюдалось примерно у 20% больных. Оно поддается коррекции с трудом, но во время лечения так или иначе растяжение заднего прохода мы выполняем, и это приносит больным пользу. Фотокоагуяцию мы не применяем [5,10,50,52].

Сообщения Smith, Goodreau, Fouty (1979), а также отмечавшиеся нами у больных чувство дискомфорта и наличие выделений из заднего прохода после криотерапии не привлекают нашего внимания и к этой методике. Склеротерапия несколько более предпочтительна для больных при I стадии геморроя, но наш опыт показывает, что и простая перевязка ГУ при этом дает достаточно удовлетворительные результаты. Больных с выраженным геморроем II и III стадии мы оперируем под каудальной анестезией, применяя закрытую геморроидэктомию. При очень выраженном круговом геморрое мы выполняем операцию Уайтхеда и, используя модификацию Кулпа, получаем вполне удовлетворительные результаты[1,33,50,52]. Применение этого метода у детей, нами в литературах почти встретились.

Хирургическое лечение. Геморроидэктомия продолжает оставаться стандартным методом у взрослых, с которым сравнивают другие виды лечения. У взрослых с 3-4

стадией заболевания с выраженными наружными ГУ рекомендуется традиционное хирургическое лечение - геморроидэктомия открытым или закрытым способами. Геморроидэктомия остается показанной у больных с изъязвленными или некротизированными ГУ, а также при комбинированном наружном и внутреннем геморрое. У некоторых больных такое вмешательство необходимо, и техника операции по Milliganu Morgani. (1937), Ferguson, Heaton(1959) подробно изучена и применяется до сих пор[1,2,3,10,52].

Лучшая из радикальных операций при геморрое - удаление трехглавных внутренних узлов по Миллигану и Моргану. Под общим наркозом, после тщательного и полноценного растяжения ануса, идентифицируют локализацию внутренних ГУ. Передавливают тонким зажимом ножку ГУ, перевязывают и прошивают ее ниже зажима. Затем очерчивают и иссекают снаружи внутрь этот узел до зажима вместе с относящимися к нему наружными ГУ. При правильном прошивании ножки кровотечения отсутствует и остается плоская перианальная рана. Также поступают с другими внутренними узлами, и при классической методике Миллигана - Моргана в конце операции остается открытая треугольная рана. Рубцевание которой, несколько суживает задний проход, предупреждая его временную недостаточность. В модификации Рыжиха в конце этой операции дно 3 перианальных ран ушивают узловыми кетгутом без захвата краев кожи, что ускоряет заживление. Все 3ГУ выражены будет невсегда, тогда лигируют и удаляют 1 или 2 наибольших узла [1,7,10,33,39,50,52].

В редких случаях определяются только наружные узлы (рассыпной тип геморроя), и их просто перевязывают, обязательно оставляя между ними достаточно широкие полоски мостики тканей. Непренебрежение этими деталями ведет к наиболее частому осложнению - стойкой рубцовой стриктуре ануса. Показания к радикальной геморроидэктоми и должны быть сужены. Названные амбулаторные манипуляции резко снижают число больных, нуждающихся в радикальной операции, которая при самых лучших непосредственных результатах нестрахует от рецидива болезни. Из последних амбулаторных способов хирургии геморроя отметим применение аппарата «EnSeal» («Ethicon»). Это биполярный коагулятор с обратной связью, что позволяет измерить импеданс (сопротивление) тканей и оказывает электротермическое воздействие, не превышающее 100°С. Рабочий инструмент представлен в виде щипцов, имеющих биполярные контакты и оснащенных ножом. После сдавливания тканей и нажатия педали включения начинается коагуляция, а по окончании ее сжатием браншей активизируется нож, прорезая коагулированные ткани. Аппарат позволяет коагулировать артерии диаметром до 7 мм без наложения лигатуры. Это устройство помогает более точно идентифицировать и лигировать ножки (основания) тех же 3 внутренних ГУ, при операции Миллигана-Моргана, которая до сих пор является «золотым стандартом» геморроидэктомии. У больных с выраженными наружными ГУ рекомендуется традиционное хирургическое лечение - геморроидэктомия открытым или закрытым способами, а также с использованием аппаратов LigaSure, UltraCision [10,33,47,49,50,52].

В последних обзорах, выполненных Barrios, Khubchandani (1979), Hodedadi, Kurgan, Jersky (1979), все же сообщается, что отличные результаты могут быть получены и при более расширенной геморроидэктомии и что частота осложнений типа выворачивания слизистой оболочки (эктропион) может быть сведена к минимуму. Результаты вмешательства по мнению авторов, превосходят чем обычной геморроидэктомии [33,51].

Wolf, Munoz, Rosin (1979) сообщили о явно меняющемся отношении к хирургии геморроя, имеющих опыт проведения 89 497 операций. В 42% случаев выполнялась открытая и в 58% - закрытая геморроидэктомия. Показаниями к операции были выпадение ГУ (90% больных), кровотечение и тромбоз, очень редко анальный зуд. Местную анестезию применяют большинство хирургов, оперирующих по закрытой технике. Удаление ГУ одним блоком («столбиком») выполняют 75% хирургов; 95% оставляют слизистые мостики между удаляемыми ГУ [1,5,10,50,52].

По данных Jeffery et. al., (1980), снижение частоты этой операции во многих учреждениях свидетельствует об эффективности других методов терапии геморроя. McConnell, Khubchandani (1983) отмечает, что открытая и закрытая геморроидэктомия тщательно разработаны и дают отличные результаты, они могут быть выполнены под местной анестезией [1,3,10,41,51].

Более расширенная операция, описанная Whitehead (1882), подверглась суровой критике со стороны Andrews(1895). В основном недостатки этой методики связаны с непонятной необходимостью удалять непораженную слизистую оболочку прямой кишки [7,39,50,52].

В последних обзорах, выполненных Barrios, Khubchandani (1979), Hodedadi, Kurgan, Jersky (1979), все же сообщается, что отличные результаты могут быть получены и при более расширенной геморроидэктомии и что частота осложнений типа выворачивания слизистой оболочки (эктропион) может быть сведена к минимуму. Результаты вмешательства по мнению авторов, превосходят чем обычной геморроидэктомии [1,10,33,51,52].

При комбинации геморроя с другими анальными поражениями большинство хирургов производят внутреннюю сфинктеротомию. Статистически значимой разницы по таким осложнениям операции, как мочевая инфекция, вторичные кровотечения, полное восстановление трудоспособности, послеоперационные абсцессы или свищи, анальная недостаточность разной степени, частота повторных вмешательств при открытой и закрытой технике геморроидэктомии, не установлено. Однако после закрытой геморроидэктомии отмечалось больше случаев анальной недостаточности и послеоперационной инфекции, но меньше стенозов, а также более быстрое заживление [2,10,41,51].

В последнее время больше проктолог и склоняются к тому, что хороший эффект в очень большом числе случаев может быть достигнут с помощью амбулаторных, так называемых полу хирургических методик, широко принятых проктологам и зарубежом [2,16,33, 47,51,52].

В литературе встречается данных эффективности щадящая закрытая геморроидэктомия при хирургическом лечение геморроя у детей, которое отмечает хорошие результаты,

Современные представления о лечении геморроя у детей. Классически, лечение геморроя у детей должно быть дифференцированным, при неосложненных формах геморроя у детей раннего и дошкольного возраста. Методом выбора является консервативное лечение, у детей с осложнениями геморроя, такими как тромбоз, а также при длительном течении и неэффективности консервативного лечения - показана операция открытой геморроидэктомии склеро терапия не показана у детей [5,7,8,9].

Grossmann O. и соавт. (2015) первыми опубликовали опыт применения аппарата LigaSure в лечении симптоматического геморроя в детской практике. По данным А.П. Сви и В.В. Холостовой (2019), в детской практике разработан лечения больных детей с геморроем в зависимости от возраста и тяжести клинических проявлений, основанный на эффективности различных методов лечения: консервативное - 14 (25%); хирургическое - 32(57,1%); закрытая геморроидэктомия - 17 (30,3%); геморроидэктомия при помощи аппарата LigaSure - 15 (26,8%); склеротерапия - 10 (17,8%)[5,13,52]. Показания к хирургическому лечению явились: сохраняющийся болевой синдром; продолжающееся кровотечение; длительный (более 1 мес.) анамнез и косметический дефект после перенесенного острого геморроя.

Склеротерапия у детей проводилась в следующих случаях: возраст менее 10 лет; увеличение ГУ на фоне АВМ; внутренний геморрой.

Хирургическое вмешательство проводилось под аппаратно-масочным наркозом через ларингеальную маску с дополнительным местным обезболиванием путем каудальной блокады по методике Миллиган-Морган - закрытой геморроидэктомии. При этом, особое внимание следует уделять больным, у которых геморрой проявляется на фоне воспалительного заболевания кишечника, так как у них раны после операции заживают медленнее и симптомы обычно выражены сильнее.

При выпадении ГУ без кровотечении, кроме режим диеты у детей, есть необходимости применение лекарственной терапии. Однако не определен набор оптимальных методов диагностики геморроя у детей с применением современных возможностей визуализации сосудистых структур. Многие тактические методы лечение схожи лечением больных у взрослых. При этом, не инвазивным методам мало уделено внимания [1,3,5,7,16,51].

У детей лечение ХГ начинать следует с консервативных мер, а именно - с борьбы с запорами [5,7,8,9].

Заключение

При лечении геморроя у детей, надо выбирать наиболее эффективные методы, учитывать характер и особенности течения и степень клинической выраженности ГУ. Детский хирург должен знать, что ГУ являются нормальной анатомической структурой и что не следует удалять их при отсутствии клинических симптомов геморроя. Чувство дискомфорта или ощущение постоянной боли в области заднего прохода редко бывает

обусловлено невыпадающими ГУ, и слишком активное лечение в этих случаях может не давать улучшения. У детей кровотечения и выпадение ГУ при наличие других патологических изменений являются не истинными признаками геморроя. При лечение геморроя у детей часто ограничивается снятии его симптомов; в связи с этим детские хирурги и мало внимания уделяют стадиям болезни у детей. В детской хирургической практике не сформировано четкое понятие об особенности тактики и методы комплексного лечения в зависимости возраста детей требуют дальнейшего научного изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Благодарный, Л. А. Клинические рекомендации Геморрой у взрослых / Л. А. Благодарный, С.В. Васильев и др. // Ассоц. коло проктологов России. - 2016.
2. Зольников З.И, Зольникова Т. В./ Клиника, диагностика и лечение геморроя у детей. // Актуальные проблемы современной клинической хирургии. М. 2015;163-165.
3. Родин А.В. и др. Консервативное лечение хронического геморроя. результаты анкетирования хирургов России // Колопроктология. 2019;2(68/18):69-74.
4. Сви А.П. Геморрой и сосудистые мальформации прямой кишки у детей, алгоритм диагностики и лечения // Дис.на соис.уч. ст. к.м.н., М. 2019;120.
5. Хамраев А.Ж., Саидкулов Х.А. Особенности клинического течения геморроя у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. Сборник тезисов. 2022;(12):161.
6. Хамраев А.Ж., и др. Особенности диагностики и тактика лечения геморроя у детей // Здоровье матери и ребенка. 2020;2:10-15.
7. Хамраев А. Ж., и др.. Геморрой у детей // Таврический медико-биолог-кий вестник. 2020;3(23):73-77.
8. Хамраев А. Ж., и др. Тактика лечения геморроя в детском возрасте // Журнал «Новый день в медицине» - Ташкент, 2023;10(60/2):171-176.
9. Aung P., Kholostova V. Hemorrhoids in the pediatric population: clinical manifestations, diagnostics and treatment // Russian Journal of Pediatric Surgery. 2019;(23):119-123.
10. Awadh Z. [идр.]. Approaches of Hemorrhoids Prevention: Systematic Literature Review 2021.
11. Vasyliuk S et. all. Ssurgical treatment of chronic hemorrhoids (literature review) // Kharkiv Surgical School. 2022;134-139.
12. Gupta P J. Advanced grades of bleeding hemorrhoids in a young boy. // Eur Rev Med Pharmacolol Sci. 2007;11:129-132.
13. Grossmann O., et all. Liga Sure Hemorrhoidectomy for Symptomatic Hemorrhoids: First Pediatric Experience // European Journal of Pediatric Surgery. 2014;377-380.
14. Grossmann O, Soccorso G, Murthi G. LigaSure Hemorrhoidectomy for Symptomatic Hemorrhoids:First Pediatric Experience. // Eur J Pediatr Surg. 2015;25(4):377-380. doi: 10.1055/s-0034-1382258.
15. Grigoryuk A. A., Ishchenko V. N., Krasnobaev A. E. Prevention of pain syndrome and immediate postoperative complications in the surgical treatment of chronic hemorrhoids // Pacific Medical Journal. 2020.
16. Dietrich C. F. et all. Progress in endoscopic treatment of hemorrhoids // Journal of Translational Internal Medicine. 2020;(8).
17. Din S. et all. Treatment of Symptomatic Hemorrhoids by Baron’s Band Ligation // Pakistan Journal of Medical and Health Sciences. 2021;(15).
18. Ektov V. N. et all. Treatment Options for Chronic Hemorrhoids // Journal of Experimental and Clinical Surgery. 2020;4(13):353-361.
19. Jamshidi R. Anorectal Complaints: Hemorrhoids, Fissures, Abscesses, Fistulae // Clinics in Colon and Rectal Surgery. 2018;2(31):117-120.
20. Zagriadskiĭ E. A.,et. all. Conservative Treatment of Hemorrhoids: Results of an Observational Multicenter Study // Advances in Therapy. 2018;11(35):1979-92.
21. Zagryadsky E. A. Modern treatment of acute hemorrhoids // Ambulatory surgery: hospital-replacing technologies. 2019;125.
22. Celik yahya, Erbil O. A. Factors affecting the success rate of rubber band ligation in haemorrhoid treatment // Kocaeli Medical Journal. 2019;(8).
23. Imanzadeh F. et all. External hemorrhoids in children // Journal of Surgery Pakistan. 2009.
24. Khamraev A.J, Juraev S.Sh, Akmollaev D. Hemorrhoids in children // Tavricheskiy Mediko-

Biologicheskiy Vestnik. 2022;(23):73-77.
25. Khamraev A.J, Juraev S.Sh., Features of the clinical course and complex treatment of hemorrhoids in children // Neonatology, surgery and perinatal medicine. Medical scientific journal / Kiev. 2022;1:55-64.
26. Kleiner O. et. all. Delivery in breech presentation—a cause of hemorrhoids in a newborn // The Journal of Pediatrics. 2000;4(137):588.
27. Klimentov M. N. et. all. Analysis of complications after hemorrhoidectomy: clinical case // Perm Medical Journal. 2021;5(38):161-164.
28. Kondratenko A. P. Modern methods of treatment of hemorrhoidal disease using different energy types (literature review) // Ukrainian journal of surgery. 2018;3:29-36.
29. Militsa K.M. et. all. Modern individual-comprehensive approach in the treatment of hemorhoids // Modern medical technology. 2022.
30. Miyamoto H. Minimally Invasive Treatment of Advanced Hemorrhoids and Ultrasound Imaging of Hemorrhoids 2016;1(5).
31. Miyamoto H. Minimally Invasive Treatment for Advanced Hemorrhoids // Journal of the Anus, Rectum and Colon. 2023;(7):8-16.
32. Moghadam A.D. et. all. Hemorrhoid embolization: A review of current evidences // Diagnostic and Interventional Imaging. 2022;(103).
33. Mukhin I. A. et. all. The use of a laser in treatment of hemorrhoids (review) // Koloproktologia. 2021;(20).
34. Moroz P., et. all. Advantages and features of modern methods of treatment of hemorrhoids // The Scientific Heritage. 2021;63(2):19-20.
35. Navruzov S. et. all. Modern minimally invasive approaches in the surgical treatment of hemorrhoids : literature review // Journal of education and scientific medicine. 2022;1:72-78.
36. Rejab H. et. all. Laser utility in the treatment of hemorrhoidal pathology: a review of literature // Lasers in Medical Science. 2021;(37).
37. Ram E. et. all. Laser hemorrhoidoplasty for II-IV grade hemorrhoids: should we treat them the same? // Updates in Surgery. 2023;(75).
38. Pata F. et. all. Anatomy, Physiology and Pathophysiology of Haemorrhoids // Reviews on Recent Clinical Trials. 2021;1(16):75-80.
39. Sotnikov V., Katorkin S. /Minimally invasive treatment of combined hemorrhoids // Laser Medicine. 2022;(26):14-19.
40. Stepanova N. M. et. all. Gemorroy u detey // Russian journal of pediatric surgery, anesthesia and intensive care. 2020;3s(10):164.
41. Staford SJ, Klein MD.et. all. Hemorrhoids. // Textbook of Pediatrics, Elsevier , New Delhi, India, 2012;19e:1360-61.
42. Tuncer A. Hemorrhoids in childhood: a well-known and oft-neglected pathology. / A. Tuncer, 2018.
43. Turan Yildiz et al. External hemorrhoidal disease in child and teenage: Clinical presentations and risk factors. // Pak J Med Sci May - June 2019;35(3) www.pjms.org.pk.
44. Watanabe, T., Ohno, M., et. al. Efficacy and safety of sclerotherapy with polidocanol in children with internal hemorrhoids. // Pediatrics International, 2021;63(7):813-817.
45. Feyen L. et all. Embolization of Hemorrhoidal Arteries: A Novel Endovascular Therapy Option for the Treatment of Hemorrhoidal Disease. // RoFo: Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen und Nuklearmedizin. 2022;(194).
46. Wang Z. et. all. Top 100 mostcited articles on hemorrhoids: A bibliometric analysis and visualized study // Frontiers in Surgery. 2022;(9):1021534.
47. Watanabe T. et. all. Efficacy and safety of sclerotherapy with polidocanol in children with internal hemorrhoids // Pediatr.International. 2021;7(63):813-817.
48. Yıldız T. et. all. External hemorrhoidal disease in child and teenage: Clinical presentations and risk factors: Hemorrhoid in children // Pakistan Journal of Medical Sciences. 2019;3(35).
49. Hassan M. et all. A Cross Sectional Study on the Outcome of Rubber Band Ligation in third Degree Hemorrhoids // Pakistan Journal of Medical and Health Sciences. 2021;(15).
50. He A., Chen M. Sclerotherapy in Hemorrhoids // Indian Journal of Surgery. 2023;2(85):228-232.
51. https://studfile. net/preview/3270325/page:6/
52. https://doi.org/10.1111/ped.14506.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.216-002:616.24-008.41.47

КОМОРБИДНОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРИ РИНОСИНУСИТАХ

[1]Салиахунова Х.О. Email: SaliakhunovaKh@mail.ru
[2]Шайхова Х.Э. Email: Shaikhova Kh@mail.ru
[1]Усманова Н.А.Email: UsmanovaN@mail.ru

[1] Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2] Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье приведена информация о частоте встречаемости, причины, а также особенности клинического характера коморбидности хронической обструктивной болезни легких при риносинуситах. Изучался характер воспалительного процесса и степень поражения, фенотип и степень тяжести данного заболевания. Проблемы коморбидных состояний в клинической практике в последние десятилетия приобрели большое значение не только в силу особенностей сочетанного течения заболеваний, но и по причине недостаточной её изученности, является актуальной в ЛОР патологии.

Ключевые слова: риносинусит, ХОБЛ, коморбидность, фенотип, эндотоксикоз.

SURUNKALI OBSTRUKTIV O‘PKA KASALLIGINING RINOZINUSIT BILAN KECHISHI

[1]Saliakhunova Kh.O., [2]Shaikhova Kh.E., [1]Usmanova N.A.

[1]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti
[2]Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada rinosinusit bilan surunkali obstruktiv o'pka kasalligining paydo bo'lish chastotasi, sabablari, shuningdek, klinik tabiatining xususiyatlari haqida ma'lumot berilgan. Yallig'lanish jarayonining tabiati va zararlanish darajasi, fenotipi va kasallikning og'irligi o'rganildi. So'nggi o'n yillikda klinik amaliyotda komorbid xolatlarini muammolari nafaqat kasalliklarning kombinatsiyalangan kursining xususiyatlari, balki uning etarli darajada urganilmaganligi, LOR patologiyalarida dolzarbiligiga ega bo'ldi.

Kalit so'zlar: rinosinusit, O‘SOK , komorbidlik, fenotip, endotoksikoz.

COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH RHINOSINUSITIS

[1]Saliakhunova Kh.O., [2]Shaikhova Kh.E., [1]Usmanova N.A.

[1]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

This article provides information on the frequency of occurrence, causes, as well as features of the clinical nature of comorbidity of chronic obstructive pulmonary disease with rhinosinusitis. The nature of the inflammatory process and the degree of damage, phenotype and severity of the disease were studied. The problems of comorbid conditions in clinical practice in recent decades have become of great importance not only due to the characteristics of the combined course of diseases, but also due to its insufficient study, and is relevant in ORL pathology.

Key words: rhinosinusitis, COPD, comorbidity, phenotype, endotoxicosis.

Актуальность

В развитых странах риносинуситы (РС) являются одной из самых распространенных причин обращения к врачу и с эпидемиологической точки зрения сохраняют лидирующие позиции. Среди больных, находящихся на стационарном лечении в оториноларингологических отделениях, на долю больных риносинуситом приходится от 15% до 36%. Еще больший процент риносинуситы составляют среди амбулаторных заболеваний верхних дыхательных путей. Риносинуситы обусловливают значительные экономические потери и финансовые затраты, связанные с диагностикой и лечением патологического процесса и временной потерей трудоспособности [1,2,4,11,15].

Согласно данным Европейских рекомендаций по лечению риносинуситов (EPOS), заболеваемость риносинуситом составляет от 6 до 15% популяции. Одновременно с существенным ростом числа заболеваний носа и околоносовых пазух значительно возросло число риносинусогенных орбитальных и внутричерепных осложнений, прогноз которых зачастую неблагоприятен [5,8,9,13,14,16].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляет собой серьезную медицинскую и социальную проблему, являясь одной из ведущих причин снижения качества жизни, работоспособности и инвалидизации населения. По прогнозам экспертов Всемирной организации здравоохранения, к 2030 г. ХОБЛ займет 4-е место среди других причин летальности ввиду распространяющейся эпидемии курения и снижения смертности от других причин [3,6,7,10,12,17].

Проблемы коморбидных состояний в клинической практике в последние десятилетия приобрели большое значение не только в силу особенностей сочетанного течения заболеваний, но и по причине недостаточной изученности их взаимовлияния при оценке механизмов развития болезни, течения и исходов коморбидного состояния.

Цель исследования. Выявить частоту встречаемости, причины, клинического характера коморбидности хронической обструктивной болезни легких при риносинуситах.

Материал и методы

Работа проводилось по плану научных исследований Андижанского государственного медицинского института и выполнено на клинической базе кафедры оториноларингологии за период с 2020 по 2023 гг. Проанализированы результаты обследования 178 больных с риносинуситами госпитализированных в ЛОР отделении клиники института. Из них острым риносинуситом (ОРС) составили 72 (40,45%) больных (мужчины – 31/43,05%; женщины – 41/56,95%). Хроническим риносинуситами (ХРС) составили 106 (59,55%) больных. Из них мужчин составили 42 (39,62%), а женщин 64 (60,38%). Средний возраст у больных ОРС составил 55,4±6,9 года, а у больных ХРС - 58,3±5,7 года.

Для оценки социального статуса и анализа факторов риска развития ХОБЛ при риносинуситах все больные изучены по место жительство. По всем нозологиям преобладает сельские жители: у 23,0% (41 больных) сельских жителей диагностирован ОРС, у 33,1% (59 больных) ХРС. При этом общая количество заболевших риносинуситами составили сельские жители – 100 (56,2%) больных, а городские – 78 (43,8%) больных.

Всем больным наряду общеклинических и оториноларингологических проводилось комплексное обследование пациентов, которое включало [15,17]: вопросник для диагностики ХОБЛ – COPD diagnostic questionnaire; тест оценки ХОБЛ – COPD Assessment Test, CAT; Модифицированный опросник Британского медицинского исследовательского совета для оценки тяжести одышки – mMRC - The Modified Medical Research Council Dyspnea Scale;

оценка степени тяжести риносинусита и выраженности симптомов ХОБЛ по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Статистический анализ проведен в программе R версии 4.21 использовав специальные пакеты таких как: «rio» - для импорта и экспорт данных, «here» - для установки рабочего пространства, «tidyverse» - для чистки базы, «gtsummary» - для создания таблицы. Исход включал в себя качественные данные (ОРС, ХРС и ХОБЛ), которые проверены по критерию Пирсона Хи – квадрат и определение p-значения. Категориальные данные описаны в процентах (%), а числовые данные, подчиняющиеся закону нормального распределения в средних значениях и стандартное отклонения, а не подчиняющиеся данному закону с помощью медианы и межквартильного размаха. Все количественные данные перекодированы на категориальные переменные протестированы по критерию Хи – квадрат с определением Р-значения. С помощью двумерного и многомерного анализа вычислены отношение шансов, также установлена корреляция между ХОБЛ и экзогенными факторами воздействия. Уровень значимости корреляции определен по 95% доверительному интервалу и Р- значению.

Распределения числовых данных определены по критерию Шапиро и все p- значения меньше 0,05 взяты как данные, не подчиняющие закону нормального распределения. Разница числовых данных между случаями и контрольной группы установлены по критериям Краскела-Уоллиса для переменных, не подчиняющих закону нормального распределения и Т-тест по критерию, Уэлч для переменных, подчиняющих закону нормального распределения.

Результат и обсуждение

Мы проводили анализ основных причин возникновения риносинуситов, изучали частоту, характер воспалительного процесса и поражения, фенотип и степень тяжести данного заболевания.

Острый риносинусит вирусной этиологии встречался у 19 (26,4%), бактериальной этиологии у 28 (38,9%) больных, а у 25 (34,7%) больных определили острый процесс со смешанной этиологией. Из 72 больных с острым риносинуситом моносинусит диагностирован у 27 (37,5%), полисинусит – у 32 (44,5%) и пансинусит – у 13 (18%) больных. Вместе с тем, левосторонняя поражения диагностирована – у 20 (27,8%), правосторонняя – у 39 (54,2%) и двусторонняя – у 13 (18%) больных.

Результаты изучения клинического характера хронических риносинуситов показали что частой причиной данного заболевания является бактериальный характер – 42 (39,6%). ХРС грибковой этиологии выявили у 8 (7,5%), бактериально-грибковую у 12 (11,3%), а аллергически-грибковую форму у 14 (13,2%) больных. Одонтогенная форма хронического риносинусита определили у 6,6 % (7 больных), а у 23 больных хронический процесс был неясного генеза. У 79,3 % (84 больных) случаев воспалительный процесс был гнойного характера, а катаральный ХРС выявили у 22 (20,7%) больных. В дальнейшем мы изучали фенотип данного заболевания. Фенотип заболевания был установлен на основании жалоб больного, данных анамнеза, традиционной и эндоскопической передней и задней риноскопии и компьютерной томографии околоносовых пазух. По результатам полученных данных у 71 (67%) больных выявили полипы, а у 35 (33%) больных полипы не определили.

Вместе с тем, мы оценили степень тяжести у больных с ХРС по визуально-аналоговой шкале. Легкая степень диагностирован у 17 (16%), среднетяжелая – у 64 (60,4%) и тяжелая степень – у 25 (23,6%) больных соответственно. По объёму поражения преобладал диффузная форма хронического риносинусита – 44 (41,5%) больных. Правосторонний ХРС выявили у 39 (36.7%), а левосторонний у 23 (21,8%) больных. Большая часть больных имели длительность заболевания с момента постановки диагноза от 4 до 6 лет (51,0%). Хронический риносинусит с длительностью от 7 до 9 лет зафиксирован у 14 (13,2%) больных, а 10 лет выше у 7,5% больных.

Как выше отмечено, что у 67% случаев с данной патологией выявлен полипозный фенотип хронического риносинусита. Поэтому мы обратили на это и изучали клинический характер этого фенотипа. Из 71 больных с хроническим полипозным риносинуситом у 48 (67,6%) диагностирован первичный полипоз, у 23 (32,4%) рецидивирующая форма данного заболевания. Среди этого контингента больных женщин было несколько больше (39 – 54,9%), чем мужчин (32 – 45,1%), что соответствует литературным данным.

Согласно классификации И.Б. Солдатова и соавт. (1997), полипоз I стадии диагностирован у 11 (15,5%), II стадии – у 19 (26,7%), III стадии – у 31 (43,7%) и IV стадии – у 10 (14,1%) больных. Наиболее часто оперативное лечение применялось у больных с распространенными стадиями полипоза, а именно: у 43,7% - 31 больных с III стадией и у 26,7% - 19 больных с IV стадией. Неоднократно оперированы все 23 больных с рецидивирующим полипозом.

Для анализа факторов риска развития ХОБЛ у больных с риносинуситами нами изучены бытовые экзогенные факторы, которое пользовались больные в повседневной жизни. В таблицах 1 и 2 представлен анализ влияния экзогенных факторов на развитие ХОБЛ у пациентов с острым и хроническим риносинуситом. Рассмотрены факторы использования дров, угля и их сочетанного использования.

Таблица 1.

Характер бытовых экзогенных факторов, влияющих на развития ХОБЛ у больных с острым риносинуситом

Экзогенные факторы	Острый риносинусит		OR	CI-95%	p-value
	abs	%			
Дрова	21	29,2	6,1	2,15-17,2	<0,001
Уголь	20	27,8	3,9	1,37-10,9	=0,008
Сочетанное пользование	11	15,3	2,1	0,57-7,05	=0,25
Всего	52	72,3			

Как видно из таблицы 1, 52 (72,3%) больных с ОРС повседневно контактировались с экзогенными факторами связанные с дымом. По полученным данным из них с дровами пользовались 21 (29,2%) больных (ОШ=6,1; ДИ-95% = 2,15-17,2; p<0.001), определено что, у этих пациентов 6,1 раза больше риска развития ХОБЛ. С углями пользовались 20 (27,8%) больных – ОШ = 3,9; ДИ-95% = 1,37-10,9; p=0.008, что у этих больных риск развития ХОБЛ в 3,9 раза выше, чем по сравнению с теми, кто не использует уголь. 11 (15,3%) больных сочетали использования вышеуказанных факторов повседневно, особенно в зимние времена года. Сочетанное использование – ОШ = 3,3; ДИ-95% = 0,57-7,05; p=0.25. Значение p-value, равное 0.25, указывает на то, что статистическая взаимосвязь между сочетанным использованием дров и угля и повышением риска развития ХОБЛ при остром риносинусите, хотя и имеет тенденцию к значимости, не достигает общепринятого порога статистической значимости (p<0.05).

Таблица 2.

Характер бытовых экзогенных факторов, влияющих на развития ХОБЛ у больных с хроническим риносинуситом

Экзогенные факторы	Хронический риносинусит		OR	CI-95%	p-value
	abs	%			
Дрова	35	33,0	26	8,59-78,7	<0,001
Уголь	24	22,6	18,3	6,0-55,51	<0,001
Сочетанное пользование	17	16,1	3,3	1,37-8,06	<0,001
Всего	76	71,7			

Из больных с ХРС с дровами пользовались - 33%, с углями – 22,6% и сочетания пользования этих факторов (дрова, уголь, в том числе органическое топливо) – 16,1% больных. Статистический анализ полученных данных показали, что значительно повышенный риск развития ХОБЛ у пациентов с хроническим риносинуситом у которых использовали дрова (ОШ = 26; ДИ-95% = 0.859-0.787; p<0.0001) и уголь (ОШ = 18,3; ДИ-95% = 0.60-5.551; p<0.0001) в повседневной жизни. Сочетанное использование – ОШ = 3,3; ДИ-95% = 0.137-0.806; p<0.0001., что сочетание экзогенных факторов значительно увеличивает риск развития ХОБЛ у пациентов с хроническим риносинуситом, но в меньшей степени, чем при использовании только одного из этих факторов.

Важно отметить что все пациенты мужского пола (60 больных) имели стаж курения или продолжали курить. Из них курильщики – 42 больных (70%), экс-курильщики – 18 (30%). Из женщин курилщиков не была, но они все имели связь с экзогенными факторами и/или имели связь факторами риска социального характера (использования в повседневной жизни дровы, угля, органическое топливо (навоз) или др.). Таким образом, использование древесины и угля в быту является значимым фактором риска развития ХОБЛ у пациентов с острым и хроническим риносинуситом.

В соответствии с критериями включения/исключения, на первом этапе по изучению частоты встречаемости из 178 больных с риносинуситами у 64 (36%) пациентов выявили ХОБЛ. Частота ХОБЛ у больных с острым риносинуситом составил 13,5% - 24 больных, а у 40 больных с ХРС – 22,5%. Для дальнейшего изучения характера коморбидности ХОБЛ у больных с риносинуситами нами было выделено 2 исследуемые группы и одна группа из отделения пульмонологии клиники института с изолированным ХОБЛ для сравнительного анализа: 1-группа: 24 (25,5%) больных острым риносинуситом с ХОБЛ; 2-группа: 40 (42,6%) больных хроническим риносинуситом с ХОБЛ; 3-группа: 30 (31,9%) больных с изолированным ХОБЛ.

Большая часть пациентов состояла из лиц мужского пола в количестве 60 больных (63,8%). Из них в 1-группе мужчин составили 14 (14,9%), во 2-группе 27 (28,7%) а в 3-группе 19 (20,2%) больных. Женщин в исследовании всего составили 34 (36,2%) больных, и в 1-группе 10 (10,6%), во 2-группе 13 (13,9%), в 3-группе 11 (11,7%) пациентов соответсвенно.

Из 94 больных 48,9% (46 больных) составили больные в возрасте от 60 до 74 лет. «Пожилой» контингент в 1-группе составил 12 (12,7%), во 2-группе 18 (19,2%), в 3-группе 16 (17%) больных. Общая количество больных в «Среднем» возрасте составили 32 (34%), а от 18 до 44 года 16 (17%) больных. Анализируя возрастных данных надо отметить, что у больных ХРС встречаемость ХОБЛ в пожилом возрасте на 2,2%, в среднем возрасте на 3,2% и в молодом возрасте на 5,4% выше чем у больных с изолированным ХОБЛ.

Из 24 больных с ОРС 6 (6,4%) пациентов имели III (тяжелой степени) стадию ХОБЛ. У 13 (13,8%) пациентов диагностирована II (среднетяжелая степень) стадия заболевания. IV стадия (крайне тяжелая степень) ХОБЛ диагностирована у 1 (1,1%) больного, 4 (4,3%) больных отнесены к I (легкой степени) стадии заболевания. Из 40 больных с ХРС IV-стадия зафиксирована у 3 (3,2%), III-стадия у 14 (14,9%), II-стадия у 17 (18,1%) и I-стадия у 6 (6,4%) больных, что у больных с ХРС уровень тяжести ХОБЛ выше на 2,1% - 6,4% чем у больных с ОРС (Таблица 3).

Таблица 3.

Распределение исследуемых больных по стадии и по степени тяжести ХОБЛ

Группы	Стадии*								Всего		p
	I		II		III		IV				
	Степени тяжести										
	Легкая		Средне-тяжелая		Тяжелая		Крайне-тяжелая				
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	
1	4	4,3	13	13,8	6	6,4	1	1,1	24	25,5	0.99
2	6	6,4	17	18,1	14	14,9	3	3,2	40	42,6	0.98
3	2	2,1	18	19,1	8	8,5	2	2,1	30	31,9	ref.
Всего	12	12,8	48	51,0	28	29,8	6	6,4	94	100	

*Примечание: * - По спирометрической (функциональной) классификации ХОБЛ, GOLD 2020.*

Из 94 больных исследуемых групп бронхитический фенотип ХОБЛ диагностирован у 85,5% больных, эмфизематозный ХОБЛ – у 28,7% и смешанный фенотип ХОБЛ – у 12,8% больных. У больных 1-группы бронхитический фенотип имели 15 (16%) больных, эмфизематозный – 6,4% (6 больных), а смешанный фенотип диагностирован у 3 (3,2%) больных с ОРС. Во второй группе больных с ХРС у 21 (22,3%) больных установлен бронхитический фенотип, у 14 (14,9%) эмфизематозный и у 5 (5,3%) смешанный фенотип ХОБЛ. А в группе больных с изолированным ХОБЛ (3-группа) в 20,2% случаев диагностирован бронхитический фенотип.

По совокупности выраженности симптомов и частоте обострений за предшествующий год исследуемые группы оценены по интегральной оценки риска обострений – GOLD 2020 [17].

Распределение исследуемых групп по этой интегральной оценки риска обострений представен в таблице 4.

Таблица 4.

Распределение исследуемых групп по оценки риска обострений

Группы	Группы риска								Всего		p
	A		**B**		**C**		**D**				
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	
1	2	2,1	9	9,6	5	5,4	8	8,5	24	25,5	0.99
2	7	7,5	18	19,1	6	6,4	9	9,6	40	42,6	0.98
3	2	2,1	16	17,0	4	4,2	8	8,5	30	31,9	ref.
Всего	11	11,7	43	45,7	15	16,0	25	26,6	94	100	

Как видно из таблицы 4, из 94 больных наиболее многочисленной оказалась группа B – 43 (45,7%) больных (пациенты с выраженной симптоматикой и редкими обострениями). Пациенты с выраженными симптомами и частыми обострениями (группа D) составили 25 (26,6%). Группу C (пациенты с невыраженной симптоматикой и частыми обострениями) составили 15 (16%) и группу A (пациенты с невыраженной симптоматикой и редкими обострениями) составили 11 (11,7%) больных.

Во всех трех исследуемых группах проведен основные клинико-функциональные, инструментальные и лабораторные обследовании согласно рекомендациям, GOLD 2020, EPOS 2020 и утвержденному протоколу Министерство здравоохранения Республики Узбекистан (приказ №273 от 30.11.2021 г.).

Основные исходные клинико-функциональные и лабораторные показатели исследуемых групп больных представлен в таблице 5.

Таблица 5.

Основные клинико-функциональные и лабораторные показатели исследуемых групп

Показатели	Группы			Достоверность		
	1-группа (n=24)	2-группа (n=40)	3-группа (n=30)	P 1-2	P 1-3	P 2-3
Клинико-функциональные						
ИМТ (кг/м^2)	24,6±5,1	22,6±6,8	27,2±4,3	0,6	0,8	0,09
Индекс курения (пачка/лет)	22,8±7,8	30,7±9,3	24,5±7,4	**0,03**	0,9	0,09
Sp O2 (%)	95,6±0,2	94,6±0,2	95,8±0,2	>0.05	>0.05	>0.05
ФЖЕЛ (%)	43,8±3,2	42,7±4,1	43,4±3,3	>0.05	>0.05	>0.05
ОФВ1 (%)	47,29±2,6	48,52±2,3	50,31±2,3	>0.05	>0.05	>0.05
ОФВ1/ФЖЕЛ (%)	46,2±1,8	47,2±1,6	48,10±1,8	>0.05	>0.05	>0.05
Тест CAT (баллы)	23,5±3,6	27,5±4,8	19,5±6,6	0,6	**<0.001**	**<0.001**
Тест mMRC (баллы)	2,66±0,8	3,52±1,2	3,48±0,6	>0.05	>0.05	>0.05
Лабораторные						
Лейкоциты (x10 ^{9}/л.)	11,65±2,8	9,89±1,7	9,45±2,8	>0.05	>0.05	>0.05
С-реактив белок (мг/л)	8,75±2,9	6,45±3,8	5,8±2,1	0.08	0.1	0.9
Эозинофилы (%)	2,4±1,2	2,1±1,1	1,8±0,7	>0.05	>0.05	>0.05
Билирубин общ. (мкмоль/л)	38,2±4,6	35,5±5,4	28,7±2,3	0.8	**0.002**	**0.03**
Щелочная фосфатаза (ед/л)	187,6±9,7	168,3±10,9	146,4±5,6	**0.02**	**<0.001**	**0.001**
АсТ (ммоль/л)	1,21±0,11	1,17±0,24	1,13±0,11	>0.05	>0.05	>0.05
АлТ (ммоль/л)	1,48±0,12	1,33±0,28	1,27±0,10	>0.05	>0.05	>0.05
Креатинин (мкмоль/л)	133,4±8,6	137,7±13,6	128,7±11,3	>0.05	>0.05	>0.05
Мочевина (ммоль/л)	7,3±0,23	7,5±0,28	6,6±0,20	>0.05	>0.05	>0.05
Протромбин (МНО)	1,6±0,18	1,7±0,23	1,4±0,12	>0.05	>0.05	>0.05

Во всех исследуемых группах оценили и анализировали частоту основных клинических симптомов риносинуситов и ХОБЛ. У большинства пациентов с риносинуситами коморбидностью с ХОБЛ, включенных в исследование, имели место субъективные проявления заложенности носа (одно- и/или двусторонняя) и затруднения носового дыхания. В 1-ой группе данный симптом беспокоил 17 (70,8%) больных, а во 2-ой группе – 27 (67,5%). Наличие назальной обструкции и воспалительного процесса в полости носа и околоносовых пазух при риносинуситах способствуют развитию у больных обонятельных нарушений: в первой группе - 16,7%, во второй группе – 60%. Жалобы на слизистое и/или слизисто-гнойное выделения из носа имели место 75%, 60% и 20% в троих группах соответственно (Таблица 6).

Таблица 6.

Частота и характер основных клинических симптомов в исследуемых группах

Симптомы	Группы						Достоверность		
	1-группа (n=24)		2-группа (n=40)		3-группа (n=30)		P 1-2	P 1-3	P 2-3
	abs	%	abs	%	abs	%			
Затруднение носового дыхание	17	70,8	27	67,5	-	-	>0.05		
Нарушения обоняния	4	16,7	24	60,0			>0.05		
Боль в проекциях пазух	21	87,5	18	45,0	-	-	>0.05		
Головная боль	19	79,2	26	65,0	8	26,7	>0.05	>0.05	>0.05
Слизистое/слизисто-гнойное выделения из носа	18	75	24	60,0	6	20,0	>0.05	>0.05	>0.05
Кашель с выделением мокроты:									
слизистая	14	58,3	28	70,0	11	36,7	>0.05	>0.05	>0.05
гнойная	8	33,3	11	27,5	19	63,3	>0.05	>0.05	>0.05
Одышка:									
в покое	5	20,8	9	22,5	10	33,3	>0.05	>0.05	>0.05
при физической нагрузке	17	70,8	27	67,5	20	66,7	>0.05	>0.05	>0.05
Повышения температуры тела	20	83,3	25	62,5	28	93,3	>0.05	>0.05	>0.05
Ощущение сдавленности в грудной клетке	8	33,3	10	25,0	21	70,0	>0.05	>0.05	>0.05
Утомляемость, снижение трудоспособности	19	79,2	36	90,0	28	93,3	>0.05	>0.05	>0.05

Головная боль различного характера отмечена у 19 (79,2%) больных в 1-группе, у 65% (26 больных) во второй группе, особенно усиливающуюся при наклонах головы. При визуальном осмотре изменений в области проекции околоносовых пазух не было. При пальпации и перкуссии в проекции околоносовых пазух у 21 (87,5%) больных первой группы отмечали боль в проекции одной из верхнечелюстных пазух, а во второй - 18 (45%) больных. В 3-группе этот симптом отмечен у 8 (26,7%) больных.

При поступлении все исследуемые больные предъявляли жалобы на кашель. У больных ОРС с ХОБЛ в 33,3% случаев отмечался кашель с гнойной мокротой, в 58,3% случаев со слизистой мокротой. Для сравнения, у большинства больных ХРС с ХОБЛ кашель сопровождался выделением слизистой мокроты – 70% случаев, а у больных ХОБЛ – 36,7%. У 27,5% больных ХРС с ХОБЛ мокрота была гнойного характера и у 63,3% больных с изолированным ХОБЛ. Больные первой и второй группы предъявляли жалобы на одышку в покое (20,8% и 22,5% случаев соответственно). У больных ХОБЛ одышка в покое отмечались 33,3% случаев. Повышение температуры тела отмечена во всех группах: в 1-группе – у 20 (83,3%), во 2-группе – у 25 (62,5%) и в 3-группе 28 (93,3%) больных.

Таким образом, представленные данных, свидетельствуют о наличии выраженного эндотоксикоза организма и печеночная дисфункция у всех обследованных больных. При этом следует отметить, что помимо характерных симптомов риносинусита, появления и предъявления жалобы «головная боль», «слизистое/слизисто-гнойное выделения из носа», «кашель с мокротой», «одышка» (особенно в покое) и «повышение температуры тела» у больных риносинуситами

является «перекрестными симптомами», которое указывает к подозрению и/или на наличие ХОБЛ у данного контингента больных.

Выводы

Частота ХОБЛ при риносинуситах составил 36%, при этом установлено, что коморбидность ХОБЛ у больных с ОРС – 13,5%, а при ХРС - 22,5%. Определено, что основными причинными факторами риска, влияющие на развитие ХОБЛ наряду с курением, является повседневный контакт экзогенными факторами связанные дымом: с дровами 29,2% (ОШ = 6,1; p<0.001), с углями 27,8% (ОШ = 3,9; p=0.008), сочетание 15,3% (ОШ = 3,3; p=0.25) при ОРС, а при ХРС – 33% (ОШ = 26; p<0.0001), 22,6% (ОШ = 18,3; p- <0.0001) и 16,1% (ОШ = 18,3; p<0.0001) соответственно.

- Установлены, клинические «перекрестные симптомы» риносинуситов и ХОБЛ, что у больных риносинуситами развивается ХОБЛ в 85,5% случаев бронхитический фенотип, 28,7% – эмфизематозный фенотип, 12,8% –смешанный фенотип и при этом преобладает среднетяжелая степень тяжести – 51% с группой риска обострения B (45,7%) и D (26,6%) по GOLD 2020.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Романенко С.Г., Товмасян А.С., Панасов С.А. Распространенность и структура заболеваний носа и околоносовых пазух среди взрослого населения мегаполиса // Российская ринология. 2017;1:3-6.
2. Латюшина Л.С., Малышева Л.Ю., Пиотрович А.В., Павлиенко Ю.В., Ширшова Н.Е. Изучение распространенности, особенностей течения и эффективности метода оптимизации комплексного лечения одонтогенного верхнечелюстного синусита // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки. 2020;6:207-212.
3. Малыхин Ф.Т. Особенности этиологии, патогенеза и патологической морфологии хронической обструктивной болезни легких у женщин и мужчин. Пульмонология. 2021; 31(4):530-536.
4. Острый риносинусит: клинические рекомендации / под ред. А. С. Лопатина. Российское общество ринологов. – М., 2017;36.
5. Резолюция совета экспертов «Актуализация клинических рекомендаций по острому риносинуситу и адаптация их к EPOS 2020». Рос ринол 2020;28(4):257-265.
6. Рекомендации глобальной инициативы по хронической обструктивной болезни легких –GOLD 2020 и COVID-19. И.Г. Ульченко, Е.А. Костюкова, О.Н. Крючкова, Е.А. Ицкова, Н.В. Жукова, В.В. Килесса, М.Г. Шкадова. // Крымский терапевтический журнал. 2020;3:63-73.
7. Чучалин А.Г. Болезни органов дыхания и табакокурение / А.Г. Чучалин // Терапевт. арх. 2009;3:5-9.
8. Шамкина П.А., Кривопалов А.А., Рязанцев С.В., Шнайдер Н.А., Гайдуков С.С., Шарданов З.Н. Эпидемиология хронических риносинуситов // Современные проблемы науки и образования. 2019;3:188.
9. Шиленкова В.В., Шиленков К.А. EPOS-2020. Что нового? Российская ринология. 2020;28(2):94-100.
10. A multicenter family practitioners' research on chronic obstructive pulmonary disease screening using the COPD assessment test / H. Demirci, K. Eniste, E.O. Basaran [at al.] // Prim. Health Care Res. Dev. 2017;18(6):603-607.
11. Benninger MS, Holy CE, Trask DK. Acute Rhinosinusitis: Prescription Patterns in a Real-World Setting. // Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;154:957-962.
12. C.Y. Chien et al. Chronic obstructive pulmonary disease predicts chronic rhinosinusitis without nasal polyps: a population-based study / C.Y. Chien, S.Y. Tai, L.F. Wang, C.T. Lee // Am.J. Rhinol. Allergy. 2015;29(3):75-80.
13. Chronic rhinosinusitis is associated with higher prevalence and severity of bronchiectasis in patients with COPD / X. Yang, Y. Xu, J. Jin [et al.] // Int. J. Chron. Obstruct.Pulmon Dis. – 2017;12:655-662.
14. Economic Impact of Chronic Rhinosinusitis: Analysis from a National Perspective," Laryngoscope, 2015:125(1):9-15.
15. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. // Rhinology. 2020;58(29):1-464.
16. Geramas I., Terzakis D., Hatzimanolis E. et al. Social Factors in the Development of Chronic Rhinosinusitis: a Systematic Review. // Current allergy and asthma reports. 2018;18(2):7.
17. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2020 //www.GOLDcopd.com. (http://www. GOLDcopd.com

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 615.825:612.015.348:616.61-008.64-036.12-085.38

ИНТРАДИАЛИЗНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

[1]Даминов А.Б. dr.daminov97@mail.ru
[2]Сабиров М.А. Email: SabirovM@mail.ru

[1] Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2] Республика Нефрология ва буйрак трансплантатсияси илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон 100194, Тошкент ш., Юнусобод тумани, 3-квартал, Янги шаҳар кўчаси 9-уй тел: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Резюме***

Цель исследования: изучить влияние интрадиализной ФН на субъективную оценку качества жизни в процессе гемодиализа. У лиц ХБП по сравнению со здоровыми лицами снижена бальная оценка качества жизни по системе САН (8,27 баллов vs 17,98 баллов, p<0,001). ГД способствует дальнейшему ухудшению этих аспектов здоровья, с восстановлением до исходного уровня к началу следующего сеанса. Интрадиализная физическая нагрузка способствует ограничению степени ухудшения качества жизни к концу процедуры ГД и улучшению КЖ в междиализный период.

Ключевые слова: гемодиализ, интрадиализная физическая нагрузка, качество жизни, опросник САН

JISMONIY FAOLLIK VA HAYOT SIFATI INTRADIALIZ

[1]Daminov A.B. Email: dr.daminov97@mail.ru
[2]Sabirov M.A. Email: SabirovM@mail.ru

[1]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O’zbekiston 100140, Toshkent, Bog’ishamol ko’chasi 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2] Respublika Nefrologiya va buyrak transplantatsiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O’zbekiston 100194, Toshkent sh., Yunusobod tumani, 3-kvartal, Yangi shahar ko’chasi 9-uy tel: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi: gemodializ paytida intradialitik jismoniy faoliyatning hayot sifatini sub'ektiv baholashga ta'sirini o'rganish. CBK bilan kasallangan odamlarda, sog'lom odamlar bilan solishtirganda, SAN tizimi bo'yicha hayot sifati ko'rsatkichi pasaygan (8,27 ball va 17,98 ball, p<0,001). GD keyingi seans boshlanishiga qadar asosiy darajaga tiklanishi bilan salomatlikning ushbu jihatlarini yanada yomonlashishiga yordam beradi. Intradialitik jismoniy faollik GD protsedurasining oxirigacha hayot sifatining yomonlashuv darajasini cheklashga va interdialitik davrda hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: gemodializ, intradialitik jismoniy faollik, hayot sifati, SAN anketasi

INTRADIALYSIS PHYSICAL ACTIVITY AND QUALITY OF LIFE

[1]Daminov A.B. Email: dr.daminov97@mail.ru
[2]Sabirov M.A. Email: SabirovM@mail.ru

[1]Tashkent pediatrics Tibbiyot Institute, Uzbekiston 100140, Tashkent, Bogishamol kuchasi 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

[2] Republic of Nephrology va buyrak transplantiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Tashkent, Uzbekiston 100194, Toshkent highway, Yunusobod tumani, 3rd block, Yangi shahar kuchasi 9th tel: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Resume***

Purpose of the study: to study the effect of intradialytic physical activity on subjective assessment of quality of life during hemodialysis. In persons with CKD, compared with healthy persons, the quality of life, score according to the SAN system was reduced (8.27 points vs 17.98 points, p<0.001). HD promotes further deterioration of these aspects of health, with recovery to baseline levels by the start of the next session. Intradialytic physical activity helps limit the degree of deterioration in quality of life by the end of the HD procedure and improve quality of life in the interdialytic period.

Key words: hemodialysis, intradialytic physical activity, quality of life, SAN questionnaire

Актуальность

Множество опубликованных результатов исследований описывают положительные эффекты физической нагрузки у больных, получающих программный гемодиализ [1,2,3], хотя внедрение программ физических нагрузок в гемодиализных клиниках и приверженность пациентов низкие. Для внедрения физической нагрузки и увеличения приверженности больных к новой программе были предложены различные варианты нагрузок, включая использование цифровых технологий, интрадиализная иога, мышечная электростимуляция, упражнения на сопротивление и др. Использование виртуальной реальности в качестве стимулятора нагрузки исследовано в 2-х трайлах [4,5], иога – в исследовании Birdee с соавторами [6]. Suzuki с соавторами [7] продемонстрировали улучшение мышечной силы и физической работоспособности при применении электростимуляции мышц голени, особенно у истощенных больных. Однако нужны более крупные исследования по изучению эффектов физической нагрузки у больных на программном гемодиализе не только в аспекте физической работоспособности и активности, но и гемодинамических сдвигов.

Еще один важный аспект в исследованиях, посвященных интрадиализной нагрузки, состоит в том, что используются очень низкоинтенсивные виды нагрузок, что может объяснять их недостаточную гемодинамическую эффективность [8]. Nilsson с соавторами предложили вариант высокоинтенсивных интервальных тренировок как альтернативу традиционным низкоинтенсивным нагрузкам [9]. Одновременно Clarkson с соавторами [10] and Cardoso с соавторами [11] доказали безопасность и удовлетворительную переносимость интрадиализной ВЭМ с рестрикцией кровотока. Данные, полученные на здоровых лицах показывают, что такие нагрузки с низкой интенсивной ВЭМ способствуют улучшению мышечной работоспособности с большей эффективностью по сравнению со стандартной ВЭМ, что заставляет предпринимать исследования по использованию таких нагрузок у истощенных больных.

Другой подход состоит из применения физической нагрузки как компонента мультифакториального вмешательства, в частности - комбинации физических нагрузок и модификации системы питания [12,13]. Однако оба исследования не показали способность физических нагрузок улучшать эффект нутриционной программы на физическое функционирование и исходы у больных ХБП5д.

Несколько недавних исследований способствовали улучшению нашего понимания кардиоваскулярных эффектов интрадиализной динамической нагрузки. Существуют результаты исследования, показывающих, что интрадиализная динамическая нагрузка, особенно в конце процедуры гемодиализа (3-4 час), может усиливать интрадиализную гипотензию [14,15]. Однако, недавнее исследование Jeong с соавторами [16] не обнаружило различия в гемодинамических эффектах и безопасности при проведении физической нагрузки в начале и в конце диализа, подтверждая безопасность подхода. Два раздельных исследования Penny с соавторами [17] и McGuire с соавторами [18] показали, что интрадиализная нагрузка уменьшает выраженность миокардиального оглушения, отмечающегося во время диализа. Эти находки улучшают наше понимание физиологии физической нагрузки во время гемодиализа и должны увеличить приверженность медработников и больных к интрадиализной нагрузке.

Цель исследования: изучить влияние интрадиализной ФН на субъективную оценку качества жизни в процессе гемодиализа.

Материал и методы

Настоящее исследование включала 103 больных ХБП5д и 20 здоровых добровольцев соответствующего возраста (табл.2.1). Все участники исследования подписывали

информированное согласие и получали объяснения о важности физической активности в поддержании состояния здоровья и лечебной тактике, а также о комплексности патофизиологических сдвигов, ассоциирующихся с терминальной стадией ХБП и ГД.

Всем участникам исследования проводилось обследование, включающее изучение качества жизни. Данные, полученные в группе больных ХБП5д (103 человека) сравнивались с данными, полученными в группе здоровых добровольцев (КГ, 20 человек).

Все больные ХБП5д, включенные в исследование, обследовались на фоне 2-х сеансов ГД, каждый после 3-х дневного перерыва. Первый сеанс проводился по стандартной для больного методике. До сеанса (стандартный ГД0) и через час после окончания сеанса проводилось тестирование с использованием опросника САН и ТШХ. Контрольное тестирование САН и ТШХ проводилось через 3 суток после ГД (т.е. перед следующим сеансом ГД).

Второй сеанс ГД проводился с применением интрадиализной ФН в течение 30 минут первого часа ГД. Серийные обследования проводились по вышеописанной схеме.

В ходе исследования проводилось изучение интрадиализной динамики исследуемых патофизиологических сдвигов, сравнение динамики на фоне стандартного ГД и ГД с ФН, а также в зависимости от возраста больных, участвующих в исследовании.

В исследование включались лица 18-70 лет с ХБП5д различной этиологии, осознающие суть заболевания, эффекты и риски применения физической нагрузки, и давшие согласие на участие в исследовании. Критериями невключения в исследование были: наличие патологии, ограничивающей физическую работоспособность или терминальная органная недостаточность, кроме ХБП, злокачественные опухоли, лихорадка, острый период инфекционных заболеваний или обострение хронических заболеваний, влияющих на работоспособность и качество жизни, недееспособность больного или отказ больного от участия в исследовании.

Большинство больных, включенных в исследование, по возрасту вошли в группу 40-49 лет, незначительно реже – 30-39 лет. По этиологии у большинства больных ХБП развилась вследствие хронического гломерулонефрита (36 человек) и СД 2 типа (33 человека). По стажу ГД все больные были равномерно представлены в 3 категориях: до 6 мес, 6-12 мес и 12-24 мес.

Качество жизни (КЖ) оценивалась с использованием опросника САН (Самочувствие, Активность, Настроение), разработанного сотрудниками Первого Московского Государственного Медицинского Университета им Сеченова. Опросник включает 30 пунктов, каждый из которых содержит 2 полярных признака, один из которых (характеризующий высокое качество жизни) оценивается в 7 баллов, второй (характеризующий низкое качество жизни) – 1 балл. Испытуемый оценивает каждый пункт в баллах в зависимости от приближенности к тому или иному полюсу. Все пункты группируются в 3 шкалы – Самочувствие, Активность, Настроение, каждая из которых представляет собой сумму баллов соответствующих пунктов, разделенную на 10. В настоящей работе использовалась онлайн версия опросника - www.psytets.org/emo/san.html.

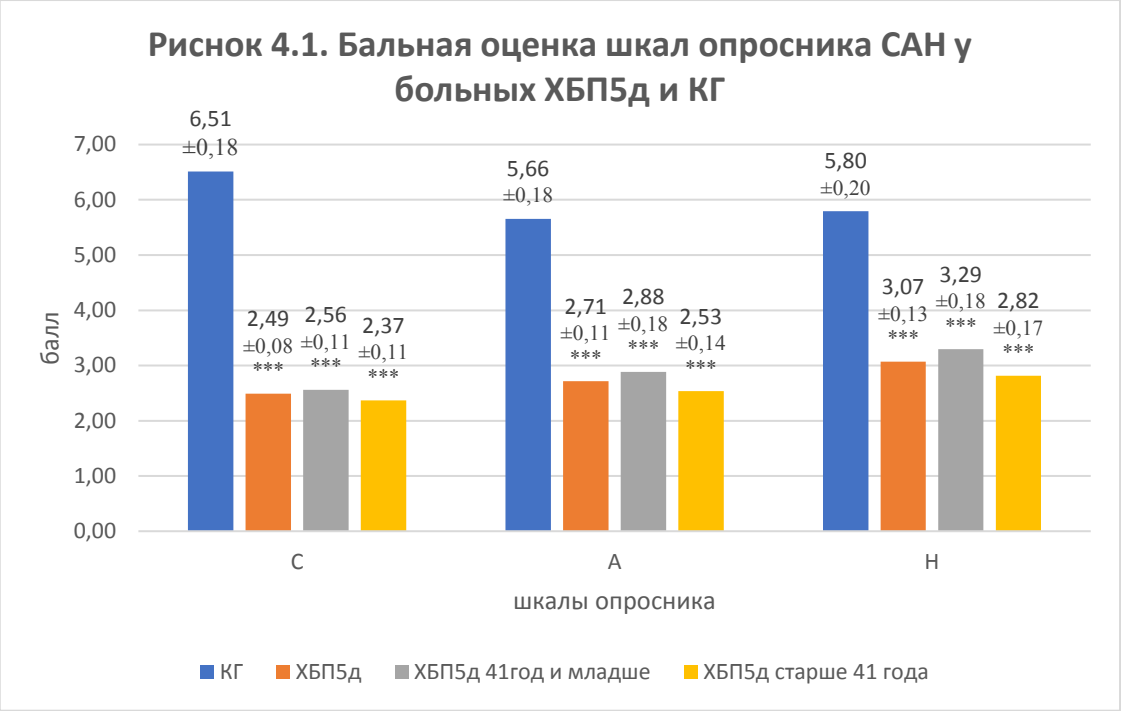
В качестве интервенции, эффективность которой изучалась в ходе настоящего исследования использовалась интрадиализная физическая нагрузка. С этой целью применялся портативный тренажер, рассчитанный на педалирование руками или ногами в положении сидя или лежа. Нагрузка осуществлялась в течение 30 минут в первый час от начала ГД. Большинству больных применялось ножное педалирование с сопротивлением – 25 Вт и скоростью педалирования – 60 оборотов минуту. В случае атрофии мышц нижних конечностей применялась низкоинтенсивная нагрузка – без сопротивления и со скоростью 30 оборотов в минуту. В случае наличия гангрены, ампутации стопы/части стопы, трофических язв, выраженной болевой формы периферической нейропатии использовалось ручное педалирование без сопротивления со скоростью 60 оборотов в минуту.

Все данные, полученные в ходе настоящего исследования, заносились в сводные таблицы редактора Excell for Windows 2007 с последующей сортировкой на группы в соответствие с целью и задачами исследования. В случае параметрических данных, подчиняющихся нормальному распределению, для групп рассчитывались средние арифметические величины и их стандартные ошибки, межгрупповое сравнение проводилось с использованием непарного критерия Стьюдента. В случае непараметрических признаков определялась их частота и межгрупповое сравнение проводилось с использованием табличного критерия хи квадрат и оценкой его достоверности по таблицам с учетом количества степеней свободы. Динамика

показателей в группах рассчитывалась как средняя величина относительной динамики показателей у всех участников группы, достоверность динамики определялась с использованием парного критерия Стьюдента. Все таблицы и рисунки, представленные в статье выполнены с использованием графических средств редактора Word for Windows 2007.

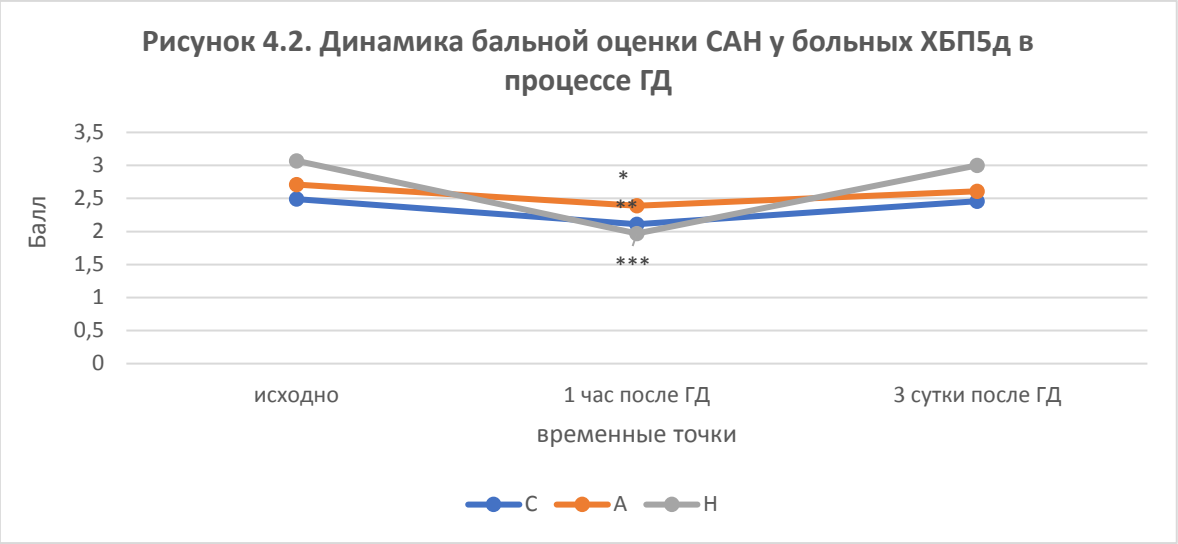
Результат и обсуждение

В ходе исследования изучалось влияние ГД в стандартном варианте и с применением интрадиализной ФН на качество жизни. С этой целью использовался опросник САН (Самочувствие-Активность-Настроение) серийные исследования проводились перед ГД, через час после окончания процедуры и перед следующим сеансом ГД. Первичное исследование показало достоверно меньший балл всех трех шкал опросника у больных ХБП по сравнению с КГ (рис.4.1) без достоверно различия показателей у больных ХБП, в зависимости от возраста больных, что подтверждает большее влияние патофизиологический сдвигов, ассоциирующихся с уремией по сравнению с влиянием патологических сдвигов, характерных для процессов старения.



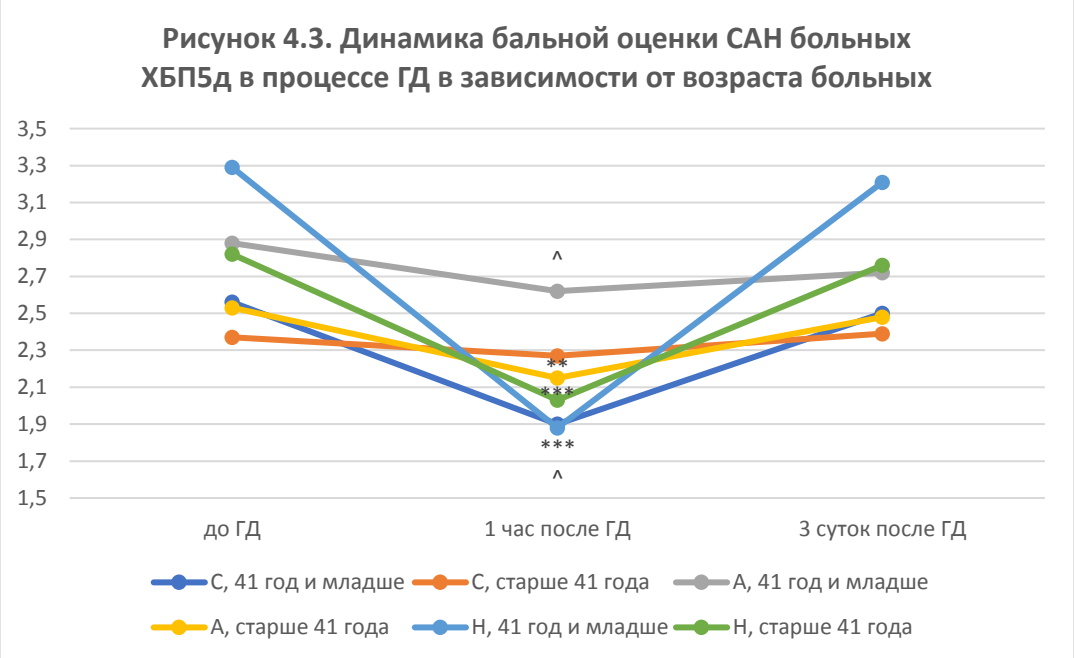
*Примечание: * - достоверность различия с КГ. Один знак - p<0,05, два знака - p<0,01, три знака - p<0,001.*

Через час после окончания ГД у всех больных, включенных в исследование, отмечалось достоверное снижение бальной оценки всех шкал опросника (рис.4.2), что объясняется резкими гемодинамическими и метаболическими сдвигами, ассоциирующимися с гемодиализом. Так, оценка С снизилась на 3,18% от исходной, А – на 4,72%, Н – на 21,13% (p<0,001 достоверность различия достигнутых значений с исходными данными для всех трех шкал). При этом достигнутая оценка шкалы самочувствия оказались достоверно ниже в более молодой группе больных ХБП по сравнению со старшей группой (рис.4.3), что может объясняться большим стажем ГД в старшей группе больных, в течение которого произошли адаптационные сдвиги, предотвращающие слишком быстрые гемодинамические изменения. Балл по шкале активность, достигнутый к 1 часу после ГД был достоверно более низким в старшей возрастной группе, вероятно в связи с усилением присущей увеличению возраста снижением физической активности на фоне резких метаболических и гемодинамических сдвигов, связанных с ГД, Достигнутый бал по шкале настроения не различался в младшей и старшей группах больных ХБП5д. К концу 3-го дня после ГД отмечалось возвращение всех шкал опросника к исходным уровням.



Шкала	исходно	1 час после ГД	3 сутки после ГД
С	2,49±0,08	2,11±0,08**	2,46±0,08
А	2,71±0,11	2,39±0,10*	2,61±0,11
Н	3,07±0,13	1,97±0,09***	3,00±0,13

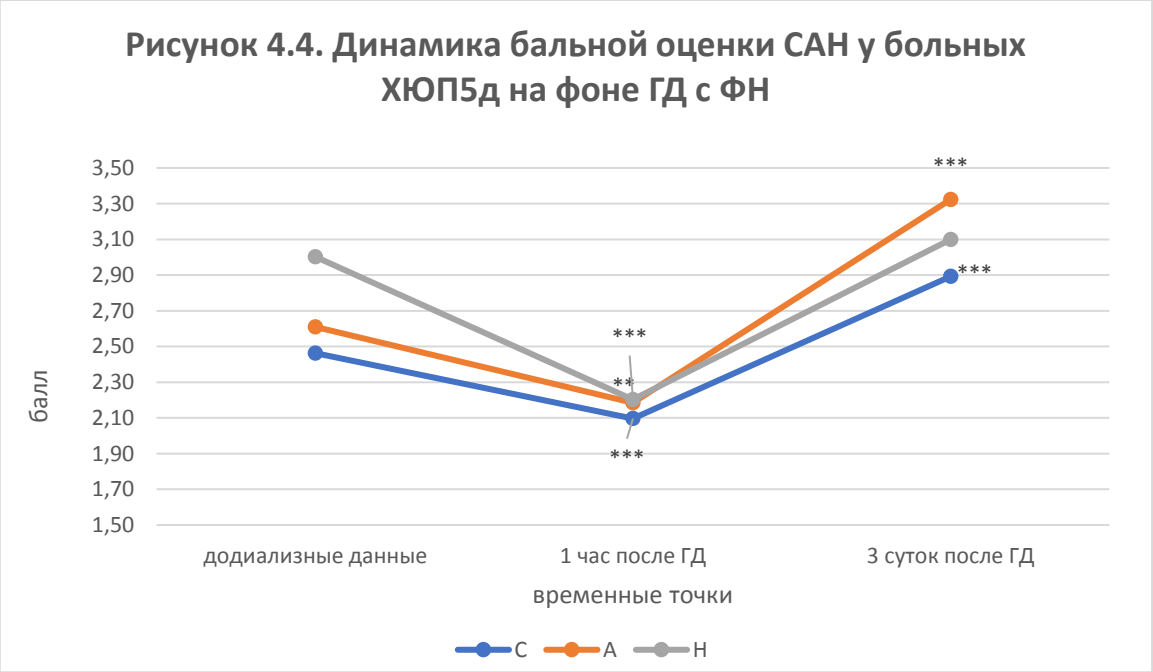
*Примечание: * - достоверность различия с данными до ГД. Один знак - p<0,05, два знака - p<0,01, три знака - p<0,001.*



Во время ГД с интрадиализной ФН также отмечалось снижение всех баллов САН (рис.4.4.), при этом относительная динамика была сопоставима с динамикой во время стандартного ГД (по шкале С – самочувствие, относительная динамика составила -3,71%, против -3,18% во время стандартного ГД, по шкале А – активность - -0,92% и -4,72%, соответственно, по скале – Н – настроение - -12,85% и -21,13%), однако к 3-м суткам после ГД показатели бальной оценки САН увеличились достоверно выше баллов, достигнутых после стандартной процедуры и додиализных данных. Так, относительная динамика С с додиализными данными составила +31,44% против -0,57 при стандартном ГД (p<0,001), А по шкале А - +51,06% против -2,56% (p<0,001), по шкале Н - +24,82% против -1.19% (p<0,01).

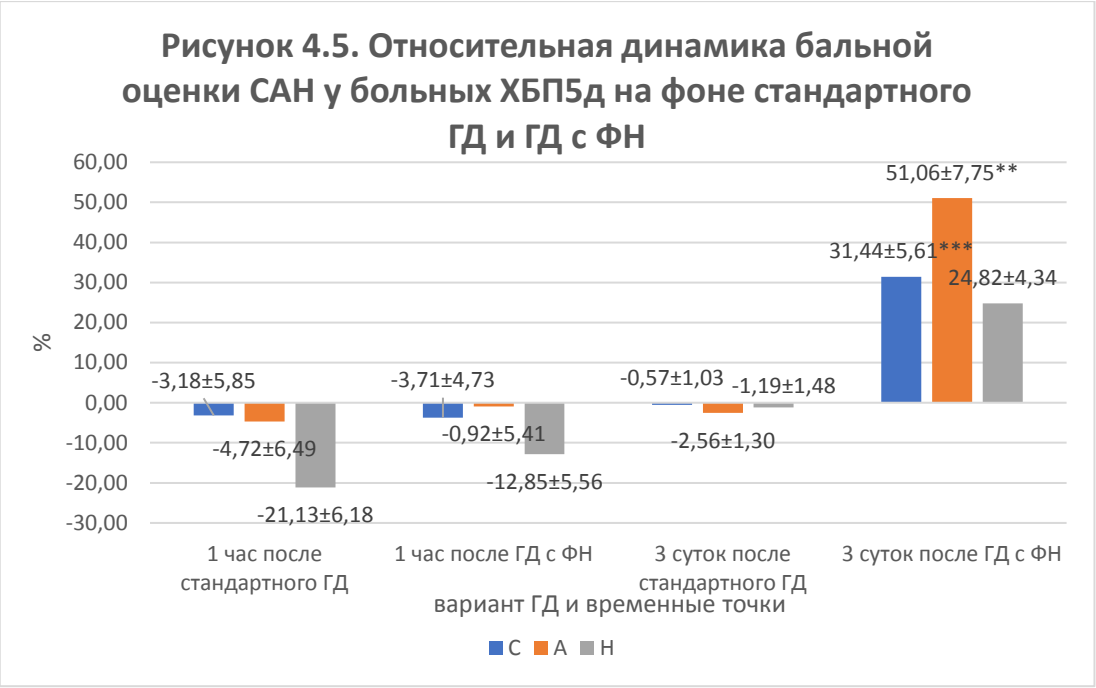
	До ГД	1 час ГД	3 суток после ГД
С, 41 год и младше	2,56±0,11	1,90±0,09***	2,50±0,10
С,старше 41 года	2,37±0,11	2,27±0,31^	2,39±0,12
А, 41 год и младше	2,88±0,18	2,62±0,15	2,72±0,18
А, старше 41 года	2,53±0,14	2,15±0,30^	2,48±0,14
Н, 41 год и младше	3,29±0,18	1,88±0,09***	3,21±0,18
Н, старше 41 года	2,82±0,17	2,03±0,28**	2,76±0,17

*Примечание: * - достоверность различия с данными до ГД, ^ - достоверность различия между возрастными группами. Один знак - p<0,05, два знака - p<0,01, три знака - p<0,001.*



	додиализные данные	1 час после ГД	3 суток после ГД
С	2,46±0,08	2,10±0,06***	2,89±0,07***
А	2,61±0,11	2,18±0,07**	3,32±0,09***
Н	3,00±0,13	2,20±0,10***	3,10±0,10

*Примечание: * - достоверность различия с данными до ГД. Один знак - p<0,05, два знака - p<0,01, три знака - p<0,001.*



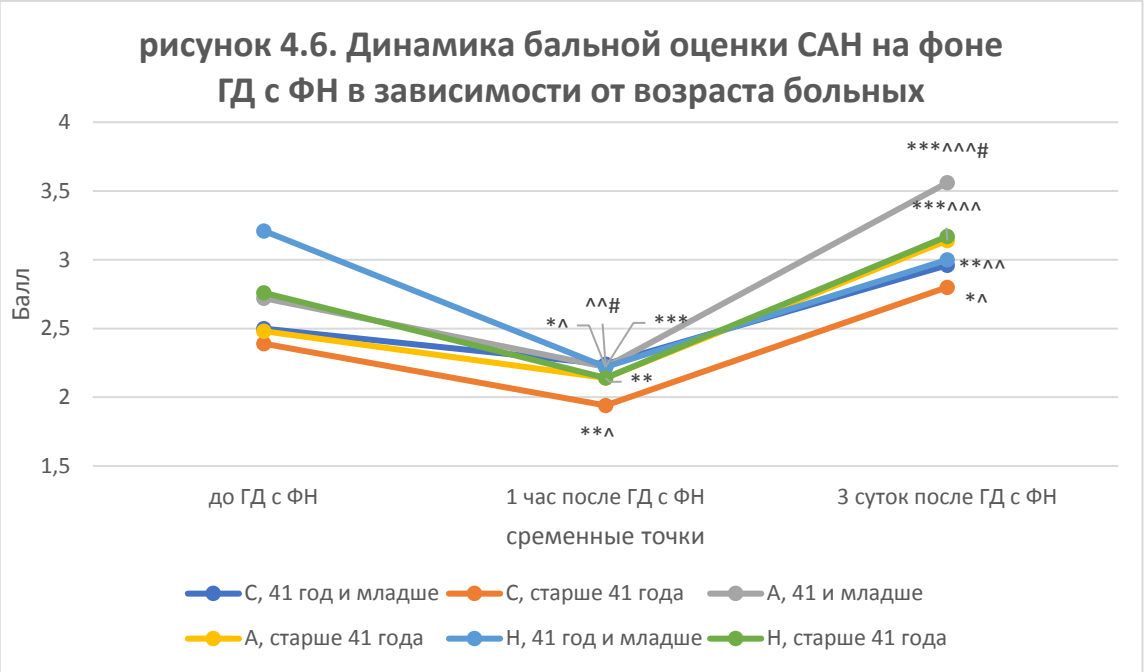
*Примечание: * - достоверность различия с данными стандартного ГД. Два знака - p<0,01, три знака - p<0,001.*

Распределение результатов оценки САН в процессе ГД с ФН в зависимости от возраста больных (рис.4.6) выявило: к концу ГД с ФН бальная оценка по шкале С достоверно меньше снизилась у больных более молодой группы (p<0,05), в то время как снижение оценки А и Н было сопоставимо, независимо от возрастной группы. На 3-и сутки после ГД с ФН в молодой группе по сравнению с больными старшего возраста достигнута более высокая оценка по шкале А (p<0,05), оценки шкал С и Н были сопоставимы. Сравнение с динамикой на фоне стандартного ГД обнаружило, что к концу ГД с ФН бальная оценка Н в обеих возрастных группах сохранила более высоких значений (p<0,001 достоверность различия со стандартным ГД в молодой группе и p<0,01 в группе больных старшего возраста), бальная оценка шкалы С в старшей, а бальная оценка А в молодой группе также продемонстрировали более благоприятный профиль по сравнению с изменением во время стандартного ГД. К 3-м суткам после ГД с ФН в обеих возрастных группах оценка С и А достигли более высоких значений по сравнению со стандартным ГД, в то время как в отношении оценки Н принципиальных различий не отмечалось.

	Додиализные данные	1 час после ГД с ФН	3 суток после ГД с ФН
С, 41 год и младше	2,50±0,10	2,24±0,09#^^	2,96±0,12**^^
С, старше 41 года	2,39±0,12	1,94±0,08**^	2,80±0,10*^
А, 41 год и младше	2,72±0,18	2,22±0,11*^	3,56±0,12***^^^#
А, старше 41 года	2,48±0,14	2,14±0,11	3,14±0,12***^^^
Н, 41 год и младше	3,21±0,18	2,22±0,15***	3,00±0,16
Н, старше 41 года	2,76±0,17	2,14±0,12**	3,17±0,13

*Примечание: * - достоверность различия с додиализными данными, ^ - достоверность различия с данными той же временной точки стандартного ГД, # - достоверность различия между группами в зависимости от возраста. Один знак – p<0,05, два знака – p<0,01, три знака – p<0,001.*

Таким образом, настоящее исследование выявило, что интрадиализная ФН не только предотвращает чрезмерное снижение субъективной оценки качества жизни в аспектах самочувствия, активности и настроения, но и позволяет улучшить субъективную оценку качества жизни в дальнейшем (в 3-х дневной перспективе).



Вывод

У лиц ХБП по сравнению со здоровыми лицами снижена бальная оценка КЖ по системе САН (8,27 баллов vs 17,98 баллов, p<0,001). ГД способствует дальнейшему ухудшению этих аспектов здоровья, с восстановлением до исходного уровня к началу следующего сеанса. Интрадиализная физическая нагрузка способствует ограничению степени ухудшения качества жизни к концу процедуры ГД и улучшению КЖ в междиализный период.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Clarkson MJ, Bennett PN, Fraser SF, Warmington SA. Exercise interventions for improving objective physical function in end-stage kidney disease patients on dialysis: a systematic review and meta-analysis. // Am J Physiol Renal Physiol 2019;316:856-872. [PubMed] [Google Scholar]
2. Chan D, Cheema BS. Progressive resistance training in end-stage renal disease: systematic review. // Am J Nephrol 2016;44:32-45. [PubMed] [Google Scholar]
3. Sheng K, Zhang P, Chen L, et al. Intradialytic exercise in hemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis. // Am J Nephrol 2014;40:478-490. [PubMed] [Google Scholar]
4. Segura-Orti E, Perez-Dominguez B, Ortega-Perez de Villar L, et al. Virtual reality exercise intradialysis to improve physical function: a feasibility randomized trial. // Scand J Med Sci Sports 2019;29:89-94. [PubMed] [Google Scholar] First study to evaluate the feasibility of incorporating nonimmersive intradialytic virtual reality as an adjunct to physical training during dialysis. Future studies are needed to evaluate the efficacy of immersive virtual reality.
5. Maynard LG, de Menezes DL, Liao NS, et al. Effects of exercise training combined with virtual reality in functionality and health-related quality of life of patients on hemodialysis. // Games Health J 2019;8:339-348. [PubMed] [Google Scholar]
6. Birdee GS, Rothman RL, Sohl SJ, et al. Feasibility and safety of intradialysis yoga and education in maintenance hemodialysis patients. // J Ren Nutr 2015;25:445-453. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Suzuki T, Ikeda M, Minami M, et al. Beneficial effect of intradialytic electrical muscle stimulation in hemodialysis patients: a randomized controlled trial. // Artif Organs 2018;42:899-910. [PubMed] [Google Scholar]
8. Wilund KR, Viana JL, Perez LM. A critical review of exercise training in hemodialysis patients: personalized activity prescriptions are needed. // Exerc Sport Sci Rev 2020;48:28-39. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

9. Nilsson BB, Bunaes-Naess H, Edvardsen E, Stenehjem AE. High-intensity interval training in haemodialysis patients: a pilot randomised controlled trial. // BMJ Open Sport Exerc Med 2019;5:e000617. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
10. Clarkson MJ, Brumby C, Fraser SF, et al. Haemodynamic and perceptual responses to blood flow restricted exercise among dialysis patients. // Am J Physiol Renal Physiol 2020;318:843-850. [PubMed] [Google Scholar]
11. Cardoso RK, Araujo AM, Vechio FBD, et al. Intradialytic exercise with blood flow restriction is more effective than conventional exercise in improving walking endurance in hemodialysis patients: a randomized controlled trial. // Clin Rehab 2020;34:91-98. [PubMed] [Google Scholar]
12. Jeong JH, Biruete A, Tomayko EJ, et al. Results from the randomized controlled IHOPE trial suggest no effects of oral protein supplementation and exercise training on physical function in hemodialysis patients. // Kidney Int 2019;96:777-786. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar] Largest (n = 101) and longest (12 months) trial to date examining combined effects of exercise and nutrition supplementation on hemodialysis patient health and quality of life (QoL).
13. Martin-Alemany G, Espinosa-Cuevas MLA, Perez-Navarro M, et al. Effect of oral nutritional supplementation with and without exercise on nutritional status and physical function of adult hemodialysis patients: a parallel controlled clinical trial (AVANTE-HEMO Study). // J Ren Nutr 2020;30:126-136. [PubMed] [Google Scholar]
14. Smart NA, Williams AD, Levinger I, et al. Exercise Sports Science Australia (ESSA) position statement on exercise and chronic kidney disease. // J Sci Med Sport 2013;16:406-411. [PubMed] [Google Scholar]
15. Moore GE, Painter PL, Brinker KR, et al. Cardiovascular response to sub-maximal stationary cycling during hemodialysis. // Am J Kidney Dis 1998;31:631-637. [PubMed] [Google Scholar]
16. Jeong JH, Biruete A, Fernhall B, Wilund KR. Effects of acute intradialytic exercise on cardiovascular responses in hemodialysis patients. // Hemodial Int 2018;22:524-533. [PubMed] [Google Scholar] Study demonstrates that exercise during 3rd hour of dialysis is not associated with adverse changes in hemodynamic variables.
17. Penny JD, Salerno FR, Brar R, et al. Intradialytic exercise preconditioning: an exploratory study on the effect on myocardial stunning. // Nephrol Dial Transplant 2019;34:1917-1923. [PubMed] [Google Scholar] First study to demonstrate that intradialytic cycling may reduce myocardial stunning during dialysis.
18. McGuire S, Horton EJ, Renshaw D, et al. Cardiac stunning during haemodialysis: the therapeutic effect of intra-dialytic exercise. // Clin Kidney J 2019;

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УЎК 616.12-008.1-616.72-007.274-07

АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КАСАЛЛИК ФАОЛЛИК ИНДЕКСЛАРИ ТАҲЛИЛИ

[1]Набиева Д.А. https://orcid.org/0009-0007-0177-0540
[1]Махаматходжаева Х.Б. https://orcid.org/0009-0008-5738-0565
[3]Умарова Г.К. https://orcid.org/0000-0002-1495-3668

[1]Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
[2]AKFA Medline, Ташкент ш. Алмазарский район, Кичик халқа йўли, 5 А, Тел: +998-78-777-03-03

✓ ***Резюме***

Тадқиқотга 1984 йилги ўзгартирилган Нью-Йорк меъзонлари ҳамда/ёки 2009 йилги ASAS мутахассисларининг аксиал спондилоартрит учун ишлаб чиқилган таснифланувчи меъзонларга мувофиқ анкилозловчи спондилоартрит (АСА) билан ташхисланган, стационар ва амбулатор шароитда даволанган 90 бемор ҳамда 20 нафар соғлом шахслар киритилди. АСА фаоллиги ВАШ, BASDAI, ASDAS индекслари ҳамда СРО ва ЭЧТ кўрсаткичлари асосида баҳоланди. ВАШ бўйича умуртқа погонасида кечки огриқ 6 балл, BASDAI бўйича ўртача 4,95, ASDAS (СРО) бўйича 3,25, ASDAS (ЭЧТ) бўйича 3,1, СРО, ўртача 9 мг/l, ЭЧТ ўртача 19,5мм/соатни ташкил қилди.

Калит сўзлар. Анкилозловчи спондилоартрит, фаоллик даражалари

АНАЛИЗ ИНДЕКСОВ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

[1]Набиева Д.А., [1]Махаматходжаева Х.Б., [2]Умарова Г.К.

[1]Ташкентская Медицинская Академия (TMA) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
[2]AKFA Medline, г. Ташкент, Алмазарский район, дорога Малая колцевая, 5 А, Тел: +998-78-777-03-03

✓ ***Резюме***

В исследование были включены 90 пациентов с анкилозирующий спондилоартрит (АСА), получавших стационарное и амбулаторное лечение, а также 20 здоровых людей, которым был поставлен диагноз спондилоартрит в соответствии с измененными критериями Нью-Йорка 1984 года и/или классифицируемыми критериями, разработанными специалистами ASAS для аксиал спондилоартрит в 2009 году. Активность АСА оценивалась на основе индексов ВАШ, BASDAI, ASDAS, а также показателей СРБ и СОЭ. Вечерняя боль в позвоночнике по данным ВАШ составила 6 баллов, в среднем 4,95 по BASDAI, 3,25 по ASDAS (SRO), 3,1 по asdas (echt), СРБ, в среднем 9 мг/л, СОЭ в среднем 19,5 мм/час.

Ключевые слова. Анкилозирующий спондилоартрит, уровни активности

ANALYSIS OF DISEASE ACTIVITY INDICES IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

[1]Nabieva D.A., [1]Makhamatkhodzhayeva H.B., [2]Umarova G.K.

[1]Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz
[2]AKFA Medline, Tashkent sh. Almazarsky district, Kichik holka road, 5 A, Phone: +998-78-777-03-03

✓ ***Resume***

The study included 90 patients with ankylosing spondylitis (AS) who received inpatient and outpatient treatment, as well as 20 healthy people who were diagnosed with spondylitis in accordance with the modified New York criteria of 1984 and/or classified criteria developed by ASAS specialists for axial spondylitis in 2009. ASA activity was assessed on the basis of the VAS, BASDAI, ASDAS indices, as well as indicators of CRP and ESR. Evening spinal pain according to VAS data was 6 points, an average of 4.95 according to BASDAI, 3.25 according to ASDAS (CRP), 3.1 according to ASDAS (ESR), CRP, an average of 9 mg/l, ESR on average 19.5 mm/hour.

Keywords. Ankylosing spondylitis, activity levels, correlation analysis

Долзарблиги

Анкилозловчи спондилоартрит – бу спондилоартритлар гуруҳига кирувчи сурункали яллиғланишли ревматик касаллик бўлиб, аста-секинлик билан авж олувчи, эрта ногиронлик ва оғир асоратларнинг ривожланиш ҳавфининг мавжудлиги ҳозирги кунгача мазкур касалликнинг долзарблиги сақланганлигидан далолат беради [1,3]. АСА тарқалиши турли регионларда турлича, яъни ёши катта аҳолининг ўртача 0,02% дан 1,4% гача қисмини қамраб олган. Замонавий қарашларга биноан, ревматик касалликлар ва шу жумладан анкилозловчи спондилоартрит патогенезида марказий ўринни патологик цитокин IL-23 эгаллайди [2,4]. Шунингдек мазкур касаллик билан касалланганлар қон зардобида YKL-40 миқдорининг ошиши яллиғланиш фаоллиги клиник-лаборатор кўрсаткичлари билан корреляцияланиши аниқланган [5,6].

Жаҳонда анкилозловчи спондилоартритни эрта ташхислаш, касаллик асоратларини башоратлаш ва олдини олиш муаммоларига бағишланган кўпгина илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда [7,8]. Жумладан, АСА билан касалланган беморлар қон плазмасида IL-23нинг юқори миқдорда эканлиги касаллик фаоллиги билан боғлиқлигини тасдиқлайди. Шу билан бирга касаллик рентгенологик босқичларига мос равишда, YKL-40 даражасининг ўзгариши, тоғай деструкцияси яққоллик даражаси билан чамбарчас боғлиқлигини билдиради. Анкилозловчи спондилоартритга эрта ташхис қўйишга эҳтиёж туғилганлиги сабабли касаллик чуқурроқ ўрганилмоқда бу эса касалликнинг турли босқичларини, ажратишга, шунингдек эрта босқичларини ажратишга имконият яратади [9,10].

Тадқиқот мақсади: Анкилозловчи спондилоартрит билан касалланган беморларда касаллик фаоллик индекслари таҳлилини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Қўйилган мақсад ва вазифаларга мос ҳолда тадқиқот Тошкент тибиёт академияси кўп тармоқли клиникаси кардиоревматология ва ревматология бўлимларида 2020-2022 йилларда олиб борилди. Тадқиқотга 1984 йилги ўзгартирилган Нью-Йорк меъзонлари ҳамда/ёки 2009 йилги ASAS мутахассисларининг аксиал СА учун ишлаб чиқилган таснифланувчи меъзонларга мувофиқ АСА билан ташхисланган, стационар ва амбулатор шароитда даволанган 90 бемор ҳамда 20 нафар соғлом шахслар киритилди.

Ҳар бир беморга Россия ревматологлар ассоциацияси клиник тавсиялари асосида тузилган шахсийлаштирилган бемор картаси тўлдирилди.

Яллиғланиш жараёни фаоллиги BASDAI (Bath Ankylosing Spondilitis Disease Activity Index) индекси ва СРО ёёки ЭЧТ миқдори ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) индекси билан баҳоланди.

Барча текширилган беморларга ТТА КТК функционал диагностика бўлимида умумий қон таҳлили BS 5000 (Mindray, Хитой) ярим автоматик анализаторида, умумий сийдик таҳлили Combilyzer (Human, Германия) ярим автоматик анализаторида, қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари (билирубин, глюкоза, креатинин, мочевина, умумий оқсил, гамма-глутамилтранспептидаза, АлАТ, АсАТ) BS 200 (Mindray, Хитой) автоматик биокимёвий анализаторида текширилди.

HLA-B27 гени молекуляр-генетик таҳлили ёрдамида аниқланди. Генотиплаш Тошкент шаҳар “GENOTEXNOLOGIYA” МЧЖ да аниқ вақтда флюоресцент детекцияли (TaqMan) полимераза занжир реакцияси (ПЗР) форматида аллель-махсус гибридизация усули ёрдамида аниқланди.

YKL-40 ва IL-23 ларни аниқлаш иммунофермент таҳлил ёрдамида текширилган.

Тадқиқот давомида олинган натижалар Windows XP учун SPSSv.15.0 (2007) ва MS Excel дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилган статистик қайта ишловдан ўтказилди.

Ўрганилган кўрсаткичлар ўртасида боғлиқликларни таҳлил қилиш учун Спирмен формуласи бўйича корреляция коэффициентини ҳисоблаш билан даражали корреляцион таҳлил усули қўлланилди.

Натижа ва таҳлиллар

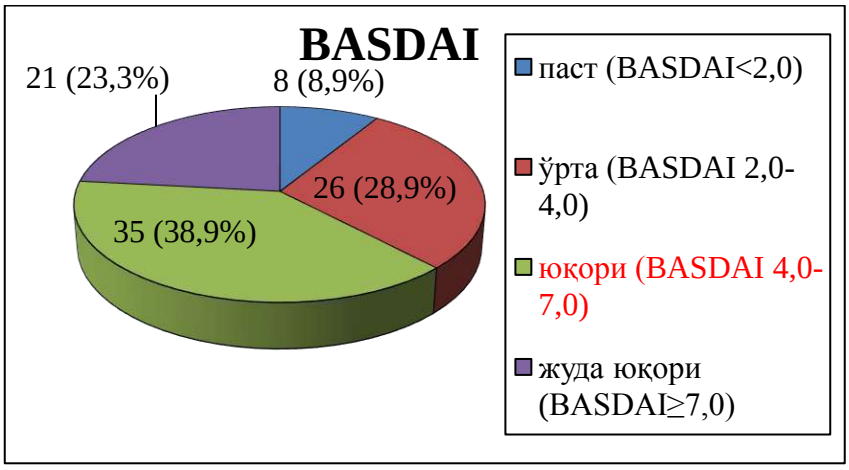
АСА фаоллиги ВАШ, BASDAI, ASDAS индекслари ҳамда СРО ва ЭЧТ кўрсаткичлари асосида баҳоланди. ВАШ бўйича умуртқа поғонасида кечки оғриқ 6 балл, BASDAI бўйича ўртача 4,95, ASDAS (СРО) бўйича 3,25, ASDAS (ЭЧТ) бўйича 3,1, СРО, ўртача 9 мг/л, ЭЧТ ўртача 19,5мм/соатни ташкил қилди (3.2 – жадвал).

3.2 - жадвал

АСА фаоллик индекслари

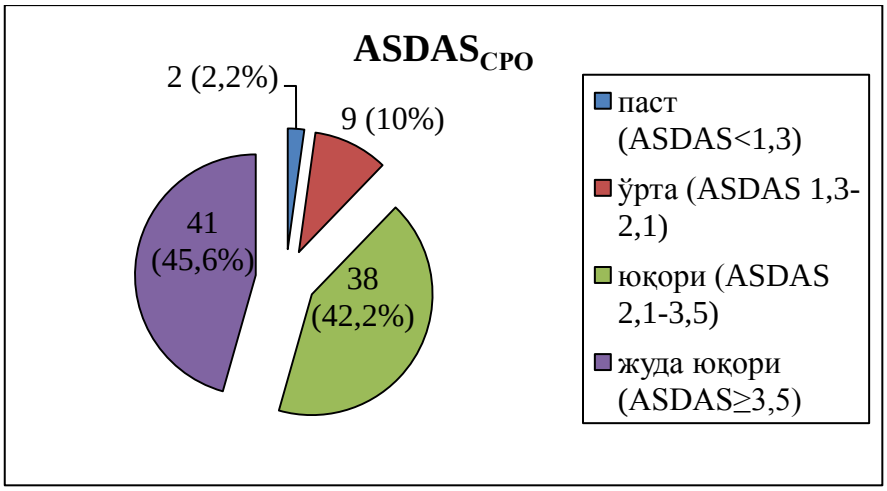
Кўрсаткич	**Асосий гуруҳ**	**Назорат гуруҳи**
ВАШ бўйича умуртқа поғонасида кечқурунги оғриқ	6*	1
BASDAI индекси бўйича фаоллик, баллар	4,95	1,8
ASDASСРО бўйича фаоллик, баллар	3,25	0,9
ASDASЭЧТ бўйича фаоллик, баллар	3,1	0,8
СРО, мг/л	9,02	1,7
ЭЧТ, мм/соат	19,5	4,2

*Изоҳ: *- p<0,05- назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан фарқнинг ишончлилиги*

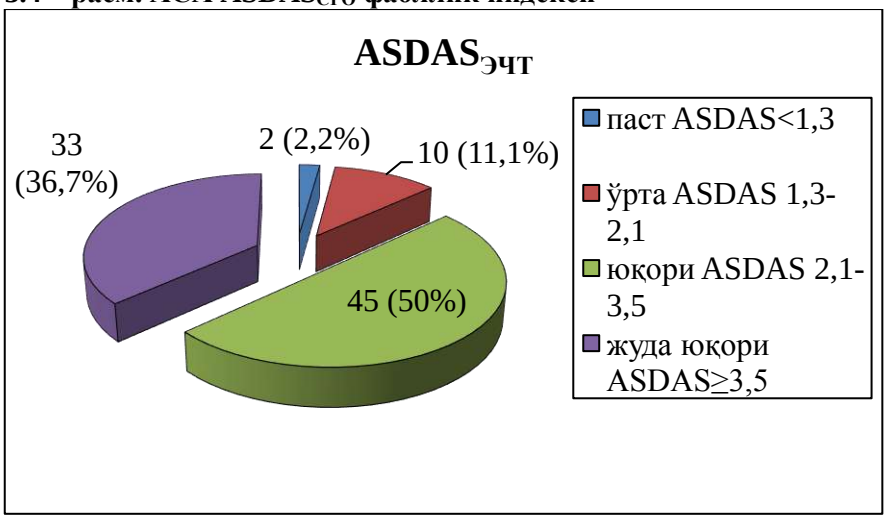


3.3 – расм. АСА BASDAI фаоллик индекси

Индекслар бўйича фаоллик даражалари таҳлилида, BASDAI ва ASDAS (ЭЧТ) бўйича юқори фаолликдаги беморлар кўпроқ фоизни ташкил этди, яъни мос равишда 39% ва 50%, лекин ва ASDAS (СРО) бўйича эса жуда юқори фаоллик устунлик қилди, яъни 45,6%. Кейинги ўринда ASDAS (СРО) ва ASDAS (ЭЧТ) бўйича ўрта фаолликдаги беморлар фоизи фарқланмади, яъни 10 фоиз атрофида бўлди, BASDAI бўйича эса ўртача фаоллик даги беморлар деярли 3 баравар кўпроқ учради, яъши 29%. Барча фаоллик индекслари бўйича энг кам фоиздаги беморлар касалликнинг паст фаолликдаги турига тўғри келди (3.3-, 3.4 -, 3.5 – расм).



3.4 – расм. АСА ASDAS$_{СРО}$ фаоллик индекси



3.5 – расм. АСА ASDAS$_{ЭЧТ}$ фаоллик индекси

Умуртқа поғонасидаги ўзгаришлар BASFI индекси, Томайер синамаси, Шобернинг модификацияланган тести, кўкрак қафаси экскурсияси, энса девор, ияк-тўш масофаси каби функционал индекслар ёрдамида баҳоланди. BASFI индекси 54 нафар беморда ўртача 5 см, Томайер синамаси 88 нафар беморда 30 см, Шобернинг модификацияланган тести 82 нафар беморда 2 см, Кўкрак қафаси экскурсияси 74 нафар беморда 3,5 см, энса-девор масофаси 31 нафар беморда 31 см, ияк-тўш масофаси 3 см.ни ташкил этди.

Хулоса

АСА билан беморларда HLA-B27 ҳолати баҳоланганда асосий гуруҳда 92% беморда мусбат, қолганларида манфий, айни дамда назорат гуруҳида фақат бир нафарида мусбат натижа қайт этилди.

HLA-B27 ҳолатига кўра АСА тавсифи таҳлил этилганида, HLA-B27 мусбат, яъни 83 нафар беморлардан 74 нафари эркак, қолганлари аёл, HLA-B27 манфий беморлардан 5 нафари эркак, 2 нафари аёл жинсига мансуб эди. HLA-B27 мусбат ва манфий беморларда беморлар ёши деярли фарқланмади, яъни 37 ва 34 ёшни ташкил қилди. Дебют вақтида бемор ёши HLA-B27 мусбат ва манфий беморлар ёши мос равишда 36 ва 40 ёшни ташкил қилди. Касалликнинг аксиал шакли кўпроқ HLA-B27 мусбат беморларда намоён бўлди. Периферик шакли эса мусбат ва манфий беморларда мос равишда, 34 ва 43%ни ташкил қилди. HLA-B27 мусбат беморларда энг кўп R0 ва R1 босқичи кузатилди, яъни мос равишда 38 ва 37 нафар беморда. III Rg сакроилеит HLA-B27 мусбат гуруҳда 39 нафар беморда, HLA-B27 манфий гуруҳда эса 1 нафар беморда кузатилди. IV Rg сакроилеит HLA-B27 манфий беморларда кузатилмади. HLA-B27

мусбат ва манфий беморларда фаоллик индекслари кўрсаткичлари ҳам таҳлил ўтказилди, таҳлил натижаларга асосан 2 ла гуруҳда сезиларли фарқ кузатилмади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ozgocmen S, Khan MA. Current concept of spondyloarthritis: special emphasis on early referral and diagnosis. // Curr Rheumatol Rep 2022;14:409-14.
2. McKenzie BS, Kastelein RA, Cua DJ. Understanding the IL-23–IL-17 immune pathway. // Trends Immunol 2016;27:17-23.
3. Rueda B, Orozco G, Raya E, Fernandez-Sueiro JL, Mulero J, Blanco FJ et al. The IL23R Arg381Gln non-synonymous polymorphism confers susceptibility to ankylosing spondylitis. // Ann Rheum Dis 2018;67:1451-4.
4. Ozgocmen S, Godekmerdan A, Ozkurt-Zengin F. Acute-phase response, clinical measures and disease activity in ankylosing spondylitis. // Joint Bone Spine 2017;74:249-53.
5. Chen W-S, Chang Y-S, Lin K-C, Lai C-C, Wang S-H, Hsiao K-H et al. Association of serum interleukin-17 and interleukin-23 levels with disease activity in Chinese patients with ankylosing spondylitis. // J Chin Med Assoc 2022;75:303-8.
6. Colbert RA, Deodhar AA, Fox D, Gravallese EM, Khan MA, McGonagle D et al. Entheses and bones in spondyloarthritis: 2018 Annual Research and Education Meeting of the Spondyloarthritis Research and Therapy Network (SPARTAN). // J Rheumatol 2019;36:1527-31.
7. Wang X, Lin Z, Wei Q, Jiang Y, Gu J. Expression of IL-23 and IL-17 and effect of IL-23 on IL-17 production in ankylosing spondylitis. // Rheumatol Int 2019;29:1343-7.
8. Mei Y, Pan F, Gao J, Ge R, Duan Z, Zeng Z et al. Increased serum IL-17 and IL-23 in the patient with ankylosing spondylitis. // Clin Rheumatol 2021;30:269-73.
9. Akkoc Y, Karatepe AG, Akar S, Kirazli Y, Akkoc N. A Turkish version of the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index: reliability and validity. // Rheumatol Int 2015;25:280-4.
10. Layh-Schmitt G, Colbert RA. The interleukin-23/interleukin-17 axis in spondyloarthritis. // Curr Opin Rheumatol 2018;20:392-7.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616-155.392.036.11

ЎТКИР МИЕЛОИДЛИ ЛЕЙКОЗДА БЛАСТ ҲУЖАЙРАЛАРНИНГ ГЕНЕТИК АНОМАЛИЯЛАРИ ВА ИММУНОФЕНОТИПИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Эгамова Ситора Кобиловна https://orcid.org/0000-0001-8139-3376

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

✓ ***Резюме***

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти таснифи кўра (2008) ўткир миелоидли лейкознинг энг кўп учрайдиган генетик аберрацияларга эга иммунофенотипларининг хусусиятлари келтирилган. Такрорий анормалияларни мавжудлигини кўрсатувчи иммунофенотипик хусусиятларни акс эттирувчи ўткир миелоидли лейкозли ҳолатлар тасвирланган. Шундай қилиб, беморнинг суяк кўмигида миелоид бласт ҳужайраларда $CD117^{+++}$, $CD34^{+++}$, $HLA\text{-}DR^{+++}$, $CD38^{+++}$, $cyMPO^{+++}$, $CD13^{dim}$, $CD33^{dim}$, $CD56^{+}$, $CD19^{dim}$, $CD7^{dim}$ иммунофенотипли популяция аниқланиши t(8;21) транслокацияси мавжудлигига тахмин қилиш мумкин. Бошқа беморда лейкемик бластларнинг 2 та популяцияси аниқланди: 1) CD34, CD117 антигенларининг юқори экспрессиясига эга, гранулоцитар дифференциалланиш белгиларига эга бўлган етилмаган ҳужайралар; 2) CD34, CD117ни ифодаламайдиган етук ҳужайралар, моноцитопоэз ва гранулоцитопоэзга нисбатан дифференциация белгилари билан CD2 антигенининг биргаликда экспрессияси қайсиким, бу 16-хромосома (inv (16) ёки t(16;16)) зарарланганлигини кўрсатади. Учинчи ҳолатда, CD33 пан-миелоид антигенининг аниқ бир ҳил экспрессиясига эга бўлган бласт ҳужайралар популяциясининг мавжудлиги, CD13 пан-миелоид антигенининг суст экспрессияси ва миелоид эрта босқичнинг маркери CD117, CD9 ва CD64 антигенларининг позитив экспрессияси, cyMPO ва HLA-DR нинг салбий экспрессияси t(15;17) аномалиясини башорат қилиш имконини берди. Барча беморларда шубҳали хромосома аномалиялари цитогенетик таҳлиллар билан тасдиқланди.

Калит сўзлар: ўткир миелоидли лейкоз, аберрант иммунофенотип, оқимли цитометрия, иммунофенотипик таҳлил.

INTERRELATION OF GENETIC ABNORMALITIES AND IMMUNOPHENOTYPIC FEATURES OF BLAST CELLS IN ACUTE MYELOID LEUKEMIA

Egamova Sitora Kobilovna https://orcid.org/0000-0001-8139-3376

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 characteristic immunophenotypes of acute myeloid leukemia with the most common genetic aberrations according to the classification of the World Health Organization (2008) are shown. Cases of acute myeloid leukemia are presented, which immunophenotypic features specified in presence of concrete recurrent abnormalities. So, detection in a bone marrow patient population blast myeloid cells with immunophenotype $CD117^{+++}$, $CD34^{+++}$, $HLA\text{-}DR^{+++}$, $CD38^{+++}$, $cyMPO^{+++}$, $CD13^{dim}$, $CD33^{dim}$, $CD56^{+}$, $CD19^{dim}$, $CD7^{dim}$ has allowed to assume availability translocation t(8;21). In other patient 2 populations of leukemia blasts were found out: 1) mature cells with high expression of antigens CD34, CD117, with features granulocytic differentiation; 2) more mature cells, not expressing CD34, CD117, with differentiation signs to direction monocytopoiesis and granulocytopoiesis with co expression antigen CD2, that indicated in damages to 16 chromosome (inv(16) or t(16;16)). In the third case population of blasts with bright homogeneous expression the pan-myeloid of antigen CD33, weak expression the pan-myeloid of antigen CD13 and early myeloid marker CD117, a positive expression of antigens CD9,CD64, cyMPO and negative on expression

HLA-DR is found out, has given the possibility to predict presence t(15;17). In all cases, the supposition has been proved by cytogenetic analysis.
Key words: acute myeloid leukemia, aberrant immunophenotype, flow cytometric, immunophenotypic analysis.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ И ИММУНОФЕНОТИПИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ БЛАСТНЫХ КЛЕТОК ПРИ ОСТРЫХ МИЕЛОИДНЫХ ЛЕЙКОЗАХ

Эгамова Ситора Кобиловна https://orcid.org/0000-0001-8139-3376

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***

Дается характеристика иммунофенотипов острых миелоидных лейкозов с наиболее часто встречающимися генетическими аберрациями согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (2008). Представлены случаи острых миелоидных лейкозов, иммунофенотипические особенности которых указывали на присутствие конкретных рекуррентных аномалий. Так, обнаружение в костном мозге больного популяции бластных миелоидных клеток с иммунофенотипом CD117^{+++}, CD34^{+++}, HLA-DR^{+++}, CD38^{+++}, cyMPO^{+++}, CD13^{dim}, CD33^{dim}, CD56^{+}, CD19^{dim}, CD7^{dim} позволило предположить наличие транслокации t(8;21). У другого пациента были обнаружены 2 популяции лейкозных бластов: 1) незрелые клетки с высокой экспрессией антигенов CD34, CD117,с признаками гранулоцитарной дифференцировки; 2) более зрелые клетки, не экспрессирующие CD34, CD117, с признаками дифференцировки в направлении моноцитопоэза и гранулоцитопоэза с коэкспрессией антигена CD2, что указывало на повреждение в 16 хромосоме (inv(16) или t(16;16)). В третьем случае присутствие бластной популяции с ярко выраженной гомогенной экспрессией панмиелоидного антигена CD33, более слабой экспрессией пан-миелоидного антигена CD13 и раннего стадиеспецифического миелоидного маркера CD117, позитивной экспрессией антигенов CD9, CD64, cyMPO и негативной по экспрессии HLA-DR, дало возможность прогнозировать аномалию t(15;17). У всех пациентов предполагаемые хромосомные нарушения подтвердились цитогенетическим анализом.

Ключевые слова: острый миелоидный лейкоз, аберрантный иммунофенотип, проточная цитометрия, иммунофенотипический анализ.

Актуальность

При острых лейкозах бластные клетки рассматриваются как злокачественные аналоги нормальных клеток на ранних стадиях лимфо- и миелопоэза [5]. По набору мембранных и цитоплазматических антигенов можно установить линейную принадлежность, стадию дифференцировки и функциональное состояние клетки. Как правило, определенный ммунофенотип лейкозных клеток является следствием структурных перестроек хромосом. Повторяющиеся хромосомные нарушения, обнаруживаемые в лейкозных клетках миелоидного происхождения, отражены в названиях нозологических форм острых миелоидных лейкозов (ОМЛ), которые в классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2008 г. составляют подгруппу «ОМЛ с повторяющимися (рекуррентными) генетическими аномалиями» [10]:

-ОМЛ с t(8;21)(q22;q22); *AML1/ETO* (тоже, что и *RUNX1-RUNX1T1* в 4-издании ВОЗ);
-ОМЛ с inv(16)(p13.1q22) или t(16;16)(p13.1;q22); *CBFB-MYH11;*
-Острый промиелоцитарный лейкоз (ОПЛ) с t(15;17)(q22;q12); *PML-RARA;*
-ОМЛ с t(9;11)(p22;q23); *MLLT3-ML;*
-ОМЛ с t(6;9)(p23;q34); *DEK-NUP214;*
-ОМЛ с inv(3)(q21;q26.2) или t(3;3)(q21;q26.2);*RPN1-EVI1;*
-ОМЛ (мегакариобластный) с t(1;22)(p13;q13);*RBM15-MKL1*
-ОМЛ с мутацией гена нуклеофосмина *NPM1(*условная форма*);*
-ОМЛ с мутацией гена *CEBPA (*условная форма.

Каждая из указанных структурных перестроек хромосом приводит к образованию слитного гена, кодирующего химерный белок. Эти хромосомные нарушения ассоциированы с аберрантным иммунофенотипом лейкозных клеток, поэтому иммунофенотипический анализ дает возможность заранее предполагать наличие определенной генетической аномалии при соответствующем иммунофенотипе бластов и предварительно дифференцировать различные варианты ОМЛ [7, 10]. В таких случаях на первый план выходит проточная цитометрия как самый быстрый метод анализа. К наиболее частым хромосомным аберрациям, сопровождающимся характерными иммунофенотипическими особенностями, относятся: t(8;21), при которой наблюдается слабая степень (dim) экспрессии антигенов CD13/CD33 и наличие коэкспрессии CD19/CD56; inv(16) или t(16;16), при которых выявляются две популяции опухолевых клеток с миелоцитарной и монобластной дифференцировкой и наличие экспрессии антигена CD2; t(15;17), при которой обнаруживается экспрессия маркеров гранулоцитарной дифференцировки в сочетании с отсутствием экспрессии HLADR. Транслокация t(9;11) также является достаточно частой, позволяющей выделить конкретную нозологическую форму ОМЛ и, как правило, встречается при острых моноцитарных и миеломоноцитарных лейкозах по French-American-British (ФАБ)-классификации (ОМЛ-М5а или ОМЛ-М4).

В подгруппу ОМЛ с повторяющимися генетическими аномалиями в 4-й редакции ВОЗ также были введены две условные (временные) нозологические формы с наличием мутаций генов *NPM1* и *CEBPA*. Мутации гена *NPM1* относятся к числу наиболее часто повторяющихся генетических повреждений при ОМЛ. Для полной характеристики этих форм и выделения их в отдельные нозологические формы необходимы дополнительные исследования [9]. Эти варианты ОМЛ представляют особый интерес с учетом их благоприятной прогностической значимости для пациентов с нормальным кариотипом. У всех больных с нормальным кариотипом, включая тех, у кого обнаруживаются мутации *NPM1* и *CEBPA*, важным является обнаружение мутаций гена *FLT3*. Хотя ОМЛ с мутациями *FLT3* не рассматривается как отдельный вариант заболевания, данные мутации могут служить прогностическими критериями. Так, при выявлении ОМЛ-М1/М2 с сочетанным отсутствием экспрессии CD34 и HLA-DR, дополнительно к исследованию мутации гена *NPM1*, можно рекомендовать исследование на наличие мутации *FLT3-ITD*, которая связана с неблагоприятным прогнозом.

Острый миелоидный лейкоз с t(8;21)(q22;q22);RUNX1-RUNX1T1. Этот вариант лейкоза составляет около 5% всех случаев ОМЛ и 10% ОМЛ-М2 по ФАБклассификации и встречается преимущественно у молодых пациентов. Редко диагностируется у детей до 3 лет и у больных старше 60 лет. Предполагаемый нормальный аналог – миелоидная стволовая клетка с потенцией дифференцировки по нейтрофильному ряду. В транслокацию t(8;21)(q22;q22) вовлечен ген *RUNX1* (*AML1*), кодирующий α-субъединицу гетеродимерного белкового комплекса *CBF* (core binding factor) и ген *RUNX1T1* (*ETO*) [1].

Опухолевые клетки этой нозологической формы ОМЛ часто экспрессируют не только миелоидные маркеры, но и маркеры лимфоидных клеток. Бласты обычно слабопозитивны по панмиелоидным маркерам CD13 и CD33 [6]. Эта особенность ассоциирована только с транслокацией t(8;21) и не встречается при других вариантах ОМЛ.

Экспрессия CD56 имеет неблагоприятное прогностическое значение. Наряду с CD19 могут экспрессироваться и другие В-клеточные антигены - PAX5 и цитоплазматический CD79a или Т-клеточный антиген CD7. При данном варианте ОМЛ практически все бласты экспрессируют CD34, CD117 и MPO. Иногда в опухолевых клетках определяются признаки асинхронного созревания, проявляющиеся в коэкспрессии CD34 и CD15. В некоторых случаях обнаруживается слабая экспрессия TdT. Таким образом, главной иммунофенотипической особенностью ОМЛ t(8;21)(q22;q22) является то, что на опухолевых клетках снижена экспрессия панмиелоидных маркеров CD13/CD33 и часто наблюдается экспрессия лимфоидных антигенов. Данная форма острого лейкоза обычно характеризуется хорошей реакцией на терапию, высокой частотой наступления полной ремиссии и длительным периодом выживаемости без проявления признаков заболевания в случае лечения высокими дозами цитарабина в фазе консолидации [1].

ОМЛ с inv (16)(p13.1 q22) или t(16;16)(p13.1;q22);CBFB-MYH11. Острый миелоидный лейкоз с аномалиями 16 хромосомы составляет 5–8% всех ОМЛ. По ФАБ-классификации соответствует ОМЛ-М4. Встречается преимущественно у лиц молодого возраста, но может диагностироваться во всех возрастных группах. Предполагаемый нормальный аналог – гемопоэтическая стволовая клетка

с потенциалом дифференцировки в клетки гранулоцитарного и моноцитарного ряда. В лейкозных клетках у большинства больных с данным вариантом ОМЛ определяется inv(16)(pl3.l;q22), менее часто t(p16;16)(p13.l;q22). И в том, и в другом случае происходит слияние гена *CBFB* на длинном плече 16 хромосомы (q22) с *MYH11* на коротком плече той же хромосомы (p13.1) с образованием химерного гена.

Описаны редкие случаи ОМЛ и хронического миелолейкоза (ХМЛ), при которых одновременно выявляются inv(16)(p13.l;q22) и t(9;22)(q34;q11.2). При ХМЛ они обычно ассоциируются с переходом в фазу акселерации или бластного криза [2]. Лейкозные клетки у большинства больных с данной формой ОМЛ характеризуются сложным иммунофенотипом. Определяются разные популяции бластов: клоны миелобластов (ОМЛ-М1/М2 по ФАБ-классификации) которые экспрессируют антигены гранулоцитарного ряда CD13, CD33, CD117, CD15, CD65 и монобластов (ОМЛ-М5а/b по ФАБ-классификации), экспрессирующих антигены моноцитарного ряда CD14, CD4, CD11b, CD11c, CD64, CD36 [1, 2, 5]. Экспрессия моноцитарного антигена CD4 отмечается приблизительно в 20% случаев. В цитоплазме всех типов бластов при данной форме ОМЛ обычно присутствует МРО. Для бластов также характерна выраженная экспрессия линейнонеограниченных маркеров – HLA-DR, CD34 (обычно на миелобластах), CD38.

Часто наблюдается асинхронность созревания бластных клеток и выявляется коэкспрессия миелоидных антигенов и антигена CD2 (обусловлена эозинофилами), которая не считается специфической при установлении диагноза [8]. Результаты клинических исследований свидетельствуют о возможности достижения длительной полной ремиссии у больных при лечении цитарабином в высоких дозах в фазе консолидации, однако сроки выживаемости у пожилых пациентов ниже.

При наличии мутаций гена *KIT* отмечается тяжелое течение заболевания и высокий риск развития рецидивов. Более благоприятный прогноз отмечается у больных при наличии трисомии по 22 хромосоме в качестве вторичной аномалии [2].

Острый промиелоцитарный лейкоз с t(15;17)(q22;q12); PML-RARA. Острый промиелоцитарный лейкоз (ОПЛ) с t(15;17)(q22;q12) характеризуется преобладанием в ПК и КМ аномальных промиелоцитов. По ФАБ-классификации соответствует варианту ОМЛ-М3. Выделяют гипергранулярный (типичный) и микрогранулярный (гипогранулярный) варианты ОПЛ. ОПЛ составляет 5–8% всех ОМЛ. Заболевание встречается преимущественно у лиц пожилого и среднего возраста, но может диагностироваться и у молодых людей. Оба варианта часто сопровождаются синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Предполагаемый нормальный аналог – миелоидная стволовая клетка с потенциалом к дифференцировке в клетки гранулоцитарной линии [2]. При данной форме острого лейкоза ген α-рецептора ретиноевой кислоты (*RARA*) на 17q12 соединяется с геном ядерного регуляторного фактора (*PML*, ген промиелоцитарного лейкоза) на 15q22, что приводит к образованию слитного гена *PML-RARA*. Иммунофенотип ОПЛ является высокоспецифичным.

ОМЛ с t(9;11)(p22;q23); MLLT3-MLL. В классификации ВОЗ 2001 г. (3-е издание) эта нозологическая форма лейкоза имела название – ОМЛ с аномалией 11q23 (*MLL*). Другая транслокация *MLL,* кроме той, что вовлекает *MLLT3,* должна быть указана в диагнозе. Другие аномалии *MLL*, такие как частичная тандемная дубликация *MLL,* не должны относиться к этой категории. *MLL (HRX)* участвует в образовании слитного гена при транслокациях с вовлечением 11q23 [2]. Данная форма ОМЛ встречается в любом возрасте (у взрослых 2% от всех ОМЛ), чаще у детей (9–12% ОМЛ). Предполагаемый нормальный аналог лейкозных клеток - гемопоэтическая стволовая клетка с мультилинейным потенциалом. Транслокация t(9;11)(p22;q23), как правило встречается при острых моноцитарных и миеломоноцитарных лейкозах (соответствует ОМЛ-М5а или ОМЛ-М4 по ФАБ классификации), иногда – при ОМЛ с/без признаков созревания (ОМЛ-М1/М2 по ФАБ-классификации). При данной форме лейкоза в 80–100% случаев экспрессируются антигены CD33, CD4, CD64, HLADR, CD11b, CD15, CD38, реже CD34, CD13, CD14.

ОМЛ с мутациями гена NPM1. При этом типе ОМЛ, возникающем, как правило, de novo и включенном в качестве условной (provisional) нозологической формы в классификацию ВОЗ (2008), мутации подвергается экзон 12 гена нуклеофосмина *NPM1.* Мутации гена *NPM1* относятся к числу наиболее часто повторяющихся генетических повреждений при ОМЛ. С возрастом их частота увеличивается (у детей -2-8%, а у взрослых - 27-35%). Мутации *NPM1* сочетаются с нормальным кариотипом. Примерно у 40% больных ОМЛ с мутациями *NPM1* в неопластических клетках в процессе развития заболевания обнаруживается слитный ген *FLT3-ITD.* Предполагаемый нормальный аналог лейкозных клеток при ОМЛ с мутациями гена *NPM1* –

гемопоэтическая стволовая клетка [3]. При клиническом обследовании у больных могут обнаруживаться экстрамедуллярные очаги поражения в деснах, лимфатических узлах, коже. Фенотипические особенности данной формы лейкоза могут соответствовать любому ФАБ-подтипу, за исключением ОМЛ-М3 [4]. Установлена тесная связь между острым миеломоноцитарным (ОМЛ-М4) и моноцитарным (ОМЛ-М5а и, особенно, М5b) лейкозами и наличием мутации гена *NPM1.* В последнем случае мутации *NPM1* обнаруживаются в лейкозных клетках 80–90% больных. Кроме того, мутации этого типа определяются при ОМЛ с/без признаков созревания (ОМЛ-М1/М2) и при остром эритролейкозе. (ОМЛ-М6).

В бластах при ОМЛ с мутациями гена *NPM1,* помимо миелоидных антигенов CD13, CD33 (яркая экспрессия) и MPO, часто обнаруживается экспрессия маркеров дифференцировки клеток моноцитарно-макрофагального ряда, в том числе CD14, CD11b и CD64. Установлено, что независимо от степени зрелости, опухолевые клетки негативны по антигену CD34. В случае ОМЛ-М1/М2 наблюдается сочетанное отсутствие экспрессии HLA-DR и CD34.

Заключение

Современная классификационная система ВОЗ опухолей кроветворных и лимфоидных тканей, созданная на основе объединенного анализа клинических, цитоморфологических, иммунофенотипических и цитогенетических данных, продолжает совершенствоваться. В этом аспекте острые лейкозы представляют собой гетерогенную группу заболеваний с разнообразным антигенным профилем, где главным диагностическим и прогностическим признаком являются повторяющиеся хромосомные аномалии. Тем не менее, иммунофенотипирование с помощью мультипараметрической проточной цитометрии по-прежнему играет ведущую роль в диагностике этих заболеваний, так как позволяет быстро и точно установить линейную принадлежность трансформированных бластов и стадию, на которой произошел блок их дифференцировки, тогда как на получение результатов цитогенетического анализа и других исследований требуется гораздо больше времени. Современные техники иммунофенотипирования дают возможность для идентификации аберрантного иммунофенотипа, ассоциированного с соответствующими рекуррентными хромосомными аберрациями, что позволяет сделать предположение о наличии этих нарушений и имеет большое значение для дифференциальной диагностики и оценки прогноза заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алланазарова Б.Р., Ассесорова Ю.Ю., Болтаева Ю.Ю. Модифицирование стандартного цитогенетического исследования для выявления хромосомных нарушений. // Нововведения в лечении и профилактике заболеваний системы крови и проблемы трансфузиологии. 2013;18-19.
2. Грицаев С.В., Мартынкевич И.С. Возраст и кариотип — факторы риска у больных первичным острым миелоидным лейкозом. // Клиническая онкогематология. 2010;3(4):359-65.
3. Каримов Х.Я., Алланазарова Б.Р. Значение классического цитогенетического анализа в случае острого лимфобластного лейкоза с первично-резистентным течением заболевания. // Вестник гематологии. 2019;15(2):36-37
4. Мисюрин А.В. Цитогенетические и молекулярно-генетические факторы прогноза острых миелоидных лейкозах. // Клиническая онкогематология. 2017;10(2):227-234.
5. Тарновский Р.В., Поспелова Т.И. Анализ комплексных хромосомных нарушений в группе больных острыми лейкозами. // Клиническая онкогематология. 2015;2(3):153-64.
6. Эгамова С.К. Важность мутационного анализа FLT-3 при остром миелоидном лейкозе. // Новый день в медицине. 2021;4(36):185-191.
7. Эгамова С.К. Анализ комплексных нарушений у больных с острым лейкозом. // Новый день в медицине. 2022;6(44):170-174.
8. Egamova S.K., Boboev K.T. Prognostic significance of genetic mutations in patients with acute leukemia. // Neuro Quantology, 2022;(20):1093-1097.
9. Wierzbowska A., Wawrzyniak E., Pluta A. Decitabine improves response rate and prolongs progression free survival in older patients with newly diagnosed acute myeloid leukemia with monosomal karyotype: a subgroup analysis of the Daco-16 trial. // Am J Hematol. 2018;5:125-127.
10. Xing Sh., Wang B. Cytogenetics and associated mutation profile in patients with acute monocytic leukemia. // International journal of laboratory hematology. 2019;41(4):485-492.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 618.177-089.888.11]-078.33:616.69-008.8

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ЧРЕЗМЕРНОЙ ИММУННОЙ РЕАКЦИИ

[1]Мухитдинова Камола Ойбековна https://orcid.org/0000-0003-1322-4292
[2]Алейник Владимир Алексеевич https://orcid.org/007-0741-7804-4687
[1]Бабич Светлана Михайловна https://orcid.org/0000-0002-9811-9055
[1]Негматшаева Хабиба Набиевна https://orcid.org/0000-0002-3146-4954
[1]Юлдашева Азада Собировна https://orcid.org/0000-0003-2613-5782
[2]Джураев Бобуржон Мукумжон Ўгли https://orcid.org/0000-0003-3706-2865

[1]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Андижанского филиала НИИ иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан Адрес: г. Андижан, ул. Чоргузар, 6

✓ ***Резюме***

В работе изучалось изменения половых гормонов у женщин на ранних сроках беременности при отсутствии чрезмерной иммунной реакции и наличии генитальных инфекций. Сделано заключение, что у женщин на ранних сроках беременности отсутствие чрезмерной провоспалительной иммунной реакции на ранних сроках до 12 недель беременности и в присутствии генитальных инфекций способствует незначительному снижению пролактина, ФСГ, ЛГ, но при этом выраженному и достоверному снижению величины прогестерона и увеличению уровня эстрадиола. Это не оказывает влияние дисбалансу половых гормонов, за счет повышения ингибиторов протеаз, обеспечивающих корригирующее влияние, препятствующее дисбалансу половых гормонов, и поддерживает благоприятное течение беременности на ранних сроках до 12 недель беременности.

Ключевые слова: интерлейкины, ингибиторы протеаз, половые гормоны, ранние сроки беременности, не вынашивание беременности, генитальные инфекции.

HOMILLIKNING ERTA MUDDATLARIDA HADDAN TASHQARI IMMUN REAKTSIYASI KUZATILMAGANDA AYOLLARDA JINSIY GORMONLARINING O‘ZGARISHI.

[1]Muhitdinova K.O., [2]Aleynik V.A., [1]Babich S.M., [1]Negmatshayeva X.N., [1]Yuldasheva A.S., [2]Jo‘rayev B.M.
[1]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti
[2]O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Odam immunologiyasi va genomikasi ilmiy-tadqiqot instituti Andijon filiali Manzil: Andijon sh. Chorguzar, 6

✓ ***Rezyume***

Ishda homilalikning erta muddatlarida genital infektsiyalar mavjud bo‘lganda va haddan tashqari immun reaktsiyasi bo‘lmaganda jinsiy gormonlarning o‘zgarishlari o‘rganildi. Ayollarda homiladorlikning dastlabki 12 haftasigacha bo’lgan muddatlarida, haddan tashqari yallig‘lanish oldi immunitet reaksiyasi bo’lmaganligi va genital infeksiyalar mavjudligi prolaktin, FSG, LG ni sezilarsiz darajada pasayishi, lekin shu bilan birga progesteron miqdorining sezilarli darajada pasayishi va estradiol darajasining oshishiga yordam beradi. Lekin, proteaza ingibitorlarini jinsiy gormonlarining disbalansiga to’g’irluvchi ta’siri hisobiga, jinsiy gormonlarining disbalansi kuzatilmaydi, va homilalikning 12 haftaga qadar erta muddatlarda homiladorlikning qulay kechishiga yordam beradi.

Kalit so'zlar: interleykinlar, proteaza ingibitorlari, jinsiy gormonlar, homiladorlikning erta davrlari, abort, genital infektsiyalar.

CHANGES IN SEX HORMONES IN WOMEN IN EARLY PREGNANCY IN THE ABSENCE OF EXCESSIVE IMMUNE REACTION

[1]Mukhitdinova K.O., [2]Aleynik V.A., [1]Babich S.M., [1]Negmatshaeva Kh.N., [1]Yuldasheva A.S., [2]Juraev B.M.

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

[2]Andijan branch of the Research Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan Address: Andijan, st. Chorguzar, 6

✓ ***Resume***

The work studied changes in sex hormones in women in early pregnancy in the absence of an excessive immune reaction and the presence of genital infections. It was concluded that in women in early pregnancy, the absence of an excessive pro-inflammatory immune reaction in the early stages up to 12 weeks of pregnancy and in the presence of genital infections contributes to a slight decrease in prolactin, FSH, LH, but at the same time a pronounced and significant decrease in progesterone levels and an increase in estradiol levels. This does not affect the imbalance of sex hormones, due to the increase in protease inhibitors, which provide a corrective effect that prevents the imbalance of sex hormones, and maintains a favorable course of pregnancy in the early stages up to 12 weeks of pregnancy.

Key words: interleukins, protease inhibitors, sex hormones, early pregnancy, miscarriage, genital infections.

Актуальность

Существует глобальный интерес к тому, как гормональные препараты, содержащие только прогестин, особенно DMPA, могут повлиять на вагинальную микробиоту и увеличить риск заражения ИППП и/или ВИЧ. Проведенный систематический обзор показал, что влияние контрацептивов, содержащих только прогестин, на вагинальную микробиоту было неоднозначным. Следует отметить, что половина статей посвящена использованию ДМПА. В отличие от эстроген содержащих контрацептивов, контрацептивы, содержащие только прогестин, оказывали непостоянное влияние на численность и распространенность, а также другие показатели бактериального разнообразие и распространенность/обилие бактерий, связанных с бактериальным вагинозом (БВ). Непоследовательные данные о влиянии контрацептивов, содержащих только прогестин, на вагинальную микробиоту внутри и/или между субпопуляциями могут быть объяснены генетикой хозяина и полиморфизмом генов [3], однако необходимы дальнейшие исследования. Влияние ДМПА на вагинальную микробиоту представляет особый интерес из-за его высокого уровня использования и вызывает опасения, что он может усилить передачу/заражение ВИЧ [4, 2, 8]. Это нашло отражение в процессе скрининга исследования, который выявил большинство исследований, посвященных только прогестину, посвященных влиянию ДМПА на вагинальную микробиоту. В этих исследованиях участвовали преимущественно женщины, где использование ДМПА совпадает с высоким уровнем заболеваемости ВИЧ. Другие возможные вредные эффекты после начала применения DMPA включают истончение эпителия во влагалище, воспаление тканей и изменение клеточно-опосредованных иммунных реакций. Фактически все эти эффекты повышают восприимчивость женщин к БВ, ВИЧ и другим ИППП [9, 6]. Используя ранее опубликованные данные о микробиоме исследования CAPRISA-004 [5], женщины, которые использовали DMPA, имели в 3 раза повышенный риск заражения ВИЧ по сравнению с женщинами, использующими Net-En или OCP [7].

Согласно имеющимся данным, воспалительный процесс органов репродуктивной системы без инфекции не приводит к достоверным изменениям системного уровня исследуемых гормонов. При наличии возбудителя инфекции может, наблюдается гормональный дисбаланс, следствием этих нарушений возможно изменение гормонального фона [1].

Цель исследования: изучить изменения половых гормонов у женщин на ранних сроках беременности при отсутствии чрезмерной иммунной реакции и наличии генитальных инфекций.

Материал и методы

В работе были обследованы 60 женщин, впоследствии разделённые на 2 группы. В 1 группу вошли 32 здоровые женщины, которые в анамнезе имели полноценную физиологическую беременность и полноценные физиологические роды. Во 2 группу вошли 28 женщин с полноценной физиологической беременностью и родами, у которых до беременности имелись генитальные инфекции (Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum). Кроме того, у женщин обеих групп, отсутствовала чрезмерная провоспалительная иммунная реакция.

В крови у женщин до беременности, на 6 и на 12 неделе беременности определяли методом ИФА показатели: провоспалительных - интерлейкин-1β (ИЛ-1) и фактор некроза опухолей-α (ФНО- α), и противовоспалительных - интерлейкин -10 (ИЛ-10) с применением тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск), также трансформирующего фактора роста-β1 (TGF-β1) с использованием тест-систем «DRG» Германия. Одномоментно, определяли ингибиторы протеаз α-1-анти-трипсин и α-2-макроглобулин с использованием тест-систем «Sentinel» Италия. Помимо этого, в крови у женщин до беременности, на 6 и на 12 неделе определяли методом ИФА показатели половых гормонов: пролактин, ФСГ, ЛГ, прогестерон, эстрадиол с применением тест-систем ООО «ХЕМА»

Результат и обсуждение

При изучении данных, полученных при исследовании половых гормонов было установлено (табл. 1), что у женщин 1 группы и 2 группы величина показателей пролактина в крови, была не значительно выше на 6 неделе беременности и более на 12 неделе беременности при соотношении к результатам до беременности. В тоже время, результаты пролактина, у женщин 2 группы были не существенно меньше относительно женщин 1 группы. Аналогичные изменения отмечались по итогам исследования в крови ФСГ у женщин 1 и 2 групп. Также ФСГ, у женщин 2 группы был не значительно ниже таковых результатов, чем у женщин 1 группы. Подобные изменения отмечались у женщин как 1, так и 2 групп, где уровень ФСГ был не существенно выше на 6 и 12 неделе беременности при сравнении с данными до беременности. Результаты исследования ЛГ были аналогичны изменению показателей, как пролактина, так и ФСГ (табл. 5). В тоже время, исследование прогестерона в крови показало более выраженные изменения по сравнению с пролактином, ФСГ и ЛГ. В то же время, у женщин 1 группы с физиологически протекающей беременностью отмечалось достоверное увеличение данного значения на 6 и более на 12 неделе при соотношении к результатам до беременности этой же группы. При этом у женщин 2 группы, имеющих нормально протекающие беременности и генитальные инфекции наблюдалось также не достоверное увеличение прогестерона на 6 неделе, а также достоверное увеличение на 12 неделе при соотношении к результатам до беременности. Также, результаты исследования прогестерона у женщин 2 группы на 6 и на 12 неделе беременности были не значительно ниже аналогичных результатов, чем у женщин 1 группы. Проведенные исследования эстрадиола выявили также выраженные изменения, которые проявлялись у женщин 1 группы в достоверном повышении этого показателя на 6 и более на 12 неделе беременности по отношению результатам до беременности. Подобные изменения отмечались у женщин 2 группы, которые выражались в достоверном увеличении эстрадиола на 6 и еще больше на 12 неделе беременности по отношению результатам до беременности. Одномоментно, у женщин 2 группы данные исследований до беременности и на 6 неделе были не достоверно выше, также и на 12 неделе беременности были не достоверно выше таких же результатов женщин 1 группы (табл. 1).

При исследовании α-1-анти-трипсина выявлен более высокий и не достоверный уровень этого показателя у женщин 1 и 2 группы на 6 неделе беременности, чем до беременности. В то же время, данный показатель в исследуемых группах на 12 неделе беременности был незначительно выше относительно показателей 6 недели и достоверно выше соответственных показателей до беременности. При этом результаты α -1-анти-трипсина у женщин с генитальной инфекцией, до беременности были не достоверно выше аналогичных показателей без генитальной инфекции. Исследования α -2 -макро-глобулина показали, что у женщин 1 группы отмечалось незначительное увеличение данного показателя на 6 неделе беременности и еще большее на 12 неделе беременности. Схожая динамика α -2 -макро-глобулина отмечалась и у женщин 2 группы,

но эти показатели не значительно были выше аналогичных результатов без инфекций мочеполовой системы (табл. 1).

Таблица 1.

Изменение показателей половых гормонов в крови женщин обследованных групп

Исследуемые показатели	Группы	До беременности	6 недель беременности	12 недель беременности
Пролактин (мМЕ/л)	1	439±49,2	457±52,1	469±51,6
	2	442±42,5	449±45,3	462±48,1
ФСГ (мЕд/л)	1	8,3±1,03	9,7±1,14	10,9±1,32
	2	7,9±0,86	9,1±0,98	10,3±1,18
ЛГ (мЕд/л)	1	6,1±0,74	7,3±0,92	7,9±0,81
	2	5,7±0,59	6,7±0,76	7,4±0,69
Прогестерон (нмоль/л)	1	3,8±0,4	4,8±0,6*	5,3±0,7*
	2	3,6±0,31	4,4±0,42	5,0±0,46*
Эстрадиол (нмоль/л)	1	0,54±0,05	0,75±0,07*	0,84±0,09*
	2	0,57±0,06	0,86±0,09*	0,95±0,10*

Примечание: 1- женщины без генитальных инфекций; 2 - женщины с генитальными инфекциями.

**- достоверно отличающиеся величины к показателям до беременности.*

Полученные результаты показали, что у женщин на ранних сроках до 12 недель беременности при отсутствии чрезмерной иммунной реакции и наличии генитальных инфекций, по отношению с женщинами, не имеющими генитальные инфекции. Отмечалось незначительное снижение пролактина, ФСГ, ЛГ, а также не существенное снижение показателя прогестерона и не достоверное увеличению уровня эстрадиола. При этом, было отмечено, в большей мере изменения α -1-анти-трипсина, которое проявлялось у женщин 2 группы, имеющих нормально протекающие беременности и генитальные инфекции, в достоверно боле высоких показателей, чем 1 группы.

При исследовании цитокинов и ингибиторов протеаз было установлено, что средние показатели про воспалительного интерлейкина ФНО-α в крови женщин здоровых, без генитальных инфекций, на 6 неделе беременности были достоверно выше соответствующих показателей до беременности. Однако, результаты исследований женщин на 12 неделе беременности были незначительно выше, чем у женщин после 6 недель беременности и достоверно выше сравниваемых показателей до беременности.

У женщин с генитальной инфекцией показатели ФНО-α на 6 неделе беременности были достоверно выше подобных результатов до беременности. При этом показатели на 12 неделе беременности были незначительно увеличены относительно 6 недели беременности и достоверно выше аналогичных показателей до беременности. В тоже время, у женщин с генитальной инфекцией показатели ФНО-α, до беременности были достоверно выше таковых показателей здоровых (табл. 2).

Таблица 2.

Динамика показателей про- (ФНО-α, ИЛ-1β) и противовоспалительных (ИЛ-10) интерлейкинов, а также TGF-β1 и ингибиторов протеаз в крови женщин исследуемых групп

Исследуемые показатели	Группы	До беременности	6 недель беременности	12 недель беременности
ФНО (пг/мл)	1	6,2±0,8	9,7±1,2*	11,9±1,5*
	2	9,6±1,1º	12,7±1,4*	15,2±1,6*
ИЛ-1β (пг/мл)	1	3,7±0,4	7,2 ± 0,9*	10,1±1,2*
	2	6,5±0,8º	10,3 ± 1,2*	13,2±1,4*
ИЛ-10 (пг/мл)	1	9,3±1,2	7,4±0,8	5,9±0,7*
	2	8,5±1,0	6,3±0,7	4,6±0,5*
TGF-β1 (нг/мл)	1	32,6 ± 4,5	49,8 ± 5,7*	58,6±7,3*
	2	51,2 ± 6,3º	72,9 ± 7,4*	79,6±9,1*
α -1-анти-трипсин (мг/дл)	1	136±14,8	179±18,6	198±21,4*
	2	168±17,2	216±20,3	245±23,1*
α -2 -макро-глобулин (мг/дл)	1	284±30,6	297±31,6	315±33,9
	2	293±31,4	311±32,5	324±34,6

Примечание: 1- женщины без генитальных инфекций; 2 - женщины с генитальными инфекциями.

**- достоверно отличающиеся величины относительно показателей до беременности.*

º - достоверно отличающиеся величины относительно показателей 1 группы.

Подобная направленность изменения показателей ИЛ-1β отмечалась у женщин с генитальной инфекцией и без этих инфекций (табл. 2).

Тем не менее, показатели противовоспалительных интерлейкинов ИЛ-10 в крови женщин без генитальных инфекций, на 6 неделе беременности были не достоверно ниже аналогичных результатов до беременности. В то же время, у женщин на 12 неделе беременности эти значения были незначительно ниже, чем у женщин на 6 недель беременности и достоверно меньше соответствующих данных до беременности. У женщин же с генитальной инфекцией показатели ИЛ-10 после 6 недель беременности также были не достоверно меньше соотносимых данных до беременности. На 12 неделе беременности показатели также были не ощутимо меньше, чем на 6 неделе беременности и достоверно ниже аналогичных показателей до беременности. Одномоментно результаты ИЛ-10 у женщин с генитальной инфекцией, до беременности были не достоверно ниже показателей без инфекций (табл. 2).

В этих же исследованиях при изучении TGF-β1 отмечалась динамика изменений подобно про воспалительным интерлейкинам ФНО и ИЛ-1β. При этом данные TGF-β1 в крови здоровых

женщин, на 6 неделе беременности были значительно выше сравниваемых данных до беременности. Одномоментно, эти показатели у женщин на 12 неделе беременности были незначительно увеличены относительно женщин 6 недели беременности и достоверно выше аналогичных показателей до беременности (табл. 2).

У женщин с генитальной инфекцией результат исследования TGF-β1, на 6 неделе беременности был достоверно выше подобных результатов до беременности, также этот показатель на 12 неделе беременности находился не существенно выше, чем на 6 неделе беременности и достоверно выше сходных показателей до беременности. В тоже время, показатель TGF-β1 у женщин с генитальной инфекцией до беременности был достоверно выше таковых показателей без генитальных инфекций (табл. 2).

По результаты исследования α -1-анти-трипсина было установлено, что у женщин без генитальных инфекций, этот показатель на 6 неделе беременности находился на не достоверно более высоком уровне аналогичных результатов до беременности. В тоже время данный показатель у женщин на 12 неделе беременности был не существенно выше, чем у женщин на 6 неделе беременности и достоверно выше подобных показателей до беременности (табл. 2).

Изменение α -1-анти-трипсина у женщин с генитальной инфекцией на 6 неделе беременности проявлялись также в не достоверно более высоких показателях относительно сравниваемых данных до беременности. На 12 неделе беременности показатели также были не достоверно больше, относительно результатов на 6 неделе беременности и достоверно выше соответственных данных до беременности. В тоже время показатели α -1-анти-трипсина у женщин с генитальной инфекцией, до беременности были не достоверно выше сравниваемых показателей без генитальных инфекций (табл. 2).

Данные исследования α -2 -макро-глобулина показали у здоровых женщин, без генитальных инфекций, незначительное увеличение этого показателя на 6 неделе беременности и еще больше на 12 неделе беременности. Подобная динамика изменений α -2 -макроглобулина отмечалась и у женщин с генитальной инфекцией, но эти показатели не значительно были выше сравниваемых результатов без инфекций (табл. 2).

Таким образом, отсутствие чрезмерной про воспалительной иммунной реакции у женщин на ранних сроках до 12 недель беременности и в присутствии генитальных инфекций способствует незначительному снижению пролактина, ФСГ, ЛГ, но при этом выраженному и достоверному снижению величины прогестерона и увеличению уровня эстрадиола. Что не оказывает содействие дисбалансу половых гормонов, за счет повышения ингибиторов протеаз, обеспечивающих корригирующее влияние, препятствующее дисбалансу половых гормонов и поддерживает благоприятное течение беременности на ранних сроках до 12 недель беременности.

Все это может способствовать благоприятному течению ранних сроков беременности и отсутствию выкидышей. Кроме того, по результатам исследований не отмечается взаимосвязи между инфекционным воспалением и половыми гормонами. При этом отсутствие дисбаланса половых гормонов можно рассматривать как корригирующий фактор за счет повышения ингибиторов протеаз. Поэтому применение прогестерона может приводить к развитию дисбаланса с одной стороны между иммунными факторами и половыми гормонами, а с другой стороны ингибиторами протеаз. Что может способствовать усилению инфекционно-воспалительного процесса и возможности развития выкидышей на ранних сроках беременности. Помимо этого, присутствие инфекционного фактора при отсутствии значительной провоспалительной иммунной реакции на раннем этапе беременности и адекватной корригирующей реакцией ингибиторов протеаз и TGF-β1 может способствовать благоприятному течению беременности на ранних сроках и развитию полноценной беременности.

Выводы

У женщин на ранних сроках беременности отсутствие чрезмерной про воспалительной иммунной реакции на ранних сроках до 12 недель беременности и в присутствии генитальных инфекций способствует незначительному снижению пролактина, ФСГ, ЛГ, но при этом выраженному и достоверному снижению величины прогестерона и увеличению уровня эстрадиола. Это не оказывает влияние дисбалансу половых гормонов, за счет повышения ингибиторов протеаз, обеспечивающих корригирующее влияние, препятствующее дисбалансу

половых гормонов и поддерживает благоприятное течение беременности на ранних сроках до 12 недель беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гуськова Н. К., Вереникина Е. В., Мягкова Т. Ю., Меньшенина А. П., Гуськова Е. А., Черникова Н. В., Селютина О. Н. Уровень половых гормонов и степень выраженности гиперпластических процессов в генитальном тракте у женщин с хронической хламидийной инфекцией // Южно-российский онкологический журнал. 2020;1(1):23-31.
2. Curtis K.M., Hannaford P. C., Rodriguez M. I., Chipato T., Steyn P. S., Kiarie J. N. Hormonal contraception and HIV acquisition among women: an updated systematic review // BMJ Sexual Reproductive Health. 2020;46(1):8.
3. Dabee S., Passmore J. A. S., Heffron R., Jaspan H. B. The complex link between the female genital microbiota, genital infections, and inflammation // Infection and Immunity. 2021;89(5).
4. Galvin S. R., Cohen M. S. The role of sexually transmitted diseases in HIV transmission // Nature Reviews Microbiology. 2004;2(1):33-42.
5. Klatt N. R., Cheu R., Birse K., Zevin A. S., Perner M., Noël-Romas L., ... Burgener A. D. Vaginal bacteria modify HIV tenofovir microbicide efficacy in African women // Science. 2017;356(6341):938-945.
6. Murphy K., Irvin S. C., Herold B. C. Research gaps in defining the biological link between HIV risk and hormonal contraception // American journal of reproductive immunology. 2014;72(2):228-235.
7. Noël-Romas, L., Perner, M., Molatlhegi, R., Farr Zuend, C., Mabhula, A., Hoger, S., ... & Burgener, A. D. Vaginal microbiome-hormonal contraceptive interactions associate with the mucosal proteome and HIV acquisition // PLoS pathogens. 2020;16(12):e1009097.
8. Smith, J. A., Beacroft, L., Abdullah, F., Buthelezi, B., Makua, M., Morroni, C., ... Hallett, T. B. Responding to the ECHO trial results: modelling the potential impact of changing contraceptive method mix on HIV and reproductive health in South Africa // Journal of the International AIDS Society. 2020;23(10):e25620.
9. Van de Wijgert J. H., Verwijs M. C., Turner A. N., Morrison C. S. Hormonal contraception decreases bacterial vaginosis but oral contraception may increase candidiasis: implications for HIV transmission // Aids. 2013;27(13):2141-2153.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 617.735-007.281-089

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ *(литературный обзор)*

Хусанбаев Хасанжон Шавкатович https://orsid.org/0000-0002-3171-8061
Юсупов Азамат Фархадович Email: YusupovA@mail.ru
Абдуллаева Саида Ибрагимовна Email: AbdullaevaS@mail.ru

Республиканский специализированный научно-практический центр Микрохирургии глаза г.Ташкент, Малая кольцевая, 14 тел: 998712174934 info@eyecenter.uz

✓ ***Резюме***

В работе приведен обзор современных методов диагностики и лечения диабетической ретинопатии и её осложнений. Перечислены преимущества и недостатки отдельных методов лечения. Описаны показания и противопоказания к конкретным видам лечения диабетической ретинопатии. Особое внимание уделено к хирургическому методу лечения, перечисляя дооперационные предикторы высокого или низкого функционального и анатомического успеха. Приведены краткие резюме по каждым методам лечения.

Ключевые слова: Диабетическая ретинопатия, витрэктомия, лазер

MODERN VIEW OF TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY AND IT'S COMPLICATIONS *(literature review)*

Khusanbaev Kh.Sh., Yusupov A.F., Abdullaeva S.I.

Republican Specialized Scientific and Practical Center for Eye Microsurgery, Tashkent, Malaya Koltsevaya, 14 tel: 998712174934 info@eyecenter.uz

✓ ***Resume***

The paper provides an overview of modern methods of diagnosis and treatment of diabetic retinopathy and its complications. The advantages and disadvantages of individual treatment methods are listed. Indications and contraindications for specific types of treatment for diabetic retinopathy are described. Particular attention is paid to the surgical method of treatment, listing preoperative predictors of high or low functional and anatomical success. Brief summaries of each treatment method are provided.

Key words: Diabetic retinopathy, vitrectomy, laser

DIABETIK RETINOPATIYA VA UNING ASORATLARINI DAVOLASHDA ZAMONAVIY YONDASHUV *(adabiyot sharhi)*

Xusanboyev X.Sh., Yusupov A.F., Abdullaeva S.I.

Respublika ixtisoslashtirilgan ko‘z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy markazi, Toshkent sh., Malaya Koltsevaya, 14 tel: 998712174934 info@eyecenter.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada diabetik retinopatiyani tashxislash va davolashning zamonaviy usullari va uning asoratlari haqida umumiy ma'lumot berilgan. Davolash usullarining afzalliklari va kamchiliklari sanab o'tilgan. Diabetik retinopatiyani davolashning muayyan turlari uchun ko'rsatmalar va qarshi ko'rsatmalar tavsiflanadi. Jarrohlik davolashga alohida e'tibor berilgan bo'lib, funktsional va anatomik muvaffaqiyat prediktorlari sanab o'tilgan. Har bir davolash usulining qisqacha tavsifi berilgan.

Kalit so'zlar: diabetik retinopatiya, vitrektomiya, lazer

Актуальность

Диабетическая ретинопатия (ДР) существенно влияет на качество жизни пациентов с диабетом, в развитых странах она остается ведущей причиной потери зрения у взрослых трудоспособного возраста (20-65 лет) [8]. В настоящее время около 90 миллионов диабетиков страдают от ДР, в том числе 17 миллионов диабетиков пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР), 21 миллион с диабетическим макулярным отеком (ДМО) и 28 миллионов пациентов с ДР, представляющими серьезную угрозу зрению, и ожидается, что такая тенденция удвоится к 2025 году из - за недостаточной эффективности профилактических и терапевтических стратегий введения больных [3].

В 1991 году Всемирная Организация Здравоохранения одобрила классификацию ДР, предложенную Kohner E. и Porta M., в основу которой легла последовательность структурных изменений на глазном дне, определяющихся методом прямой офтальмоскопии. Данная классификация делит ДР на три стадии: непролиферативная, препролиферативная ДР И пролиферативная ДР [16].

Патологические изменения, лежащие в основе ДР, приводят к нарушению зрения посредством трех взаимосвязанных механизмов. Во-первых, отсутствие перфузии сетчатки, приводящее к ишемии, может напрямую нарушать функцию сетчатки. В ответ на локальную ишемию и разрушение гемато-ретинального барьера возникает местная воспалительная реакция, которая включает активацию нескольких цитокинов, включая фактор роста эндотелия сосудов-А (VEGF). Повышенные уровни VEGF непосредственно способствуют ухудшению зрения посредством двух дополнительных патологических процессов. Во-первых, патологические уровни VEGF еще больше нарушают нормальную целостность сосудов сетчатки, что приводит к разрушению гемато-ретинального барьера и экссудации в сетчатку жидкости, липидов и белков, которые обычно содержатся внутри сосудов. Этот процесс приводит к утолщению сетчатки, называемому макулярным отеком, связанным с диабетом (ДМО). Во-вторых, патологические уровни VEGF могут стимулировать аномальный ангиогенез (развитие новых кровеносных сосудов) - Неоваскуляризации. Эти патологические новые сосуды распространяются в полость стекловидного тела вдоль сети коллагена, составляющей оптически прозрачный гель стекловидного тела. Сначала эти сосуды изолированы, но со временем в них рекрутируются фиброзные компоненты. Эти рыхлые сосуды могут кровоточить в полость стекловидного тела, вызывая кровоизлияние в стекловидное тело, а фиброзные компоненты могут сокращаться и вызывать отслоение сетчатки.

Визуализация в лечении ДР.

Хотя сетчатку можно визуализировать напрямой офтальмоскопии, решения по лечению часто во многом зависят от использования дополнительных чувствительных методов визуализации, поэтому при лечении ДР часто используют мультимодальную визуализацию.

Неинвазивная ОКТ является краеугольным камнем лечения ДМО и используется для подтверждения наличия ДМО, количественной оценки толщины сетчатки и оценки эффективности вмешательства. Пациенты с любой ДР обычно проходят ОКТ-визуализацию в большинстве, если не во всех случаях. Кроме того, ОКТ можно использовать для визуализации отдельных слоев сетчатки, что может быть полезным прогностическим инструментом.

Цветная фотография глазного дна, флуоресцентная ангиография (ФА), ультраширокоугольная визуализация (УВ) и ОКТ-ангиография (ОКТА) являются дополнительными методами, которые также могут предоставить ценную информацию. Врачи могут сравнивать изображения в динамике, чтобы отслеживать прогрессирование ДР, и использовать изображения в качестве инструмента для обучения докторов и пациентов. Ангиографию можно использовать для оценки перфузии сетчатки и сосудистой утечки. За пределами макулы и заднего полюса врачи часто используют УВ-визуализацию, чтобы более полно понять тяжесть ретинопатии по всей сетчатке и подобрать лечение. ОКТА обеспечивает неинвазивные изображения сосудов сетчатки с высоким разрешением без использования внутрисосудистой инъекции красителя, необходимой для традиционной ФА, и все чаще используется как в клинических исследованиях, так и в повседневной практике.

Методы лечения ПДР.

На сегодняшний день существуют основные методы лечения ПДР такие как, Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки (ПРЛКС), интравитреальное введение фармацевтических препаратов, которые ингибируют VEGF и витрэктомия с различной тампонадой. Каждый из этих методов лечения имеет уникальные преимущества и недостатки, а также покзания и противопоказания. Лазеркоагуляция аналогична лучевой терапии рака, тогда как интравитреальное введение анти-VEGF или кортикостероидов аналогично химиотерапии. Эти два подхода часто используются в сочетании.

В 1970-х годах основное исследование диабетической ретинопатии определило ПРЛКС как краеугольный камень лечения ПДР, продемонстрировав резкое снижение слепоты при лечении по сравнению с наблюдением [10]. Хотя ЛКС и сегодня остается основой лечения ПДР, по своей сути это разрушительный метод лечения. Ткань сетчатки выборочно удаляется, и образуется рубец. Хотя этот процесс часто останавливает прогрессирование пролиферативного процесса, свойственного ПДР, он имеет ограничения и может привести к неблагоприятным последствиям. Во-первых, по мнению многих, ПРЛКС не является методом позжизненной реабилитации. Например, 5-летнее исследование, сравнивающее ПРЛКС с фармакотерапией против VEGF (DRCR.Network Protocol S), показало, что чуть более половины глаз, получавших ПЛРКС на исходном уровне, потребовали дополнительной ПЛРКС в течение 5 лет наблюдения [10]. Во-вторых, PRP может привести к дефектам периферического поля зрения, потере сумеречного зрения и потере контрастной чувствительности. Ключевым преимуществом ПЛРКС является то, что лечение является стойким. ПЛРКС создает стойкий рубец, в котором применяется лазерная энергия. Таким образом, некоторые глаза можно адекватно лечить с помощью одного или, по крайней мере, ограниченного количества применений ПЛРКС.

Основное преимущество фармакотерапии с анти VEGF заключается в том, что она позволяет избежать разрушительного характера ПЛРКС. Это приводит к менее серьезной, хотя и прогрессирующей, потере полей зрения. Обратной стороной фармакотерапии против VEGF является временный биологический эффект, связанный с фармакокинетикой препарата, что приводит к увеличению количества посещений и бремени лечения. За 5 лет действия DRCR.Network Protocol S для глаз, рандомизированных для лечения анти-VEGF, потребовалось в среднем 43 клинических визита по сравнению с 21 клиническим визитом среди пациентов, рандомизированных для ПЛРКС. Кроме того, хотя бремя лечения анти-VEGF-терапией уменьшилось после первого года, большинство (63-75%) глаз по-прежнему требовали повторного введения дозы ежегодно в течение 5-го года, а 43% все еще требовали четырех или более инъекций на пятом году лечения [10].

В условиях ПДР особенно распространены проблемы с соблюдением режима лечения пациентами. В проспективном исследовании DRCR.Network Protocol S только 66% живых пациентов достигли 5-летней конечной точки (16). Анализ более 2000 пациентов с ПДР, наблюдаемых в течение 4-летнего периода, показал, что примерно 25% были потеряны для наблюдения в течение более 12 месяцев. Было обнаружено, что возраст, раса и средний скорректированный валовой доход по региону являются ключевыми факторами риска, связанными с потерей пациента для последующего наблюдения [5].

Хирургический методы.

Основные показания к диабетической витрэктомии были установлены в 1980-х годах и остаются в равной степени актуальными и сегодня - это удаление не рассасывающихся помутнений сред и послабление витреоретинальной тракции) [19].

Тракционная отслойка сетчатки (ТОС), с захватом макулы, продолжает оставаться наиболее частым показанием к витрэктомии, и, несмотря на усовершенствования инструментов и методов, эта остается сложной операцией.

Патофизиология ТОС зависит от витреоретинальных спаек, начинающихся из сосудистых эпицентров, поэтому детальная оценка конфигурации задней гиалоидной мембраны важна для планирования операции. Глаза с более широкой витреоретинальной адгезией могут иметь более высокие риски репролиферации мембран и худшие зрительные результаты [14]. Стекловидное тело должно быть рассечено от сетчатки как можно дальше на периферию.

Системы витрэктомии малого калибра - 25 и 27 становятся все более популярными и имеют преимущества перед традиционными инструментами 20 и 23 калибра. Системы малого калибра сокращают время операции, дискомфорт пациента, травму конъюнктивы и сокращают время восстановления [11].

Системы микроинцизионной витрэктомии вместе с клапанными портами и предоперационными антиангиогенными средствами для уменьшения васкуляризации фиброваскулярной ткани позволили разработать новые хирургические методы [1]. Меньшие зонды для витрэктомии, особенно 27-го и 25-го калибра. Витреотомы со скоростью резания 10 000 разрезов в минуту, а также близость режущего отверстия к кончику инструмента позволяют сегментировать и контролируемое удаление большинства преретинальных мембран, с минимальным движением подлежащей сетчатки. Уменьшенный диаметр зондов позволяет получить доступ к плотным тканям и использовать технику тупой диссекции.

Как и в случае с большинством хирургических инструментов, решения относительно того, какую систему использовать, обычно основаны на сложности случая и предпочтениях хирурга.

Витреошизис затрудняет идентификацию оставшегося заднего гиалоида, поэтому многие хирурги используют триамцинолон для выявления остаточного коркового слоя стекловидного тела.

По мере совершенствования хирургического инструментария и навыков стали оперироваться более сложные случаи, а порог хирургического вмешательства снизился [13, 17]. Достижения витреоретинальной хирургии включают широкоугольную визуализацию. системы, многопортовые системы освещения, перфторуглеродные жидкости и силиконовое масло. Использование силиконового масла, в отличие от газовой тампонады длительного действия, может ускорить зрительную реабилитацию, поддерживать тампонаду, предотвратить гипотонию, и снизить частота рецидивирующих кровотечений или рубеоза. [2, 4, 12].

Недостатки масла включают развитие катаракты, необходимость удаления для достижения полной зрительной реабилитации, развитие ленточной кератопатии (особенно при контакте масла с роговицей) и эмульгирование с последующим повышением ВГД [9]. Удаление масла обычно является плановая процедура на стабильном глазу, выполняемая во избежание осложнений, связанных с маслом. Риски преждевременного удаления масла включают рецидивирующую отслойку сетчатки, кровоизлияние в стекловидное тело.

Клинические показания и результаты.

Исследование витрэктомии при диабетической ретинопатии (DRVS) — единственное проспективное рандомизированное исследование витрэктомии у пациентов с диабетом. DRVS подтвердил превосходство витрэктомии над наблюдением, и учитывая подавляющее количество доказательств в поддержку витрэктомии при осложнениях диабета и последующего широкого внедрения, и улучшения хирургических методов, подобное исследование вряд ли будет проведено.

Благоприятные факторы для восстановления зрения после витрэктомии по поводу ТОС с вовлечением макулы включают короткую продолжительность отслойки, наличие предшествующей ПРЛКС, а также отсутствие кровоизлияний в стекловидное тело и тяжелую неоваскуляризацию [7, 18].

Предикторами плохих результатов по зрению являются рубеоз радужки и инеоваскулярная глаукома, витреопапиллярная тракция, низкая исходная острота зрения (<5/200), а также наличие ТОС или РОС. Наличие хотя бы одного из этих факторов увеличивает риск плохой конечной остроты зрения в 1,5-3,9 раза [15]. Плохая острота зрения обычно возникает из-за стойких складок сетчатки, макулярной ишемии, кистоидного макулярного отека или повреждения фоторецепторов. Толщина центральной ямки слабо коррелирует с послеоперационной остротой зрения, но целостность наружной пограничной мембраны и эллипсоидной зоны коррелируют сильно [6].

Новые разработки

Освободить витреомакулярную тракцию путем фармакологической индукции задней отслойки стекловидного тела пыталаются уже несколько десятилетия, но успехи были скромными. Окриплазмин одобрен для лечения симптоматической витреомакулярной тракции, но показатели успеха в глазах без диабета составляют в лучшем случае 50%. Испытания фазы III у пациентов с ДМО продолжаются, но сильные адгезионные силы между задней гиалоидной мембраной и внутренней пограничной мембраной у пациентов с ДР ставят под сомнение вероятность успеха.

Использование инструментов для витрэктомии малого калибра распространилось по всему миру, поскольку хирурги пользуются преимуществами инструментов калибра 23, 25 и 27. Будут происходить дальнейшие усовершенствования витректоров, источников света и лазерных зондов, а также, вероятно, будут разработаны новые виды многофункциональных инструментов.

Интраоперационная оптическая когерентная томография (ОКТ) используемая при витрэктомии, позволяет идентифицировать слои ткани под фиброваскулярными мембранами и наличие остаточных мембран для удаления.

Заключение

Лечение осложнений диабетической ретинопатии значительно улучшилось за последние четыре десятилетия. Однако эффективное хирургическое лечение этих состояний остается сложной задачей и требует тщательного предоперационного планирования, отличных хирургических навыков, разумного суждения и тщательного послеоперационного ведения. Поскольку каждый случай имеет различную анатомию, каждый требует уникального индивидуального подхода. В последние годы результаты хирургических операций улучшились, и мы считаем, что с постоянным развитием методов и инструментов эта тенденция сохранится.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Berk Ergun S, Toklu Y, Cakmak HB, Raza S, Simsek S. The effect of intravitreal bevacizumab as a pretreatment of vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage on recurrent hemorrhage. // Semin Ophthalmol. 2015;30:177-80.
2. Brourman ND, Blumenkranz MS, Cox MS, Trese MT. Silicone oil for the treatment of severe proliferative diabetic retinopathy. // Ophthalmology. 1989;96:759-64.
3. Candrilli SD, Davis KL, Kan HJ, Lucero MA, Rousculp MD. Prevalence and the associated burden of illness of symptoms of diabetic peripheral neuropathy and diabetic retinopathy. // J Diabetes Complications. 2007;21:306-14.
4. Charles S. Vitreous Microsurgery. Baltimore: Williams and Wilkins; 2002;107-20.
5. Colin TS, Kiong NW, Wong HK, Yang FP. New insights into diabetic retinopathy-risk factors for prevalence, incidence and progression in Asians. // Annals of the Academy of Medicine Singapore 2012;41(9 Suppl 1): S111.
6. Dooley I, Laviers H, Papavasileiou E, Mckechnie C, Zambarakji H. Spectral domain ocular coherence tomography findings pre- and post vitrectomy with fibrovascular membrane delamination for proliferative diabetic retinopathy. // Eye (Lond) 2016; 30:34-9.
7. Eliott D, Lee MS, Abrams GW. Proliferative diabetic retinopathy: Principles and techniques of surgical treatment. In: Ryan SJ, editor. Retina. 4th ed. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier Inc; 2006;2413-49.
8. Fong DS, Aiello AP, Ferris FL, Klein R. Diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2004; 27:2540-53.
9. Gonvers M. Temporary silicone oil tamponade in the treatment of complicated diabetic retinal detachments. // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1990;228:415-22.
10. Gross JG, Glassman AR, Liu D, Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, et al. Diabetic retinopathy clinical research network. Five-year outcomes of panretinal photocoagulation vs. intravitreous ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. // JAMA Ophthalmol. 2018;136(10):1138-1148.
11. Lakhanpal RR, Humayun MS, de Juan E, Jr, Lim JI, Chong LP, Chang TS. Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. // Ophthalmology. 2005;112:817-24.
12. Lucke KH, Foerster MH, Laqua H. Long-term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicated retinal detachments. // Am J Ophthalmol. 1987;104:624-33.
13. Mason JO, 3rd, Colagross CT, Haleman T, Fuller JJ, White MF, Feist RM, et al. Visual outcome and risk factors for light perception and no light perception vision after vitrectomy for diabetic retinopathy. // Am J Ophthalmol. 2005; 140:231-5.
14. Mu Eliott D. Vitreoretinal Attachments in Proliferative Diabetic Retinopathy: Effect on Outcome. Vail Vitrectomy Meeting Vail, CO. 2004
15. Nakazawa M, Kimizuka Y, Watabe T, Kato K, Watanabe H, Yamanobe S, et al. Visual outcome after vitrectomy for diabetic retinopathy. A five-year follow-up. // Acta Ophthalmol (Copenh) 1993; 71:219-23.
16. Porta M., Kohner E. Screening for diabetic retinopathy in Europe // Diabetic Med. – 1991;8(3):197-198.
17. Sullu Y, Hamidova R, Beden U, Yakupov K, Canbaz S, Danaci M, et al. Effects of pars plana vitrectomy on retrobulbar haemodynamics in diabetic retinopathy. // Clin Exp Ophthalmol. 2005; 33:246-51.
18. Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, Rice TA. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction-rhegmatogenous retinal detachment. // Arch Ophthalmol. 1987; 105:503-7.
19. Two-year course of visual acuity in severe proliferative diabetic retinopathy with conventional management. Diabetic retinopathy vitrectomy study (DRVS) report #1. // Ophthalmology. 1985; 92:492-502.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 612.6:613.25:575

СЕМИЗЛИК ТАШХИСЛАНГАН ТУҒРУҚ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА PPARGC1A ГЕНИНИНГ GLY482SER ПОЛИМОРФИЗМИ АҲАМИЯТИ

Р.К.Дадабаева e-mail: rdadabaeva@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Дунёдаги семиз аҳоли 700 млн кишига етди ва барқарор ўсишда давом этмоқда (Я.Р.Тимашева ва ҳаммуаллифлар., 2021). Семизлик тарқалишининг кўпайиши, шу жумладан, фертил ёшдаги аёлларда, ташқи омиллар ва хулқ-атвор омилларининг таъсири билан боғлиқ бўлиб, бу семизликка чалинган одамларнинг стигматизациясига олиб келади, чунки уларнинг муаммолари нотўғри турмуш тарзи, овқатланиш ва бошқа назорат қилинадиган омиллар туфайли юзага келади. Етакчи олимлар маълумотларига кўра, семизликка ирсий мойиллик мавжудлиги аниқланди. Энергия алмашинуви ва ёғ тўқимасининг кўпайишига сезиларли таъсир кўрсатадиган турли мутациялар семиришнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, аммо кўпчилик беморларда улар аниқланмайди. Микробиома генлари турларининг кам хиллиги метаболик касалликлар (сурункали яллиғланиш, инсулинга резистентлик, углеводлар ва липидлар алмашинувига боғлиқ патологиялар) билан боғлиқ. Ушбу мақолада семизликка чалинган туғиш ёшидаги ўзбек аёлларининг клиник, метаболик ва генетик хусусиятлари, касалликнинг генетик хусусиятини исботлаш ва дори терапиясининг потенциал мақсадларини аниқлаш учун зарур шарт-шароитларни яратиш ва семиришни ташхислаш, даволаш ва олдини олишда шахсийлаштирилган самарали ёндашувларни ишлаб чиқиш бўйича тадқиқотлар натижалари келтирилган.

Калитли сўзлар: туғруқ ёшидаги аёллар, метаболик соғлом семизлик, метаболик асоратланган семизлик, генлар полиморфизми

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА GLY482SER ГЕНА PPARGC1A У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ

Р.К.Дадабаева e-mail: rdadabaeva@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Население с ожирением в мире достигло 700 млн человек и продолжает неуклонно увеличиваться (Я.Р.Тимашева и соавт., 2021). Увеличение распространенности ожирения, в том числе у женщин фертильного возраста, связывают с действием внешних и поведенческих факторов, что приводит к стигматизации людей с ожирением, поскольку их проблемы считают обусловленными неправильным образом жизни, характером питания и другими управляемыми факторами. Тем не менее установлено существование наследственной предрасположенности к ожирению, которая носит выраженный полигенный характер. К развитию ожирения могут приводить мутации, оказывающие значительный эффект на энергетический обмен и отложение жира, однако у большинства пациентов они не выявляются. Низкое разнообразие генов микробиома коррелирует с метаболическими нарушениями (хроническим воспалением, инсулинорезистентностью, гликемией и липидными нарушениями). В обзоре представлены результаты исследований клинико-метаболических и генетических особенностей женщин детородного возраста узбекской национальности, страдающих

ожирением, доказывающие генетическую природу развития заболевания и создающие предпосылки для определения потенциальных мишеней для лекарственной терапии и разработки персонализированных эффективных подходов в диагностике, лечении и профилактике ожирения.

Ключевые слова: женщины детородного возраста, метаболически здоровое ожирение, метаболически осложненное ожирение, полиморфизм генов.

THE ROLE OF THE GLY482SER POLYMORPHISM OF THE PPARGC1A GENE IN OBESE WOMEN OF CHILDBEARING AGE

R.K.Dadabaeva e-mail: rdadabaeva@mail.ru

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

✓ ***Resume***

The world's obese population has reached 700 million people and continues to increase steadily (Y.R.Timasheva et al., 2021). An increase in the prevalence of obesity, including in women of fertile age, is associated with the action of external and behavioral factors, which leads to stigmatization of people with obesity, since their problems are considered to be caused by an improper lifestyle, diet and other controlled factors. Nevertheless, the existence of a hereditary predisposition to obesity, which has a pronounced polygenic character, has been established. Mutations that have a significant effect on energy metabolism and fat deposition can lead to the development of obesity, but they are not detected in most patients. The low diversity of microbiome genes correlates with metabolic disorders (chronic inflammation, insulin resistance, glycemia and lipid disorders). The review presents the results of studies on the clinical, metabolic and genetic characteristics of Uzbek women of childbearing age who are obese, proving the genetic nature of the disease and creating prerequisites for identifying potential targets for drug therapy and developing personalized effective approaches in the diagnosis, treatment and prevention of obesity.

Keywords: women of childbearing age, metabolically healthy obesity, metabolically complicated obesity, gene polymorphism

Долзарблиги

Семизлик ва метаболик синдром жамиятнинг долзарб тиббий - ижтимоий муаммоларидан бири бўлиб, экспертларнинг хулосасига кўра, унинг бевосита иштирокида ўлим ҳолати юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) туфайли 4, онкологик касалликлар оқибатида 2 баробарга ошади [1,2].

Сўнгги йилларда жуда кўплаб тадқиқотларда ортиқча тана вазни ва семизлик ривожланишига сабабчи генларни метаболик синдромнинг турли белгилари билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилмоқда. Семизлик гетероген касаллик бўлиб, унинг юзага келишида генетик ва ташқи муҳит омиллари ҳамда уларнинг ўзаро таъсири муҳим аҳамиятга эга [13,14].

Маълумки, PPAR - рецепторлари экспрессиясини кодловчи ген (PPARG) мутацияси семизлик ривожланиши ва ёғ тўқимасидаги метаболик жараёнлар бузилишида қатнашади [3]. Сўнгги йилларда PPAR-рецепторларини фаоллаштирадиган 1А коактиватор (PPARGC1A) генининг Gly482Ser (rs8192678) полиморфизмини ортиқча тана вазни ва семизлик билан ўзаро боғлиқлиги қатор илмий тадқиқотларда ўрганилган [4,12].

PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизми организмда ёғ тўқимаси ҳажмини ортиши ва эктопияси ҳамда ТВИ ошиши, гиперинсулинемия ва инсулинга резистентлик ривожланишига сабаб бўлади [5-7]. Европоид ирқига мансуб аҳолида ушбу полиморфизмни қандли диабет билан касалланган беморларда ТВИни ошиши билан боғлиқлиги топилган. Баъзи тадқиқотларда эса Gly482Ser полиморфизмнинг минор аллели ёшлар ва ўрта ёшдаги ҳамда қандли диабет хасталиги мавжуд эркакларда артериал қон босимини юқори бўлиши билан боғлиқлиги қайд этилган [12].

Турли миллатларда PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизмини липид метаболизми билан боғлиқлиги бир биридан фарқланади. Gly482Ser аллелни ташувчи европоид популяцияда

глюкоза юкламасидан сўнг ёғ кислоталарини клиренси пасайганлиги кузатилган бўлса, Яқин шарқ вакиллари орасида ушбу аллелнинг ёввойи типини ташувчиларда умумий холестерин ва паст зичликдаги липопротеинлар миқдори юқорилиги аниқланган [8]. Яна бир гуруҳ тадқиқотларда ушбу SNP нинг минор аллели 2 тип қандли диабет, семизлик [5,7,11], инсулинга резистентлик ва бета-ҳужайралар фаолиятини пасайиши [10] билан ҳамоҳанглиги қайд этилган бўлса, бошқа бир тадқиқотда унинг минор (Ser) аллели семизлик ва унга боғлиқ касалликлар юзага келишида протектив, асосий (Gly) аллел эса салбий таъсир самарасига эгалиги қайд этилган [9]. Ўтказилган тадқиқотлар хулосаси бир-бирига қарама-қарши бўлиб, PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизмини семизлик ва метаболик синдром билан боғлиқлиги тўғрисида ягона хулоса чиқариш қийин. Ушбу ҳолат тадқиқотга жалб этилган миллат ва ирқ вакиллари геномининг ўзига ҳослиги, уларнинг турмуш тарзи ва гендер фарқланиши, географик иқлим шароитига боғлиқ бўлиши мумкин. Шу муносабат билан ўзбек миллатига мансуб аҳоли орасида ушбу ген полиморфизмларини ТВИни ошиши, семизлик ва метаболик синдром билан боғлиқлигини ўрганиш, уларни касаллик кечиши ҳамда нохуш асоратлар ривожланишидаги аҳамиятини ёритиш семизлик ва унга боғлиқ патологик оғишларни персоналлаштирилган профилактикасини таъминлашда янги истиқболлар очади.

Тадқиқотнинг мақсади соғлом ва метаболик асоратланган семизлик аниқланган ўзбек миллатига мансуб аёлларда PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизми аҳамиятини ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга 2019-2022 йилларда Тошкент шаҳар оилавий поликлиникаларида ҳисобда турган 224 нафар семизлик аниқланган ўзбек миллатига мансуб туғруқ ёшдаги аёллар жалб этилди.

Тадқиқот оддий ва тасодифан танлаш орқали амалга оширилди. Тадқиқотга жалб этишда қуйидаги мезонларга риоя қилинди: ёши 15-49 гача бўлган аёллар, ТВИ≥30 кг/м^2, ЁА>80 см, артериал гипертензия I-II босқичи, инсулинга резистентлик ва буйрак шикастланиши клиник белгиларини йўқлиги (анамнезида буйрак касалликлари, ультратовуш текширувида буйрак томирлари ва паренхимасида патологик ўзгаришлар, сийдик чўкмаси ўзгаришлари ва протеинурия бўлмаган ҳамда ҳисобланган коптокчалар фильтрацияси тезлиги ≥ 60 мл/дақиқа/1,73 м^2) ва тадқиқотда иштирок этиш учун ёзма розилик берилганлиги.

Дастлаб аёлларнинг антропометрик кўрсаткичлари (ТВИ, БА, ЁА, Б/Ё) аниқланди (ЖССТ,2016). Кузатувга олинган аёллар юқоридаги текширувлар ва метаболик синдром мезонлари (ЖССТ, 2016; Халқаро диабетик федерация, 2009) га кўра, 2 гуруҳга ажратилиб, 1-гуруҳни 133 нафар ўртача ёши 42,0±0,5 бўлган МАС аниқланган аёллар; 2-гуруҳни 91 нафар ўртача ёши 41,7±0,7 бўлган МСС аниқланган аёллар ташкил этди. Назорат гуруҳи 45 нафар соғлом кўнгилли шахслар (аёллар, ўртача ёши 43,2±0,8), ТВИ<30 кг/м^2, бел айланаси 80 см дан кичик) дан иборат бўлди.

Натижа ва таҳлиллар

Кузатувдаги метаболик асоратланган семизлик (МАС) гуруҳида PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизмини GlyGly, GlySer ва SerSer генотиплари учраш сони аниқланганда, уларнинг тарқалганлиги мос равишда 33,1, 39,8 ва 27,1% ни ташкил этди. Назорат гуруҳида эса Gly482Ser полиморфизмининг генотиплари 53,3% - GlyGly, 35,6% - GlySer ва 11,1% - SerSer шаклида учради. Ушбу гуруҳда Gly482Ser полиморфизмининг Gly аллели 53,0%, Ser аллели 47,0% ҳолатларда учраган бўлса, назорат гуруҳида Gly аллели 71,1%, Ser аллели 28,9% ҳолларда аниқланди (1- жадвал).

МАС гуруҳида PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизмининг Gly аллелини учраш ҳавфи 1,128 ни, назорат гуруҳида учраш хавфи 2,462 ни ташкил этди, яъни соғломлар шахсларда ушбу аллел семизлик аниқланган гуруҳга нисбатан 2,2 баробар ишончли кўп учради. Бу натижа Gly аллелини МАС ривожланишига нисбатан ишончли протектив ҳусусиятга эгалигини англатади (χ^2 = 8,3; OR=0,5; CI 95% - 0,274-0,767; p=0,004).

Ser аллелини ушбу гуруҳда учраш ҳавфи 0,887ни, назорат гуруҳида эса 0,406 ни ташкил этди, яъни ушбу аллел МАС гуруҳидагиларда назорат гуруҳига нисбатан 2,2 баробар ишончли кўп учраши маълум бўлди. Бу натижа Ser аллелини мазкур синдром ривожланишига нисбатан

ишончли агрессив хусусиятга эгалигини билдиради (χ^2=9,3; OR=2,2; CI 95-1,303-3,654; p=0,003).

1-жадвал

PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизми аллел ва генотипларини метаболик асоратланган семизлик ва назорат гуруҳида тарқалганлиги

Аллел, генотип	Аллел ва генотиплар учраш сони				χ^2	P	OR	95% CI
	МАС гуруҳи		Назорат гуруҳи					
	n=133	%	n=45	%				
Gly	141	53,0	64	71,1	8,3	=0,004	0,5	0,274-0,767
Ser	125	47,0	26	28,9	9,3	=0,003	2,2	1,303-3,654
GlyGly	44	33,1	24	53,3	5,7	=0,017	0,4	0,217-0,861
GlySer	53	39,8	16	35,6	0,3	=0,6	1,2	0,595-2,423
SerSer	36	27,1	5	11,1	5,4	=0,021	3,0	1,086 -8,114

2-жадвал

PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизми аллел ва генотипларини метаболик соғлом семизлик ва назорат гуруҳида тарқалганлиги

Аллел, генотип	Аллел ва генотиплар учраш сони				χ^2	P	OR	95% CI
	МСС гуруҳи		Назорат гуруҳи					
	n=91	%	n=45	%				
Gly	118	64,8	64	71,1	0,8	=0,36	0,9	0,530 -1,672
Ser	64	35,2	26	28,9	0,83	=0,4	1,3	0,726 -2,393
GlyGly	42	46,1	24	53,3	1,0	=0,32	0,8	0,433 -1,317
GlySer	34	37,4	16	35,6	0,09	=0,77	1,1	0,612 -1,943
SerSer	15	16,5	5	11,1	1,5	=0,22	1,7	0,733 -3,745

GlyGly генотипи МАС гуруҳида ушбу патология ривожланишига нисбатан ҳавф омил сифатида учраши 0,494 ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 1,143 ни ташкил этди, яъни соғломлар шахсларда ушбу генотип МАС аниқланган аёлларга нисбатан 2,3 баробар ишончли кўп учради. Бу натижа GlyGly генотипини ушбу синдром ривожланишига нисбатан ишончли протектив хусусиятга эгалигини кўрсатди (χ^2=5,7; OR=0,4; CI 95% - 0,217-0,861; p=0,017).

GlySer генотипини МАС гуруҳида ушбу касаллик ривожланишига нисбатан ҳавф омил сифатида учраши 0,662 ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 0,552 ни ташкил этди, яъни МАС аниқланган аёлларда ушбу генотип соғлом шахсларга нисбатан 1,2 баробар кўп учрасада, ушбу фарқ ишончли бўлмади (χ^2 = 0,3; OR=1,2; CI 95%- 0,595-2,423; p=0,6).

SerSer генотипи МАС аниқланган беморларда ушбу касаллик ривожланишига нисбатан ҳавф омил сифатида учраши 0,371 ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 0,125ни ташкил этди, яъни МАС аниқланган беморларда ушбу генотип соғлом шахсларга нисбатан 3,0 баробар ишончли

кўп учради. Бу натижа SerSer генотипини МАС ривожланишига нисбатан ишончли агрессив хусусиятга эгалигини билдиради (χ^2 = 5,4; OR=3,0; CI 95%- 1,086 -8,114; p=0,021).

Метаболик соғлом семизлик (МСС) гуруҳида PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизмини GlyGly, GlySer ва SerSer генотиплари учраш сони аниқланганда, уларнинг тарқалганлиги мос равишда 46,2, 37,4 ва 16,4% ни ташкил этди.

МСС гуруҳида PPARGC1A генининг Gly482Ser полиморфизмини Gly аллели 64,8% аёлларда учраб, унинг ушбу гуруҳда учраш ҳавфи 1,857 ни, назорат гуруҳида эса 1,972 ни ташкил этди ва ушбу аллелни назорат гуруҳида учраш эҳтимоли МСС гуруҳига нисбатан 1,1 баробар кўп эканлиги маълум бўлди (χ^2=0,8; OR=0,9; p<0,36).

Ушбу гуруҳда Ser аллелини тарқалганлиги 35,2% тенг бўлди ва уни учраш ҳавфи 0,538ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 0,408 ни ташкил этди, яъни ушбу аллелни МСС гуруҳида учраш эҳтимоли назорат гуруҳига нисбатан 1,3 баробар кўп эканлиги маълум бўлди (χ^2=0,83; OR=1,3; p=0,4).

GlyGly генотипи МСС гуруҳида семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омили сифатида учраши 0,852ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 1,128 ни ташкил этди, яъни соғломлар шахсларда ушбу генотип МСС гуруҳига нисбатан 1,3 баробар кўп учраши мумкин (χ^2=1,0; OR=0,8; p=0,32).

Ушбу гуруҳда GlySer генотипини семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омил сифатида учраши 0,587ни, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 0,538 ни ташкил этди ва уларни гуруҳларда учраши бўйича фарқ аниқланмади (χ^2=0,09; OR=1,1; p=0,77).

SerSer генотипини МСС гуруҳида семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омил сифатида учраши 0,205 ни, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 0,124 ни ташкил этди, яъни МСС гуруҳида ушбу генотип соғлом шахсларга нисбатан 1,7 баробар кўп учраши мумкинлиги қайд этилди. Бу натижа G/G генотипини семизлик ривожланишида патогенетик аҳамиятга эгалигини билдиради (χ^2=1,5; OR=1,7; p=0,22).

Олинган натижаларга кўра, PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг Gly аллели ва GlyGly генотипи назорат гуруҳида учраш хавфи МСС гуруҳига нисбатан мос равишда 1,1 ва 1,3 баробар, Ser аллели ва SerSer генотипини МСС гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан учраш хавфи мос равишда 1,3 ва 1,7 баробар юқорилиги маълум бўлди. Ушбу натижа биринчи аллел ва генотипни ТВИ ошишига нисбатан протективлиги, сўнгги аллел ва генотипни эса агрессивлигини англатади.

Гуруҳларда семизликнинг даражасига қараб, PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг аллел ва генотипларини учраши таҳлил қилинганда, қуйидагилар аниқланди.

МАС гуруҳида PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг Ser аллелини тарқалганлиги ТВИга монанд ошиб борди, хусусан, семизликнинг I даражасида унинг учраш хавфи – 0,667 ни ташкил этиб, ушбу гуруҳда 40% беморларда учради. Семизликнинг II-III даражасида Ser аллелини учраш хавфи мос равишда 0,923 ва 1,174 га тенг бўлиб, касалликнинг II даражасида 48% ва III даражасида 54% беморларда учради (χ^2_{1-2}=1,3,p=0,25; χ^2_{2-3}=0,7, p=0,39; χ^2_{1-3}=4,0, p=0,04). Ушбу аллел МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 1,8 (χ^2=3,8, OR=1,8, p=0,05), 2,3 (χ^2=7,7, OR=2,3, p=0,006) ва 2,9 (χ^2=13,0, OR=2,9, p<0,001) баробар кўп учраб, уни ушбу патология ривожланишига нисбатан агрессив хусусиятга эгалигини кўрсатди.

Мазкур полиморфизмнинг Gly аллели семизликнинг I, II ва III даражасида учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 1,500 - 1,083 - 0,852 ва 60,0, 52,0 ва 46,0% ни ташкил этди (χ^2_{1-2}=1,3, OR=0,7, p=0,25; χ^2_{2-3}=0,72, OR=0,8, p=0,39; χ^2_{1-3}=3,9, OR=0,6, p=0,05). Gly аллели назорат гуруҳида МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида нисбатан мос равишда 1,6 (χ^2=2,7, OR=1,6, p=0,10), 2,3 (χ^2=7,7, OR=2,3, p=0,006) ва 2,9 (χ^2=13,0, OR=2,9, p<0,001) баробар кўп ўчради ва у МАС ривожланишига нисбатан протектив хусусиятга эгалигини намоён қилди.

МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида SerSer генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 0,250-0,370-0,563 ва 20,0, 27,0 ва 36,0% ни ташкил этди (χ^2_{1-2}=1,4, OR=1,5, p=0,24; χ^2_{2-3}=1,9, OR=1,5, p=0,17; χ^2_{1-3}=6,4, OR=2,3, p=0,012). Ушбу генотип МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 2,0 (χ^2=3,1, OR=2,0, p=0,07), 3,0 (χ^2=8,5, OR=3,0, p=0,004) ва 4,6 (χ^2=18,1, OR=4,6, p<0,001) баробар ишонарли даражада кўп учради.

GlyGly генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги семизликнинг I, II ва III даражасида мос равишда 0,639-0,449-0,389 ва 39,0, 31,0 ва 28,0% ни ташкил этди (χ^2_{1-2}=1,4, OR=0,7, p=0,23; χ^2_{2-3}=0,2, OR=0,9, p=0,64; χ^2_{1-3}=2,7, OR=0,6, p=0,099). GlyGly генотипини назорат гуруҳида учраш эҳтимоли 1,128 ни ташкил этиб, у ушбу гуруҳда МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида нисбатан мос равишда 1,8 (χ^2=3,9, OR=1,8, p=0,047), 2,5 (χ^2=10,0, OR=2,5, p=0,002) ва 2,9 (χ^2=13,1, OR=2,9, p<0,001) баробар кўп учради.

Семизликнинг I, II ва III даражасида GlySer генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 0,695-0,724-0,563 ва 41,0, 42,0 ва 36,0% ни ташкил этди ва гуруҳларда ишончли фарқ аниқланмади.

Демак, МАС гуруҳида PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг Ser аллели ва SerSer генотипини тарқалганлиги ТВИни ошиб боришига монанд кўп учради, аксинча, Gly аллели ва GlyGly генотипи семизликнинг I ва II даражасида унинг III даражасига нисбатан кўпроқ қайд этилди. GlySer генотипида бундай боғлиқлик аниқланмади.

МСС гуруҳида семизликнинг даражасига қараб, PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг аллел ва генотипларини тарқалганлиги ўрганилганда қуйидагилар аниқланди. Мазкур полиморфизмнинг Ser аллели ва SerSer генотипини тарқалганлиги ТВИ ошиб боришига монанд кўпайиб борди. Жумладан, Ser аллел семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 30,0, 35,0 ва 53,0% аёлларда қайд этилди (χ^2_{I-II}=0,57, p=0,45; χ^2_{II-III}=6,6, p=0,011; χ^2_{I-III}=11,0, p<0,001). SerSer генотип семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 8,0, 15,0 ва 43,0% аёлларда аниқланди (χ^2_{I-II}=2,4, p=0,12; χ^2_{II-III}=19,7, p<0,001; χ^2_{I-III}=34,7, p<0,001).

PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг Gly аллели ва GlyGly генотипини тарқалганлиги МСС гуруҳида ТВИ ошиб боришига тескари равишда камайиб борди. Жумладан, Gly аллели семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 70,0, 65,0 ва 47,0% аёлларда қайд этилди (χ^2_{I-II}=0,6, p=0,4; χ^2_{II-III}=6,6, p=0,01; χ^2_{I-III}=11,0, p<0,001). GlyGly генотипи семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 49,0, 46,0 ва 38,0% аёлларда қайд этилди (χ^2_{I-II}=0,2, p=0,67; χ^2_{II-III}=1,3, p=0,25; χ^2_{I-III}=2,5, p=0,12). GlySer генотипи семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 43,0, 39,0 ва 19,0% аёлларда қайд этилди (χ^2_{I-II}=0,33, p=0,56; χ^2_{II-III}=9,7, p=0,002; χ^2_{I-III}=13,7, p<0,001).

Олинган маълумотлардан хулоса қиладиган бўлсак, Ser аллели ва SerSer генотипини тарқалганлиги семизликнинг I ва II даражасида бир-биридан ишонарли фарқланмасада, семизликнинг II ва III, I ва III даражалари ўртасида ишончли фарқ қайд этилди ва уларни ТВИ ошиб боришига монанд кўп тарқалганлиги маълум бўлди. Ушбу полиморфизмнинг Gly аллели ва GlyGly ҳамда GlySer генотиплари семизликнинг I ва II даражасида унинг III даражасига нисбатан кўпроқ учраганлиги, ушбу аллел ва генотипларни ТВИ ошишига нисбатан протектив самарага эгалигини англатади.

Биз кейинги босқичда МАС гуруҳида PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг генотиплари учрашига қараб, клиник-метаболик ва гормонал кўрсаткичлар ўзаро қиёсланганда қуйидагилар аниқланди (3-жадвал).

МАС гуруҳида PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг SerSer генотипини ташувчиларда ТВИ 39,9±0,3 кг/м2 га тенг бўлиб, уни GlySer ва GlyGly генотип сақловчиларнинг ушбу кўрсаткичига нисбатан мос равишда 4,2 (p<0,01) ва 17,0% (p<0,001) га ишонарли юқорилиги қайд этилди. Ушбу генотип ташувчиларда бел/ёнбош айланаси нисбати кўрсаткичи ҳам GlySer ва GlyGly генотип сақловчиларнинг ушбу кўрсаткичига нисбатан мос равишда 4,1 (p<0,01) ва 17,1% (p<0,001) га ишонарли кўплиги аниқланди. Худди шундай мутаносиблик систолик ва диастолик артериал қон босими кўрсаткичларида ҳам кузатилди (p<0,001). SerSer генотип ташувчиларда ВСИ ва тананинг ёғ вазни улуши GlySer ҳамда GlyGly генотип сақловчиларнинг ушбу кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 6,5 ва 5,8% ҳамда 53,1 ва 24,6% га ошганлиги қайд этилган бўлса, ушбу гуруҳда организмнинг ҳаракат фаоллигини англатувчи фаол ҳужайралар вазни улуши ва скелет-мушак вазни индексини сўнгги икки гуруҳга нисбатан ишонарли камайганлиги аниқланди (p<0,001).

3-жадвал

Метаболик асоратланган семизлик гуруҳида PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг генотипларини учрашига қараб, клиник-метаболик кўрсаткичларни қиёсий тавсифи

Кўрсаткичлар	GlyGly, n=44	GlySer, n=53	SerSer, n=36	P
ТВИ, кг/м2	34,1±0,3	38,3±0,4	39,9±0,3	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,01
Б/Ё нисбати	0,91±0,01	0,98±0,01	1,02±0,01	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,01
САБ	139,7±0,6	150,4±1,0	155,8±1,3	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
ДАБ	91,9±0,5	98,4±0,8	103,6±0,9	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
ВСИ, бирлик	3,2±0,04	4,6±0,07	4,9±0,07	P_{1-2} <0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,01
Ёғ вазни улуши, %	33,7±0,3	39,7±0,3	42,0±0,3	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
Фаол ҳужайра вазни улуши, %	53,9±0,1	52,3±0,1	51,2±0,2	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
Скелет мушак вазни улуши, %	43,9±0,1	42,3±0,2	40,9±0,2	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
Умумий суюқлик ҳажми, кг	36,2±0,3	41,7±0,3	43,7±0,3	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
Перипрандиал қанд, ммоль/л	4,9±0,07	5,9±0,04	6,2±0,03	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
Сийдик кислота, мкмоль/л	243,0±3,0	344,6±5,2	384,0±4,0	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
ХС, ммоль/л	5,2±0,07	6,5±0,05	6,8±0,06	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
ТГ, ммоль/л	2,1±0,03	2,9±0,04	3,2±0,03	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
ПЗЛП, ммоль/л	3,0±0,05	3,9±0,03	4,2±0,04	P_{1-2}<0,001 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001
ЮЗЛП, ммоль/л	1,2±0,02	1,15±0,01	1,1±0,01	P_{1-2}<0,05 P_{1-3}<0,001 P_{2-3}<0,001

Изоҳ: P - кўрсаткичлар фарқи ишончлилиги.

Шунингдек, SerSer генотип ташувчиларда ушбу полиморфизмнинг бошқа генотипларига нисбатан организмдаги умумий суюқлик ва наҳорги глюкоза миқдори юқорилиги, сийдик кислотаси метаболизмини бузилиши даражаси оғирроқ эканлиги маълум бўлди ($p<0,001$). Ушбу гуруҳдаги GlyGly генотип ташувчиларда клиник метаболик кўрсаткичлар назорат гуруҳи кўрсаткичларидан бироз ошганлиги қайд этилган бўлсада, улар орасида ишонарли фарқ аниқланмади. GlySer генотип ташувчиларда ушбу кўрсаткичлар SerSer ва GlyGly генотиплар кўрсаткичларининг оралиқ ҳолатини эгаллади.

Хулоса

Демак, олинган натижалардан хулоса қиладиган бўлсак, семизликнинг метаболик асоратланган фенотипида PPARGC1A гени Gly482Ser полиморфизмининг SerSer генотипи клиник-метаболик кўрсаткичлар, жумладан ТВИ ва ВСИни юқори бўлиши, артериал қон босимини ошиши, организмнинг ҳаракат фаоллигини пасайиши, углевод ва липид алмашинуви ҳамда сийдик кислотаси метаболизмини бузилиши билан тавсифланади. Ушбу полиморфизмнинг GlyGly генотипини ташувчиларда клиник-метаболик кўрсаткичларни референс кўрсаткичлардан бироз ошганлиги қайд этилиб, уни мазкур синдромни турғун кечиши билан ҳамоҳанглиги маълум бўлди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Jungheim E.S., Travieso J.L., Carson K.R., Moley K.H. Obesity and reproductive function // Obstetrics and gynecology clinics of North America. 2012;39(4):479-493. DOI: 10.1016/j.ogc.2012.09.002.
2. Jiao L., Berrington de Gonzalez A., Hartge P., Pfeiffer R.M., Park Y., Freedman D.M. et al. Body mass index, effect modifiers, and risk of pancreatic cancer: a pooled study of seven prospective cohorts // Cancer Causes Control. 2010;21(8):1305-1314.
3. Бородина С.В., Гаппарова К.М., Зайнудинов З.М., Григорьян О.Н. Генетические предикторы развития ожирения // Ожирение и метаболизм. 2016;13(2):7-13. doi:10.14341/OMET201627-13.
4. Benton C.R., Holloway G.P., Han X.X. et all. Increased levels of peroxisome proliferator - activated receptor gamma, coactivator 1 alpha (PGC-1α) improve lipid utilisation, insulin signalling and glucose transport in skeletal muscle of lean and insulin-resistant obese Zucker rats. // Diabetol. 2010;53:2008-2019.
5. Ha C.D., Cho J.K., Han T. Relationship of PGC - 1α gene polymorphism with insulin resistance syndrome in Korean children. // Asia Pac. J. Public Health. 2015;27:544-551.
6. Vázquez - Del Mercado M., Guzmán - Ornelas M.O., Meraz F.I. The 482Ser of PPARGC1A and 12Pro of PPARG2 alleles are associated with reduction of metabolic risk factors even obesity in a Mexican-Mestizo Population. // Biomed. Res. Int. 2015. doi.org/10.1155/2015/285491.
7. Weng S.W., Lin T.K., Wang P.W., Chen I.Y., Lee H.C., Chen S.D., Chuang Y.C., Liou C.W. Gly482Ser Polymorphism in the peroxisome proliferator activated receptor gamma co-activator 1 alpha gene is associated with oxidative stress and abdominal obesity. // Metabolism. 2019;59(4):581-586.
8. Mirzaei K., Hossein-nezhad A., Emamgholipour S., Ansar H., Khosrofar M., Tootee A., Alatab S. An Exonic peroxisome proliferator-activated receptor-γ Coactivator-1α variation may mediate the resting energy expenditure through a potential regulatory role on important gene expression in this pathway. // J Nutrigenet Nutrigenomics. 2012;5:59-71, https://doi.org/10. 1159 /0 00337352.
9. Nishida Y., Iyadomi M., Higaki Y. et all. Association between the PPARGC1A polymorphism and aerobic capacity in Japanese middle-aged men. // Intern. Med. 2015;54:359-366.
10. Kleiner S., Mepani R.J., Laznik D. et all. Development of insulin resistance in mice lacking PGC-1α in adipose tissues. // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 2012;109(24):9635-9640. https: // doi. Org /10. 1073 /pnas. 12 07287109 Epub 2012 May 29.
11. Myles S., Lea R.A., Ohashi J. et all. Testing the thrifty gene hypothesis: the Gly482Ser variant in PPARGC1A is associated with BMI in Tongans. // BMC Med. Genet. 2011;12(10) https: //doi.org/10.1186/1471-2350-12-10.
12. Bhatta P. et al. Meta - analysis demonstrates Gly482Ser variant of PPARGC1A is associated with components of metabolic syndrome within Asian populationsю // Genomics. 2020;112:1795-1803.
13. Nirmala A., Reddy B. M., Reddy. Genetics of human obesity: an overview // International Journal of Human Genetics. 2008;8(1-2):217-226.
14. de Mutsert R., den Heijer M., Rabelink T. J. et al. The Netherlands Epidemiology of Obesity (NEO) study: study design and data collection // European Journal of Epidemiology. 2013;28(6):513-523.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 618.11-006.2-07

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Саттарова Н.Х., https://orcid.org/0000-0003-2010-685X
Курбанов Б.Б. https://orcid.org/0000-0003-4282-7308

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

✓ ***Резюме***

Синдром поликистозных яичников довольно распространённое мультифакториальное заболевание характеризующиеся выраженным поражением репродуктивного здоровья. В основу данной статье положены данные клинического обследования 78 женщин с Синдромом поликистоза яичников. Основными жалобами женщин с являлись нарушения менструального цикла, а также изменения репродуктивной функции.

Ключевые слова: СПКЯ, бесплодие, менструальный цикл.

FEATURES OF CLINICAL HISTORY IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

Sattarova N.X., Kurbanov B.B.

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

✓ ***Resume***

Polycystic ovary syndrome is a fairly common multifactorial disease characterized by severe damage to reproductive health. This article is based on data from a clinical examination of 78 women with polycystic ovary syndrome. The main complaints of women were menstrual irregularities, as well as changes in reproductive function.

Key words: PCOS, infertility, menstrual cycle.

TUXUMDONLAR POLIKISTOZ SINDROMI BILAN XASTA AYOLLARDA KLINIK ANAMNESTIK XUSUSIYATLARI.

Sattorova N.X., Kubanov B.B.

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

✓ ***Rezyume***

Tuxumdonlar polikistoz sindromi reproduktiv salomatlikka jiddiy zarar etkazish bilan tavsiflangan juda keng tarqalgan multifaktorial kasallikdir. Ushbu maqolada bu kasallika bilan xasta bo'lgan 78 ayolning klinik tekshiruvi ma'lumotlariga asoslangan. Ayollarning asosiy shikoyatlari hayz davrining buzilishi, shuningdek, reproduktiv funktsiyadagi o'zgarishlar edi.

Kalit so'zlar: polikistoz, bepushtlik, hayz davri.

Актуальность

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – довольно распространённое мультифакториальное заболевание, представляющее собой одну из наиболее актуальных проблем в современной гинекологической эндокринологии [2,8]. Это гетерогенное, генетически детерменированное заболевание, которая характеризуется дисменореей,

длительной ановуляцией и развития бесплодия, а также гиперандрогенией. Заболевание обычно протекает на фоне кистозных изменений в яичниках, нарушением процессов фолликулогенеза и увеличением их размеров. С каждым годом внимание многих гинекологов и эндокринологов приковано решению данной проблемы [1, 4, 7, 12].

Большие трудности представляет собой изучение причин развития заболевания, так как вопросы этиопатогенеза остаются нерешенными. Разнообразие клинических симптомов, сложности дифференциальной диагностики, неспецифическое течение заболевания приводят к затруднению верификации диагноза а также к росту числа хирургических вмешательств на яичниках, и развитию бесплодия.

Особенности клиники СПКЯ в современной литературе освещены очень противоречиво: от бессиптомного течения до выраженной клинической симптоматикой [5, 14].

Цель исследования изучить нарушения клинические особенности течения у женщин с СПКЯ.

Материал и методы

В основу исследования положены данные обследования 76 женщин с СПКЯ. Возраст пациенток с составил от 18 лет до 41 года.

Диагноз СПКЯ устанавливался на основании: жалоб, данных соматического и гинекологического анамнеза, общего и гинекологического исследования (осмотр влагалища и шейки матки в зеркалах, влагалищно — абдоминального исследования). Дополнительные методы обследования включали изучение тестов функциональной диагностики, определение гормонов (эстрадиол, прогестерон) в сыворотке крови, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза, по показаниям лапароскопию.

Клиническое обследование включало изучение ретроспективного и настоящего анамнеза: возраст, жалобы, соматические заболевания; характеристика менструальной функции до заболевания (возраст менархе, время установления, регулярность, длительность менструального цикла, продолжительность и характер менструаций - умеренные, скудные, обильные, болезненные, безболезненные); изменение менструальной функции в связи с заболеванием (регулярность, длительность менструального цикла, продолжительность и характер менструаций - скудные, обильные, болезненные, межменструальные кровянистые выделения); половая функция - возраст начала половой жизни, способы контрацепции; характер генеративной функции (количество беременностей, родов, абортов, выкидышей, эктопических беременностей, бесплодие первичное, вторичное); гинекологические операции, заболевания.

При гинекологическом исследовании оценивали особенности строения и состояния наружных половых органов, влагалища, матки и ее придатков, наличие опухолевидных образований в малом тазу, их локализацию, размеры, подвижность, болезненность, консистенцию.

Результат и обсуждения

Основным поводом для обращения пациенток к врачу было нарушение менструального цикла - у 70 человек (92,1%) соответственно. Из них у 45 (64,2%) женщин отмечались частые сбои цикла в виде аменорее, у 35 (35,8%) женщин отмечалась олигоменорея.

19 (25%) женщин жаловались на наличие болей. Боли чаще всего локализовались внизу живота, иррадиировали в поясницу — у 15, в бедро — у 4, в прямую кишку - у 1 обследованной. По характеру боли были ноющими у 43,5% пациенток, тянущими – у 13,0%, колющими - у 10,7%**,** режущими и схваткообразными - у 6,5% женщин.

Из анамнеза установлено, что экстрагенитальные заболевания были у 42 (55,2 %) пациенток, из них Ожирение различной степени (57,6%) сердечно-сосудистая патология у 32,6%, заболевания желудочно-кишечного тракта – у 13,0%, заболевания мочеполовой системы – 13,0%, эндокринная патология – 10,9%, заболевания ЛОР-органов – 8,7%. Детские инфекции в анамнезе были у 82,6%.

Средний возраст менархе у пациенток 13,4±0,7 лет. Менархе наступило в 12 - 15 лет у 54,3% женщин, до 11 лет - у 23,9%, старше 15 лет – у 21,7%. Итого, раннее и позднее менархе в сумме встретилось у 6,5%. Средняя продолжительность менструаций и менструального цикла

составили 5,4±0,3. Менструальный цикл был нерегулярным у 87,8% обследованных.

Изменение менструального цикла в связи с обнаружением СПКЯ проявлялось задержкой менструаций на 15-60 дней у 36,9%. В 77,4 % случаев отмечалось ановуляция.

Средний возраст начала половой жизни составил 18,8±0,4 лет. Регулярную половую жизнь в браке вели 60,9% женщин. Предохранялись от беременности 80,4% обследованных.

У пациенток с СПКЯ беременности в 15,2% случаях заканчивались абортами. Первичное бесплодие обнаружено в 52,5%, вторичное бесплодие встретилось у 20,9%. Из сопутствующей гинекологической патологии преобладали миома матки (33,9%), хронический аднексит (64,8%) и Бактериальный Вагиноз (30,4%).

Выводы

Таким образом, основными жалобами при обращении к врачу у пациенток с СПКЯ были различные нарушения менструального цикла. Несмотря на то, что менархе наступило вовремя, обратило внимание, что раннее и позднее менархе в сумме встретилось у 45,6%. Среди нарушений менструального цикла, связанных с обнаружением СПКЯ значительно часто регистрировалась задержка менструаций на 15 - 60 дней. Среди сопутствующей гинекологической патологии преобладали миома матки (73,9%), хронический аднексит (34,8%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Панарина О. В. и др. Современные представления о патогенезе синдрома поликистозных яичников (обзор литературы) // Acta biomedica scientifica. 2017;2(4/116):9-14.
2. Гаспаров А.С., Жорданиа К.И., Паяниди Ю.Г., Дубинская Е.Д. Онкогинекологические аспекты кистозных образований яичников // Вестник Российской Академии медицинских наук, 2013;8:9-13.
3. Гуриев Т.Д. Синдром поликистозных яичников // Акушерство, гинекология и репродукция. 2010;4(2):10-15.
4. Дубровина С.О. Синдром поликистозных яичников: современный обзор // Гинекология. 2016;18(5):14-19.
5. Соснова Е.А. Синдром поликистозных яичников // Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. 2016;3(3):116-129.
6. Оразмурадова Л.Д., Тер-Овакимян А.Э. Состояние репродуктивного здоровья женщин после оперативного лечения доброкачественных кист яичника // Казанский медицинский журнал, 2008;2:166-168.
7. Сутурина Л.В. Синдром поликистозных яичников в XXI веке // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2017;3(17):86-91.
8. Курбанов Б.Б. Диагностические аспекты фолликулярных кист яичников // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2015;2:19-20.
9. Бабаджанова Г. С., Курбанов Б. Б. Патогенетические аспекты развития фолликулярных кист яичников // ООО «Maxliyo-shifo» V:68.
10. Ackerman S, Irshad A, Lewis M, Anis M. Ovarian cystic lesions: a current approach to diagnosis and management. // Radiol Clin North Am. 2013 Nov;51(6):1067-85.
11. Kurbanov B. Importance of cytokines in women with ovarian cancer // Annals of Oncology. – 2017;28:92.
12. Rosenfield R. L., Ehrmann D. A. The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited // Endocrine reviews. 2016;37(5):467-520.
13. Hoeger K. M., Dokras A., Piltonen T. Update on PCOS: consequences, challenges, and guiding treatment // The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2021;106(3):1071-1083.
14. Witchel S.F., Teede H.J., Peña A.S. Curtailing pcos // Pediatric research. 2020;87(2):353-361.
15. Duleba A.J., Dokras A. Is PCOS an inflammatory process? //Fertility and sterility. 2012;97(1):7-12.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.89-072.8: 616.127-005.8

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ФОРМИРОВАНИЮ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У СОМАТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Н.Б. Мухамадиева https://orcid.org/0000-0002-1678-6787

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***

Многие специалисты сталкиваются с трудностями при постановке диагноза на стыке общих медицинских и психических заболеваний, а диагностические ошибки наносят вред пациентам. Существует широкий спектр мнений относительно того, как подходить к постановке диагноза при наличии общемедицинского и психиатрического дифференциального диагноза, учитывая факторов риска развития психосоматических, соматогенных психических расстройств. Значительный рост числа психически больных в общесоматических учреждениях свидетельствует об актуальности создания системы интегральной специализированной помощи этому контингенту пациентов.

Ключевые слова: факторы риска, психосоматическое и соматопсихическое соотношение, конституционально-биологические особенности, соматический пациент.

СОМАТИК БЕМОРЛАРДА РУҲИЙ БУЗИШЛАР ШАКЛЛАНИШИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ

Н.Б. Мухамадиева https://orcid.org/0000-0002-1678-6787

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

✓ ***Резюме***

Кўпгина мутахассислар умумий тиббий ва руҳий касалликлар чорраҳасида ташхис қўйишда қийинчиликларга дуч келишади ва диагностик хатолар беморларга зарар етказади. Психосоматик ва соматоген руҳий касалликларнинг ривожланиши учун хавф омилларини ҳисобга олган ҳолда умумий тиббий ва психиатрик дифференциал ташхис мавжуд бўлганда ташхисга қандай ёндашиш бўйича кенг кўламли фикрлар мавжуд. Умумий соматик муассасаларда руҳий касаллар сонининг сезиларли даражада кўпайиши беморларнинг ушбу контингентига интеграциялашган ихтисослаштирилган ёрдам тизимини яратиш долзарблигини кўрсатади.

Калит сўзлар: хавф омиллари, психосоматик ва соматопсихик корреляция, конституциявий ва биологик хусусиятлар, соматик бемор.

ANALYSIS OF FACTORS CONTRIBUTING TO THE FORMATION OF MENTAL DISORDERS IN SOMATIC PATIENTS

N.B. Mukhamadieva https://orcid.org/0000-0002-1678-6787

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***

Many specialists face difficulties in making a diagnosis at the intersection of general medical and mental illnesses, and diagnostic errors cause harm to patients. There is a wide range of opinions regarding how to approach diagnosis in the presence of a general medical and psychiatric differential diagnosis, taking into account risk factors for the development of psychosomatic and somatogenic mental disorders. A significant increase in the number of mentally ill patients in general somatic institutions indicates the relevance of creating a system of integrated specialized care for this group of patients.

Keywords: risk factors, psychosomatic and somatopsychic correlation, constitutional and biological features, somatic patient.

Актуальность

Психосоматическая медицина сталкивается с проблемами диагностики и лечения, разрешение которых требует интегрального подхода. Развитие психосоматической патологии связано с комплексом фактором различного характера [1; с.166, 4; с.720]. В качестве ведущих в плане установления природы страдания рассматриваются данные объективного клинического, а также инструментального/лабораторного обследования [44; с.110, 52; с.381, 54; с.223-229, 71; с.25-29, 83; с.72-75]. Однако до сих пор остаются недостаточно изученными механизмы развития соматических заболеваний при воздействии определенных факторов, таких как личностные и поведенческие особенности. Несмотря на успехи современной медицины в превентивном направлении, не наблюдается снижения роста частоты случаев возникновения основных психосоматических болезней (ЯБ, БА, ГБ и др.) среди населения, что способствует концентрации научных исследований в области изучения основных механизмов возникновения и прогрессирования хронических заболеваний неинфекционного происхождения. Несмотря на многочисленные исследования, пока не разработан единый подход к оценке роли психологических, поведенческих и соматических факторов в развитии данных патологий. Очевидно, именно этим можно объяснить недостаточную эффективность традиционных схем лечебно-профилактических мероприятий у больных, страдающих вышеназванными заболеваниями. Данные медицинской статистики свидетельствуют, что до 70% пациентов, обращающихся к врачам общей практики, страдают психосоматическими заболеваниями. На современном этапе развития медицины доказано влияние личностных (характерологических) свойств и психопатологических расстройств пациентов на предрасположенность к развитию более 40 соматических заболеваний, среди которых наиболее распространёнными являются ИБС, АГ, сердечные аритмии (экстрасистолия, тахикардия, фибрилляция предсердий), бронхиальная астма, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ревматоидный артрит, различные виды дерматитов и дерматозов и неврологической патологии [3; с.184-194, 5; с.4-10, 11; с.12-21, 59; с.49-57, 68; с.5-16].

Целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязи соматических и психических расстройств у пациентов соматического стационара. Для достижения поставленной цели были изучены ряд факторов, которые на наш взгляд имели место в развитии психических расстройств у соматических больных.

Материал и методы

Объектом исследования явились больные, госпитализированные в многопрофильную больницу, под объект нашего исследования попали 2211 пациентов. Для достижения поставленной цели из этой когорты были отобраны больные (1066 наблюдений, 515 мужчин, 551 женщин) с наличием психических расстройств, которые развились на фоне соматической патологии. В ходе исследовательской работы были использованы клинико-патопсихологический, клинико-катамнестический, статистические методы исследования**.**

Результат и обсуждения

Для определения основных предикторов развития ПР у больных с соматической патологией нами проведен более подробный анализ ряда факторов, которые могли способствовать развитию психических расстройств. С целью выяснения роли как отдельных причин и факторов, так и их комплексов, влияющих на развитие ПР при СП нами проведен анализ факторов, способствующих возникновению ПР при СП во всех профильных выборках. Для выявления и изучения их значимости были исследованы 8 групп пациентов (с БОП – болезни органов пищеварения, БСК – болезни системы кровообращения, БДС – болезни дыхательной системы, БК-МС – болезни костно-мышечной системы) БЭС – болезни эндокринной системы, БК – болезни крови, БНС – болезни нервной системы, БМС – болезни мочеполовой системы), находящихся на стационарном лечении по поводу соматического заболевания. Все группы были идентичны по возрастно-половому составу. Сравнение групповых характеристик проводилось с помощью критерия соответствия (x^2), сравнения отдельных признаков внутри группы проводилось с помощью критерия Стьюдента (t).

При определении роли наследственной отягощенности было использовано распределение пациентов на 4 категории: лица с отягощенной наследственностью по психическим

заболеваниям, лица с отягощенной наследственностью по соматическим заболеваниям, лица с отягощенной наследственностью по психическим заболеваниям и соматической патологией одновременно, лица с неотягощенной наследственностью по указанным группам заболеваний (табл.1.).

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от наследственной отягощенности

Наследственная отягощенность		Общая выборка, n = 1066							
		БОП	БСК	БДС	БК-МС	БЭС	БК	БНС	БМС
По психическим заболеваниям	Абс.	9	13	12	19	15	6	17	22
	%	6,8	12,6***	10,3	16,5	13,9**	7,6	9,6	9,4
По заболеваниям соматического характера	Абс.	65	59	45	67	32	30	62	129
	%	48,9	57,3	38,4	58,3	29,6	38,0	34,8	55,4
По психическим и соматическим заболеваниям	Абс.	45	20	46	22	37	32	75	70
	%	33,8	19,4**	39,3	19,1	34,3**	40,5	42,1	30,0
Не отягощена	Абс.	14	11	14	7	24	11	24	12
	%	10,5	10,7	12,0	6,1	22,2	13,9	13,5	5,2
Итого	Абс.	133	103	117	115	108	79	178	233
	%	100	100	100	100	100	100	100	100

*Примечание: уровень достоверности ** - p<0,01; *** - p<0,001*

Таблица 2. Наличие сопутствующей соматической патологии

Наличие сопутствующего заболевания		Общая выборка, n = 1066							
		БОП	БСК	БДС	БК-МС	БЭС	БК	БНС	БМС
Гипертоническая болезнь	Абс.	65	59	45	67	32	30	62	129
	%	48,9	57,3	38,4	58,3	29,6	38,0	34,8	55,4
Ожирение	Абс.	65	59	45	67	32	30	62	129
	%	48,9**	57,3**	38,4	58,3	29,6	38,0	34,8	55,4
Хронический гепатит	Абс.	45	20	46	22	37	32	75	70
	%	33,8	19,4**	39,3	19,1	34,3**	40,5	42,1	30,0
Эндокринные заболевания	Абс.	29	41	11	21	31	22	33	44
	%	29,3	39,8	9,4	18,3	28,7***	27,8**	18,5*	18,9*
Заболевания почек	Абс.	57	39	27	52	26	27	42	38
	%	42,8*	37,9*	23,1	45,2**	24,1*	34,2	23,6	16,3

*Примечание: уровень достоверности * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001*

Очевидно, что отягощенная наследственность по соматическим заболеваниям не играет статистически значимой роли в возникновении соматогенных психических расстройств (во всех профильных выборках). В то же время в некоторых выборках были статистически значимые показатели, при которых пациенты указали на наличие родственников, страдающих какой-либо диагностированной и установленной клинически психической патологией, с указанием на

расстройства различного регистра, или их сочетание с соматическими заболеваниями (в группе БСК – 12,6% и 19,4% соответственно; в группе БЭС –13,9% и 34,3% соответственно).

При опросе пациентов в профильных выборках было выявлено наличие тех или иных сопутствующих соматических заболеваний, которые могли усугубить течение основного заболевания и способствовать развитию ПСР (психосоматического расстройства). В таблице 2. приведены наиболее часто выявленные сопутствующие заболевания в выборках.

Основной процент больных ПСР страдали гипертонической болезнью, которая часто является коморбидной патологией для соматических патологий, в частности при БСК. При оценке величины риска возникновения соматогенных психических расстройств, особого внимания заслуживает коморбидность соматических патологий с такими заболеваниями, как ожирение, сахарный диабет и хронический гепатит. Так, число пациентов, страдающих ожирением, в профильных выборках БОП, БСК и БМС значительно превышает такой же показатель в других группах (48,2%, 57,3% *p<0,01;*, и 55,4% соответственно). Необходимо обратить внимание на то, что больные с ПСР очень часто отмечали у себя наличие хронического гепатита (статистически значимые показатели в выборках БСК и БЭС, 19,4% и 34,3% соответственно); заболевания почек (статистически значимые показатели в выборках БОП, БСК, БК-МС и БЭС, 42,8%, 37,9%, 45,2% и 24,1% соответственно). При указанных выше заболеваниях даже при отсутствии их коморбидности с другой патологией часто возникают самостоятельные расстройства аффективного спектра, невротического круга, которые еще больше провоцирует накопление и утяжеление симптомов соматогенного психоза.

Во время опроса пациентов было уделено внимание таким вопросам как наличие вредных привычек (курение и употребление алкоголя) и отношение пациента к здоровому образу жизни (табл. 5.3.).

Среди обследованных пациентов, употребляющих наркотические средства не оказалось (таб.3.). Статистически значимым оказалось отсутствие вредных привычек в общей группе обследуемых - у 14,0%. Значительная часть больных в общей выборке имели вредные привычки в виде употребления алкогольных напитков (22,7%), сочетание курения и употребления алкоголя (соответственно 27,5%).

Таблица 3.

Распределение больных в зависимости от наличия вредных привычек

Наличие вредных привычек	Общая выборка, n = 1066	
	Абс.	%
Курение	381	35,8***
Употребление алкоголя	241	22,7
Употребление ПАВ	0	0
Курение+употребление алкоголя	295	27,5
Нет	149	14,0***
Итого	1066	100

*Примечание: уровень достоверности *** - p<0,001*

Необходимо отметить, что стаж курения составил в среднем 24,2±5,6 лет, среднее количество выкуриваемых сигарет в день 11±7,8. Следовательно, можно предположить, что курение является одним из факторов, который в той или иной мере способствует развитию ПСР у больных СП (соматической патологией). Ни один из обследованных пациентов не страдал хроническим алкоголизмом, употребление алкоголя носило эпизодический бытовой характер. Фактор курения оказался весомым для больных СП (35,8%), что можно считать прогностически неблагоприятным для развития ПСР.

Несомненно, что только люди с сильной волей, духовно и физически здоровые могут менее болезненно переносить различные стрессовые ситуации, в том числе и заболевания. В связи с этим мы решили узнать отношение наших респондентов к здоровому образу жизни, ведут ли они сами здоровый образ жизни (ЗОЖ). Отрадно отметить, что среди опрошенных большая часть положительно относятся к ЗОЖ и стараются сами вести правильный образ жизни, заниматься

спортом, физкультурой, большая часть больных по рекомендации лечащего врача бросили курить, перешли на рациональное питание. Тем не менее, определенная часть больных (26,8%) не придерживаются в полном объеме здорового образа жизни.

Заключение

Таким образом, после анализа конституционально-биологических факторов можно вывести ряд следующих положений:

а) у лиц с отягощенной наследственностью по психической патологии частота развития ПСР несколько выше;

б) риск развития ПСР повышается у курящих и употребляющих алкоголь пациентов и значительно (в нашем исследовании в 2,6 раз) снижается у лиц, не имеющих вредных привычек;

в) коморбидность острого ПСР и хронического гепатита, заболеваний ЖКТ, ожирения повышают риск формирования у пациента ПСР при соматических заболеваниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бобров А. Е. Куда ведет когнитивный подход в психопатологии? В кн.: XVI съезд психиатров России. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием. «Психиатрия на этапах реформирования: проблемы и перспективы», 23-26 сентября 2015 г., Казань [Электронный ресурс]: тезисы / Под ред. Н.Г. Незнанов. СПб.: Альта Астра, 2015;503-504.
2. Колесников Д.Б., Рапопорт С.И., Вознесенская Л.А. // Современные взгляды на психосоматические заболевания // Клиническая медицина, 2014;7.
3. Краснов В.Н. Проблема современной диагностики депрессии // Журнал неврологии и психиатрии. С. С. Корсаков. 2012;11(2):3-10.
4. Краснов В.Н., Палеев Н.Р. Психосоматика в контексте развития интегративной медицины // Альманах клинической медицины. 2014;35:84-88.
5. Мухамадиева Н.Б. Психоэмоциональные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях // Новый день в медицине. 2020;32:722-725.
6. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства в терапевтической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2016;776.
7. Cuthbert BN, Insel TR Toward the future of psychiatric diagnosis: the seven pillars of RDoC // BMC Medicine. 2013;126:11.
8. Mukhamadieva N.B. Development of an algorithm for assessing the risk of depression after ischemic attack // European Journal of Molecular Clinical Medicine. 2020;7(11).
9. Mukhamadieva N.B., Tuksanov Sh.A. Priorities of mental and physical health problems in internist's practice // An International Multidisciplinary Research Journal. 2022;12(5):533-537.
10. Wise T.N. Psychosomatics: past, present and future. // Psychother - Psychosom/January 1, 2014;83(2):65-9.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.24−008.4:616−001.8−08−053.32

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРГЕНТНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Раджабов Шухрат Журабоевич 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 изучению клинических особенностей течения респираторных заболеваний и неотложных состояний, возникающих при этом. Авторы изучили структуру заболеваемости ОРВИ у детей. Автором представлены результаты общего и биохимического анализов крови детей с ОРВИ. Целью исследования явилось изучение клинических особенностей неотложных состояний у детей с острыми респираторными заболеваниями.

Ключевые слова: дети, респираторные заболевания, острые респираторные вирусные инфекции, клинические особенности

CLINICAL ASPECTS OF URGENT CONDITIONS IN ACUTE RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN

Radjabov Sh.J. https://orcid.org/0000-0002-7874-4275

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***

The article is devoted to the study of the clinical features of the course of respiratory diseases and emergency conditions arising in this case. The authors studied the structure of the incidence of SARS in children. The author presents the results of general and biochemical blood tests of children with ARVI. The aim of the study was to study the clinical features of emergency conditions in children with acute respiratory diseases.

Keywords: children, respiratory diseases, acute respiratory viral infections, clinical features

БОЛАЛАРДАГИ ЎТКИР РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИКЛАРДА ШОШИЛИНЧ ҲОЛАТЛАРНИНГ КЛИНИК ЖИҲАТЛАРИ

Ш.Ж. Раджабов 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 нафас олиш касалликлари курсининг клиник хусусиятларини ва бу ҳолда юзага келадиган фавқулодда вазиятларни ўрганишга бағишланган. Муаллиф томонидан болаларда ЎРВИ билан касалланишнинг тузилишини ўрганилди. Муаллиф ЎРВИ билан касалланган болаларнинг умумий ва биокимёвий қон тестлари натижаларини тақдим этади. Тадқиқотнинг мақсади ўткир респиратор касалликларга чалинган болаларда фавқулодда вазиятларнинг клиник хусусиятларини ўрганишга бағишланган.

Калит сўзлар: болалар, нафас йўллари касалликлари, ўткир респиратор вирусли инфекциялар, клиник хусусиятлари

Актуальность

Практически каждый человек несколько раз (от 4–8 до 15 раз и более) в году болеет острыми респираторными вирусными заболеваниями (ОРВИ). Особенно часто ОРВИ наблюдаются у детей раннего возраста. Дети первых месяцев жизни болеют редко, поскольку находятся в относительной изоляции, и многие из них сохраняют в течение некоторого времени (до 6 месяцев) пассивный иммунитет, полученный от матери трансплацентарно с иммуноглобулинами класса G. Однако дети первых месяцев жизни также могут болеть ОРВИ, особенно если они попадают в тесный (как правило, семейный) контакт с больными (чаще всего источником возбудителя инфекции служит мать ребенка) [1,3].

Вследствие болезни трансплацентарный иммунитет может оказаться ненапряженным или полностью отсутствовать (первичные — врожденные формы иммунодефицита) [5,7].

Наибольшая заболеваемость наблюдается среди детей от 2 до 5 лет жизни, что, как правило, связано с посещением ими детских учреждений, значительным увеличением числа контактов. Ребенок, посещающий детский сад, в течение 1 года может болеть ОРВИ до 10–15 раз, на 2-й год — 5–7 раз, в последующие годы — 3–5 раз в год. Снижение заболеваемости объясняется приобретением специфического иммунитета в результате перенесенных ОРВИ. Частые ОРВИ приводят к ослаблению защитных сил организма, способствуют формированию хронических очагов инфекции, вызывают аллергизацию организма, препятствуют проведению профилактических прививок, отягощают преморбидный фон, задерживают физическое и психомоторное развитие детей [2,6].

Характер клинической картины ОРВИ во многом обусловлен патогенными свойствами возбудителя. Однако известно, что чем моложе ребенок, тем меньше специфических признаков имеет заболевание. Так, при респираторной инфекции практически всегда развивается симптомокомплекс, обусловленный поражением слизистой оболочки дыхательных путей на различных ее уровнях (ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит) [9].

Цель исследования: изучить структуру и клинические показатели ургентных состояний у детей с респираторными заболеваниями.

Материал и методы

Проведен анализ структуры ургентных состояний у детей при респираторных заболеваниях, госпитализированных в отделение детской реанимации Вабкентского районного медицинского объединения Бухарской области в период 2019-2021 годы.

Всего были переведены в отделение реанимации 361 больных детей с ургентными состояниями, госпитализированных по поводу респираторных заболеваний за изученный период. Во время пребывания в стационар все больные были подвержены общеклиническим, лабораторным, функциональным, биохимическим, рентгенографическим исследованиям.

Для сравнительной оценки значимости показателей крови в прогнозе развития ургентных состояний у детей проведено клинико-лабораторное обследование 101 детей: 35 детей с ургентным состоянием (1-я основная группа), 35 больных детей с респираторными заболеваниями средней тяжести (без ургентного состояния), (2-я, группа сравнения) и 31 здоровых детей без респираторных заболеваний.

Результат и обсуждение

Среди всех (361) больных детей, в возрасте 0-3 года было- 309 (85,6%), детей в возрасте 4-6 лет было-31 (8,6%), 7-10 лет-13 (3,6%), в возрасте 11 лет и старше больных детей было -8 (2,2%).

Распределение больных детей по возрасту за изученный период показал наибольшую частоту развития ургентных состояний по поводу респираторных заболеваний у детей в возрасте 0-3 года в 2019 год (рис.1).

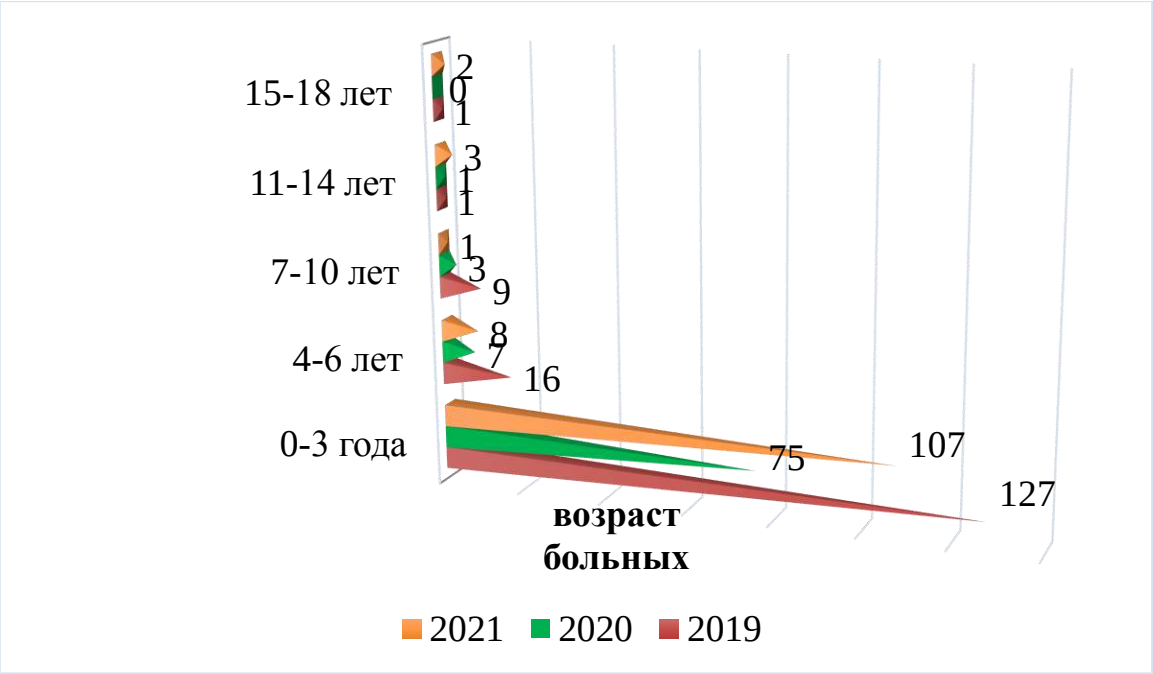


Рисунок 1. Возрастная структура ургентных состояний у детей с респираторными заболеваниями

Структура заболеваемости детей в возрасте 0-3 года показала преобладание острых заболеваний верхних дыхательных путей (ОРЗ, риносинусит) - 264 (85,4%). Второе место в структуре заболеваемости занимают внебольничные пневмонии - 23 (7,4%). Третье место занимают обструктивный бронхит, ларинготрахеиты - 22 (7,2%) (рис.2).

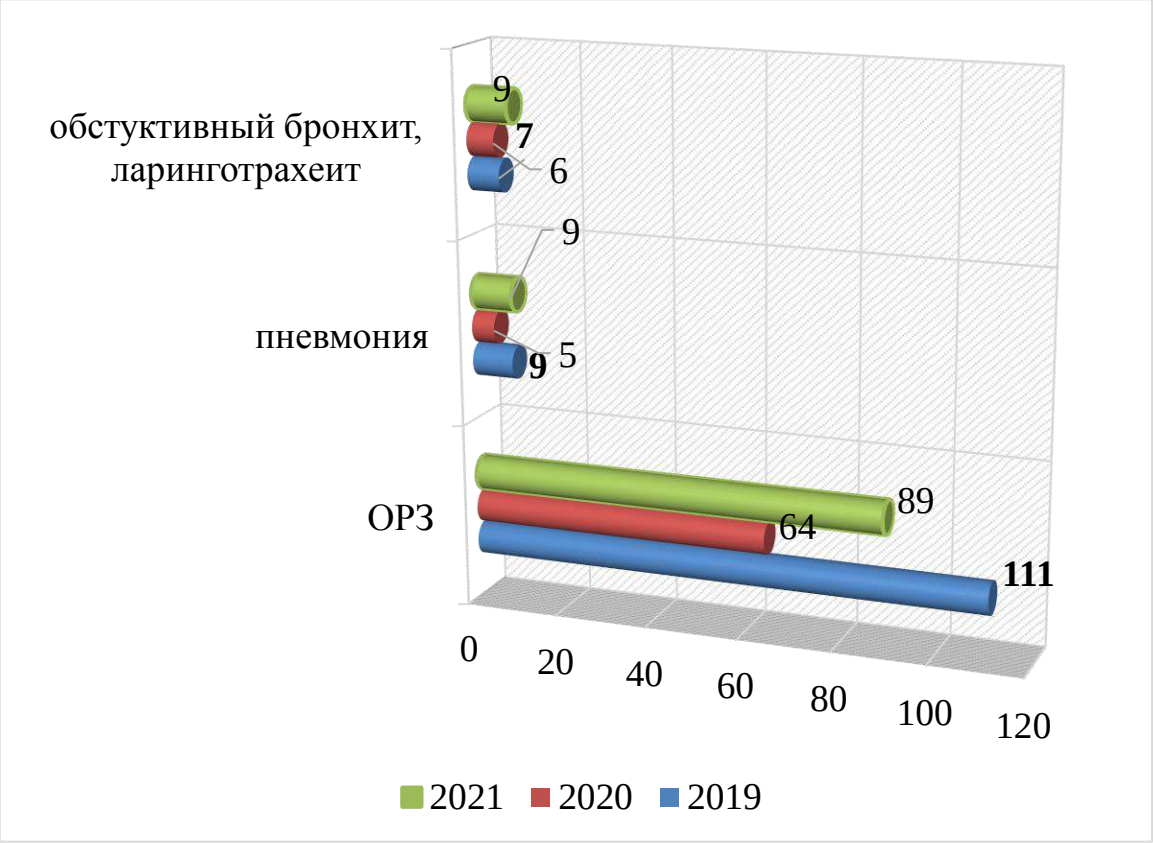


Рисунок 2. Нозологическая структура детей с ургентными состояниями при респираторных заболеваниях в возрасте 0-3 года

Анализ структуры ургентных состояний при респираторных заболеваниях у детей показал учащение случаев ОРЗ у детей в 2019 году.

Показатели крови у детей с ургентными состояниями характеризуются развитием анемии, снижением гемоглобина (Нв) до 90 г/л, при этом максимальное значение гемоглобина составила 125,0 г/л. Средняя концентрация гемоглобина составила 107,8±1,28 г/л, эритроцитов-3,64±0,04 x10 ^{9} при цветовом показателе - 0,84±0,01(рис.3).

У детей основной группы выявили достоверный подъем уровня палочкоядерных лейкоцитов в 1,7 раза против контроля-3,65±0,16 ($p<0,05$) и в 1,2 раза против данных группы сравнения - 4,29±0,29 ($p<0,05$).

У пациентов группы сравнения было установлено статистически значимое повышение уровня моноцитов в периферической крови в 1,39 раза (до 8,57±0,45) против показателей группы контроля - 6,13± 0,55($p<0,05$), в 1,47 раза против данных основной группы - 5,80± 0,34($p<0,05$).

Эозинофилы при этом также были повышены у пациентов 1-й группы до 2,93± 0,23 против контроля-1,96± 0,15, что носит достоверность в пределах $p<0,05$. А у пациентов 2-й группы отмечается тенденция к повышению до - 2,51±0,18 против контроля - 1,96±0,15.

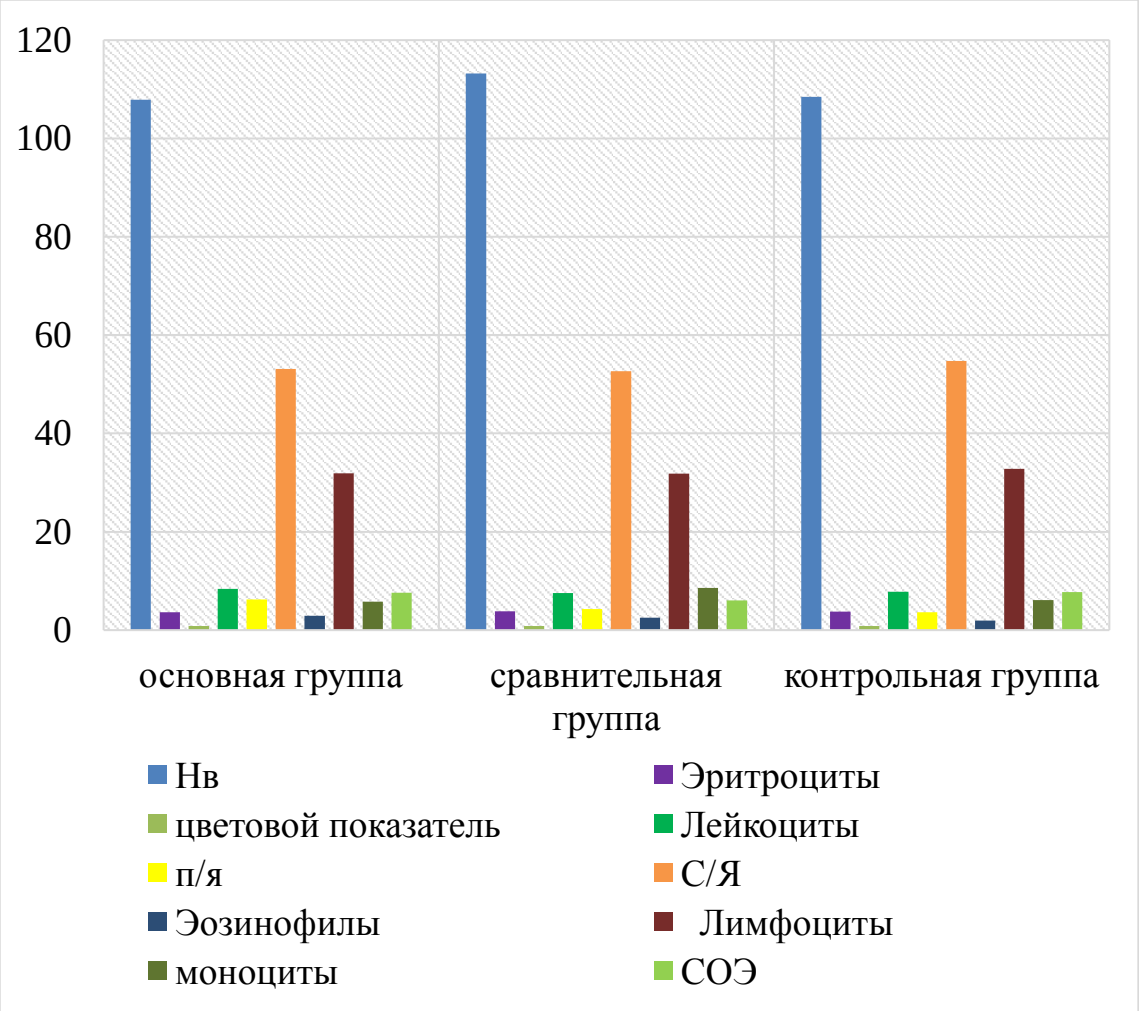


Рисунок 3. Картина крови детей с респираторными заболеваниями

Биохимическая картина крови показала повышение уровня мочевины в крови у детей основной группы до 10,9± 0,52 ммоль/л против группы сравнения - 9,19± 0,2 ммоль/л ($p<0,05$) и против контроля - 9,33±0,19 ммоль/л ($p<0,05$), (рис.4).

Креатинин при этом имеет тенденцию к повышению у детей группы сравнения (98,54± 2,2 ммоль/л), против основной и контрольной группы: до 67,34 ± 3,2 ммоль/л ($p<0,05$) и 91,29 ± 2,1 ммоль/л ($p<0,05$), соответственно.

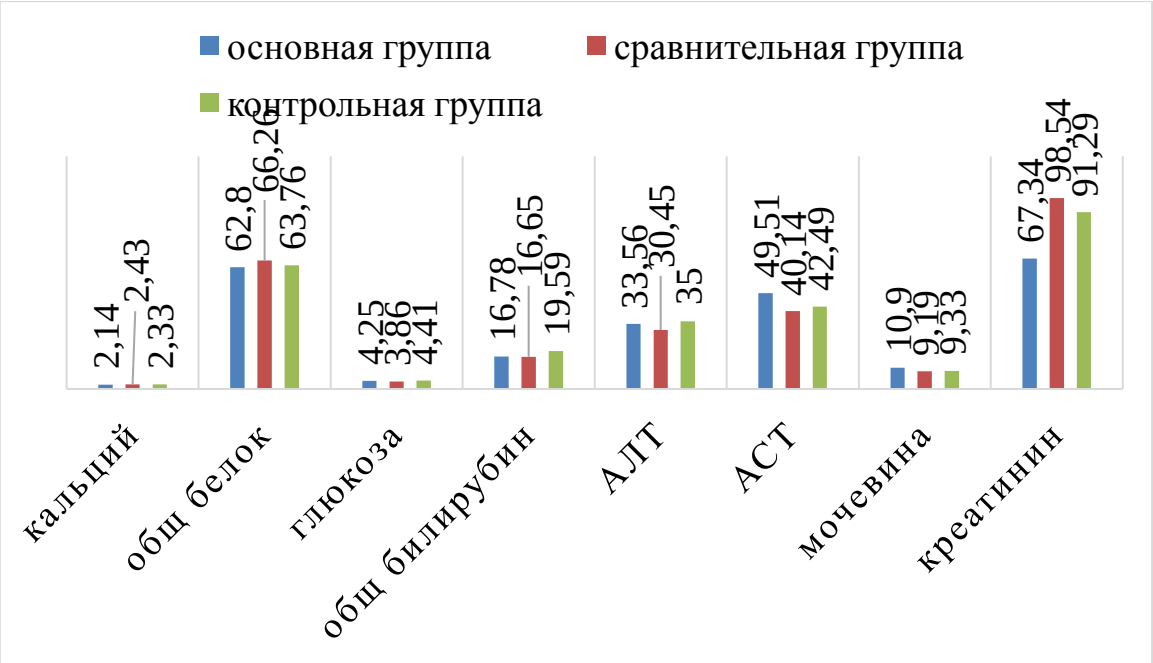


Рисунок 4. Биохимический анализ крови детей с ОРЗ

Полученные результаты общелабораторных и биохимических показателей крови у детей с тяжелым течением респираторной патологии свидетельствуют о риске развития дыхательной недостаточности с развитием респираторного дистресс синдрома.

Заключение

Анализ структуры ургентных состояний при респираторных заболеваниях у детей показал учащение случаев ОРЗ у детей в 2019 году. Структура заболеваемости детей в возрасте 0-3 года показала преобладание острых заболеваний верхних дыхательных путей (ОРЗ, риносинусит) - 264 (85,4%). Второе место в структуре заболеваемости занимают внебольничные пневмонии - 23 (7,4%). Третье место занимают обструктивный бронхит, ларинготрахеиты - 22 (7,2%). Для развития ургентного состояния характерно снижение гемоглобина (Нв) до 90 г/л, подъем уровня палочкоядерных лейкоцитов в 1,7 раза, эозинофилов в 1,5 раза, повышение уровня мочевины до 10,9± 0,52 ммоль/л. У детей с респираторными заболеваниями высокий риск развития респираторного ацидоза на фоне уремии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Геппе Н. А., Малахов А. Б. Комплексный подход к лечению и профилактике острых респираторных вирусных инфекций у детей. Практическое руководство для врачей / Под. ред. проф. Н. А. Геппе, проф. А. Б. Малахова. М., 2022;47.
2. Илунина Л. М., Кокорева С. П., Макарова А. В. Лихорадочные состояния у детей: методические рекомендации. Воронеж: ВГМА, 2018;32.
3. Мачарадзе Д. Ш., Янаева Х. А., Пешкин В. И. ОРВИ. Особенности лечения // Лечащий Врач. 2018;11:38-41.
4. Никитина Л.В. Лечение ОРВИ у детей // ЛВ. 2018;6. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-orvi-u-detey
5. Педиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. Баранова А. А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015;768.
6. Смирнова Г. И. Часто болеющие дети — профилактика и реабилитация. / М.: Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, 2019;126.
7. Шамшева О. В. Грипп и ОРВИ у детей. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017;112.
8. Derasse M. et al. The effects of a complex homeopathic medicine compared with acetaminophen in the symptomatic treatment of acute febrile infections in children: an observational study // Explore. 2015;1(1):33-39.
9. Müller-Krampe B., Gottwald R., Weiser M. Symptomatic Treatment of Acute Feverish Infections with a Modern Homeopathic Medication // International Journal for Biomedical Research and Therapy. 2022;31(2):79-85.

Поступила 20.01.2023

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616-089.5-053.2: 617- 087

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НА ЭТАПАХ КОМБИНИРОВАННОЙ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЭНДОУРОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ДЕТЕЙ

Сатвалдиева Э.А. https://orcid.org/0000-0002-8448-2670
Низамов И.У. https://orcid.org/0000-0002-1107-0528
Маматкулов И.Б. https://orcid.org/0000-0003-4053-4544

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

✓ ***Резюме***

Изучение влияния комбинированной общей анестезии в сочетании с ингаляцией севофлюраном путём оценки центральной гемодинамики при эндоурологических операциях у детей. В исследования включено 48 детей, которым проводилась комбинированный эндотрахеальный наркоз (КЭТН) фентанил+мидазалам и комбинированная ингаляционная анестезия (КИА) севофлураном.

Для объективной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы использовался метод эхокардиографии, определяли АД систолическое (АДс), АД диастолическое (АДд), АД среднее (АДср), сатурация кислородом (Sa02), частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхательных движений (ЧДД) с использованием монитора. В процессе исследования результаты изменялись следующим оброзом, можно заключить, на этапе индукции первой группы анестезии пропофолом не сопровождалось нежелательными эффектами.

Севофлуран, пропофол и фентанил обладают прямо синергическим действием на функциональное состояние гемодинамики. Севофлуран, пропофол и фентанил достоверно ($p<0,05$) изменял показатели гемодинамики в сторону гипердинамии, что проявлялось увеличением ЧСС и АД. Пропофол, наоборот, нормализовал ЧСС и снижал АД. Индукция мидазаламом позволила быстрее (10%) стабилизировать показатели гемодинамики и исключить развитие гиповентиляции и апноэ. Наблюдения позволяют заключить, что методика общего обезболивания с использованием севофлурана, пропофола и фентанила позволяет обеспечить как безопасное введение в наркоз, так и дальнейшее стабильное течение общей анестезии.

Ключевые слова: комбинированная ингаляционная анестезия, гемодинамика, пропофол, дети.

БОЛАЛАРДАГИ ЭНДОУРОЛОГИК АРАЛАШУВЛАРДА КОМБИНАЦИЯЛАНГАН УМУМИЙ АНЕСТЕЗИЯ БОСҚИЧЛАРИДА ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАР

Сатвалдиева Э.А. https://orcid.org/0000-0002-8448-2670
Низамов И.У. https://orcid.org/0000-0002-1107-0528
Маматкулов И.Б. https://orcid.org/0000-0003-4053-4544

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти, Боғишамол кўчаси, 223 уй., Тошкент, 100140, Ўзбекистон, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Резюме***

Болаларда эндоурологик операциялар пайтида марказий гемодинамикани баҳолаш орқали севофлуран ингаляцияси билан комбинацияланган умумий анестезиянинг таъсирини ўрганиш. Тадқиқотга фентанил + мидазалам билан комбинацияланган эндотрахеал анестезия (КЭТА) ва севофлуран билан комбинацион анестезияси (СКА) ўтказилган 48 бола иштирок этди. Юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатини объектив баҳолаш учун систолик қон босими (СҚБ), диастолик қон босими (ДҚБ), ўртача

қон босими (ҚБ ўртача), кислород билан тўйинганлиги (Sa02), юрак уриш тезлигини аниқлаш учун эхокардиография усули қўлланилди. (HOT), нафас олиш тезлиги монитор ёрдамида қайд қилинди. Тадқиқот давомида натижалар қуйидагича натижалар кўрсатди, яъни, хулоса қилиш мумкинки, пропофол билан анестезиянинг биринчи гуруҳини индукция қилиш босқичида ножўя таъсирлар кузатилмади.

Севофлуран, пропофол ва фентанил гемодинамиканинг функционал ҳолатига бевосита синергик таъсир кўрсатади. Севофлуран, пропофол ва фентанил гемодинамик кўрсаткичларни сезиларли даражада ўзгартирди (n<0,05) кўрсатгичлар гипердинамияга қараб ўзарди ва бу юрак тезлиги ва қон босимининг ошиши билан намоён бўлди. Пропофол, аксинча, юрак тезлигини нормаллаштиради ва қон босимини пасайтиради. Мидазалам билан индукция гемодинамик кўрсаткичларни тезроқ (10%) барқарорлаштиришга ва гиповентилия ва апное ривожланишини бартараф этишга имкон берди. Кузатишлар бизга севофлуран, пропофол ва фентанилдан фойдаланган ҳолда умумий бехушлик техникаси бехушликни хавфсиз киритишга ва умумий бехушликнинг кейинги барқарор курсига имкон беради деган хулосага келишимизга имкон беради.

Калит сўзлар: комбинацияланган ингаляцион бехушлик, гемодинамика, пропофол, болалар.

HEMODYNAMIC PARAMETERS AT THE STAGES OF COMBINED GENERAL ANESTHESIA DURING ENDOUROLOGICAL INTERVENTIONS IN CHILDREN

Satvaldieva E.A. https://orcid.org/0000-0002-8448-2670
Nizamov I.U. https://orcid.org/0000-0002-1107-0528
Mamatkulov I.B. https://orcid.org/0000-0003-4053-4544

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

✓ ***Resume***

To study the effect of combined general anesthesia in combination with sevoflurane inhalation by evaluating central hemodynamics during endourological operations in children. The study included 48 children who underwent combined endotracheal anesthesia (CATN) with fentanyl+midazalam and combined inhalation anesthesia (KIA) with sevoflurane. For an objective assessment of the functional state of the cardiovascular system, the echocardiography method was used, systolic blood pressure (ADs), diastolic blood pressure (ADd), mean blood pressure (ADsr), oxygen saturation (Sa02), heart rate (HR), respiratory rate (BPD) were determined using a monitor. During the study, the results were changed by the following process, it can be concluded that at the stage of induction of the first group of anesthesia with propofol was not accompanied by undesirable effects. Sevoflurane, propofol and fentanyl have a direct synergistic effect on the functional state of hemodynamics. Sevoflurane, propofol and fentanyl significantly (p<0.05) changed hemodynamic parameters towards hyperdynamics, which was manifested by an increase in heart rate and blood pressure. Propofol, on the contrary, normalized heart rate and reduced blood pressure. Midazalamom induction allowed to stabilize hemodynamic parameters faster (10%) and eliminate the development of hypoventilation and apnea. Observations suggest that the technique of general anesthesia using sevoflurane, propofol and fentanyl allows for both safe administration into anesthesia and further stable course of general anesthesia.

Keywords: combined inhalation anesthesia, hemodynamics, propofol, children.

Актуальность

Одним из перспективных направлений современной хирургии являются эндоскопические оперативные вмешательства. Возрастающая актуальность этого вида хирургического лечения объясняется меньшей его травматичностью, более легким течением послеоперационного периода, быстрой реабилитации. Это направление особенно востребовано в педиатрической практике [1,2]. Совершенствование хирургической и медицинской техники позволило за короткий период времени перейти к выполнению сложных эндохирургических

вмешательств. Широкую распространенность в детской хирургии приобретают лапароскопические операции, которые отвечают требованиям малой инвазивности и уменьшения хирургической агрессии [3,4]. Преимущества их перед традиционными лапаротомиями заключаются в минимальной травматичности, отсутствии послеоперационного рубца, в снижении доз медикаментов в периоперационном периоде, сокращении времени нахождения больного в стационаре в 2-3 раза и высоком фармако-экономическом эффекте. Однако, в связи с широким внедрением эндохирургии в клиническую практику, перед анестезиологами встал целый ряд специфических проблем, связанных с особенностями поддержания жизненных функций организма в течение оперативного вмешательства [5,6].

Проведение общей анестезии при лапароскопических операциях сопряжено с наложением пневмоперитонеума, который вызывает повышение внутрибрюшного давления, что в свою очередь влияет на кровообращение и механику дыхания [1,7]. Проблема пневмоперитонеума у детей занимает одно из первых мест при разработке новых методик общей анестезии [2,8]. Влияние карбоксиперитонеума на дыхательную систему связано с резким увеличением внутригрудного давления и уменьшением объема грудной полости на 30-40%. При этом значительно возрастают показатели пикового и среднего давления в дыхательных путях, эластичность легких снижается, а сопротивление дыхательных путей увеличивается. Для профилактики этого факта необходимо, чтобы анестезиолог и хирург ясно представляли патофизиологию развития данных осложнений, схему мероприятий по их предупреждению и лечению, а также важность согласованности совместных действий.

Основой профилактики осложнений должен быть мониторинг нового уровня, который позволяет дать анестезиологу и хирургу маркеры опасности состояния в связи с увеличением давления в брюшной полости.

Решение проблемы влияния факторов агрессии на сердечно-сосудистую и дыхательную системы может быть достигнуто снижением негативного влияния, избыточного внутрибрюшного давления, фармакологической коррекцией гемодинамических сдвигов, а также совершенствованием методов респираторной поддержки. Мониторирование параметров кардиогемодинамики, газообмена и вентиляции в ходе анестезии позволяет проводить адекватную ИВЛ, своевременно предупреждать и проводить коррекцию нарушений.

Появление респираторов нового поколения и современных ингаляционных анестетиков позволяет с новых позиций подойти к решению задач по уменьшению негативных эффектов ИВЛ при анестезиологическом обеспечении видеолапароскопических операций.

Изменения гемодинамических показателей при лапароскопических операциях могут быть обусловлены различными факторами: уровнем внутрибрюшного давления, длительностью карбоксиперитонеума (техническими особенностями определенных этапов операции), положением пациента на операционном столе, степенью напряжения углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) и гиперкапнии ($PetCO_2$), наличием или отсутствием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и т.д., и носить при этом противоположный характер по данным стандартного интраоперационного мониторинга [5,9].

Прежде всего, сам пневмоперитонеум оказывает влияние на гемодинамику, и патогенез данных изменений носит многофакторный характер. Повышение внутрибрюшного давления вовремя пневмоперитонеума запускает несколько патофизиологических механизмов независимо от типа используемого газа. Наиболее важным механизмом являются нейрогуморальные реакции: выделение вазопрессина и активация ренин- ангиотензин-альдостероновой системы в ответ на стресс и рефлексы блуждающего нерва [10,11].

Повышенное внутрибрюшное давление также приводит к механическому препятствию венозного возврата крови, приводящего к повышению давления в венах нижних конечностей и уменьшению преднагрузки левого желудочка. В зависимости от степени упомянутых выше механизмов возникает увеличение системного сосудистого и легочного сосудистого сопротивления, что приводит к увеличению постнагрузки. Развитие гемодинамических изменений зависит от функционального резерва миокарда: возможно снижение сердечного выброса и артериальная гипотензия без увеличения частоты сердечных сокращений [3,7].

J.L. Joris с соавт. (1995) с помощью инвазивного мониторинга наблюдали после перитонеальной инсуффляции (8-12 мм рт.ст.) значительное увеличение среднего

артериального давления (на 35 %), повышение системного сосудистого сопротивления (на 65 %) и легочного сосудистого сопротивления (на 90 %), а также снижение сердечного индекса (на 20 %), в то время как центральное венозное давление увеличилось [2,12]. В нескольких исследованиях был сделан вывод о том, что именно увеличение системного сосудистого сопротивления является основной причиной снижения сердечного индекса [5,8,13]. При этом все измеряемые параметры возвращались к исходным значениям (до наложения пневмоперитонеума) через 10-30 минут пневмоперитонеума, и больше не были подвержены значительному влиянию постуральной изменений или десуффляции газа из брюшной полости [13].

Цель работы - изучение влияния комбинированной общей анестезии в сочетании с ингаляцией севофлюраном на центральную гемодинамику при эндоурологических операциях у детей.

Материал и методы

Нами было обследовано 48 детей в возрасте от 3 до 14 лет, госпитализированные в клинику для планового оперативного вмешательства с различной хирургической патологией. (Таблица 1)

Распределение больных на группы осуществляли в зависимости от методики проводимой анестезии. 1 группу составили 28 детей, которым проводилась комбинированная ингаляционная анестезия (КИА): Севофлуран, пропофол и фентанил; 2 группа - 20 детей, которым была проведена комбинированный эндотрахеальный наркоз (КЭТН): фентанил+ мидазалам. Премедикация у детей в обеих группах была стандартной, осуществлялась внутримышечным введением возрастных доз атропина 0,1% - 0,01 мг/кг, сибазона 0,5% - 0,3 мг/кг, кетамина 5% - 2мг/кг за 15 мин до операции.

Для объективной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы применялся комплекс неинвазивных методов исследования кровообращения. С этой, целью использовался метод эхокардиографии с анализом конечно-диастолического размера (КДР) и конечно-систолического размера (КСР) левого желудочка и R-R интервала (датчик 3,5МГЦ). С Целью более детальной оценки функции левых отделов сердца с помощью компьютерного анализа ЭхоКГ рассчитывали показатели сократительной способности миокарда и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). Сердечный индекс (СИ), удельное периферическое сопротивление (УПС) быль рассчитаны по общепринятым формулам.

1-я группа (28 детей): индукцию начинали внутривенным введением пропофола 1% - 2-3 мг/кг, впоследствии внутривенно вводили 0.05% фентанил 1-2 мг/кг. Поддержание анестезии осушествляли севофлураном 1.5-2 об.% и инфузией фентанила из расчета 4-5Мкг/кг/мин (в зависимости от клинических ситуаций).

2-я группа (20 детей): индукция проводилась мидазалам в дозе 0,5 мг/ кг внутривенно и фентанил 2-3 мкг/кг.

АД систолическое (АДс), АД диастолическое (АДд), АД среднее (АДср), сатурация кислородом (Sa02), частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхательных движений (ЧДД) определяли с использованием монитора.

Таблица 1 Характеристика данных больных

	Исследуемая группа	Контрольная группа
Длительность операции, мин	105±10	117±7
Длительность анестезии, мин	55±6,8	60±4,5
Вес (кг)	20,1±10,2	18,5±7,2
Рост (см)	10,7±26	118,6±25,5
Возраст (год)	5±1,3	4±1
Пол (М/Д)	100/9	15/3

Результаты и обсуждение

При сравнении полученных результатов было установлено, что исходные значения исследуемых показателей в обеих группах находятся в пределах физиологических величин. В

течение операции и раннем послеоперационном периоде в динамике изучаемых показателей произошли следующие изменения (табл.2).

Таблица 2

	Группа	Исход	Премедикация	Индукция	Поддержание анестезии	Период пробуждения
САД	I	80,23±1,2	98.2±1,4	94,58±1,05*	90,2±1,5	84,8±1,5
	II	92,98±1,4	96,24±1,4	82,31±1,43	87,38±1,41	47,62±0,3
УО	I	32,07±1,3	30,6±1,2	30,1±2,7	29,6±1,5	30,2±1,5
	II	30,9±1,4	28,93±1,3	17,86±1,03	28,53±1,31	34,24±0,31/**
УИ	I	43,01±1	40,7±0,3*	40,43±1,3	39,3±1,3/**	40,3±1,3
	II	40,39±1,1	37.54±0.9	24,23±1,31	37,49±1,12	47,62±0,95
МОК	I	3,18±0,3	3,5±0,3	3,3±0,7	3,09±0,4	3±0,4
	II	3,14±0,35	3.55±0,4	2,10±0,33*	3,12±0,39	3,64±0,03
СИ	I	4,4±0,4	4,9±0.3	4,5±0,5	4,25±0,4	4,1±0,4
	II	4,26±0,4	4,68±0,3	2,9±0,48/**	4,19±0,46	5,2±0,14/**
УПС	I	64,8±2,4	61,9±1,2	61,4±2,6	59,07±2,6	61,5±2,7
	II	58,72±2,4	53,37±2,1	35,39±1,98	54,14±2,38	73,31±0,38
ЧСС	I	102,7±1,5	121,05±1,09	112,9±1,7	108±1,7/**	102,3±1,6
	II	104,4±1,7	124.47±1.3	119±1,65*	111±1,43/**	106,67±0,63
ФИ	I	72,8±1	74,4±1,05	74,09±1,04	74,9±1,04	73,7±1,1
	II	73,5±0,9	77÷0,9*	65,5±1,5	74,5±1,01	77,1±1,01/**
SpO2	I	98±0,3	98,1±0,2	96±1,3	97±0,5	98,1±0,2
	II	96,6±0,5	98.6±0,2	95,4±0,2/**	97,8±0,6	97±0,07
ETCO2	I	36±0,06	38±0.1	42±0,2	43,2±0,6	39,6±0,1
	II	36±0,1	40.3±0,4	40,9±0,9	41,3±0,8	41,1±0,3

*Примечание *статистически значимое различие по сравнению с предыдущим этапом (p<0,5). **достоверное различие по сравнению с 1этапом (p<0,5)*

В 1-й группе, гемодинамические показатели по сравнению с исходными показателями АДс=127,4±7,7; АДд=83,6±8,4 и САД=98,2±8,2 отмечались снижения в среднем на 8-12% АДс=110±13,8; АДд=72,2±7,8 и САД=84,8+9,4 к концу операции. Показатели УО и УИ на этапах анестезии сохранялись на первоначальных величинах. ЧСС=121±4,9 уменьшилась на 18% к концу операции - 102,3±11,4. МОК, СИ, УПС на всех этапах анестезии оставались в относительно стабильных показателях. Примечательно, что у пациентов в начале индукционного периода развивалась гиповентиляция, явлений возбуждений и двигательных реакций не наблюдалось.

Во 2-й группе показатели гемодинамики в сравнении с исходными величинами увеличились после премедикации 10-19% АДс=124,07±11,14; АДд=82,3±9,06 и САД=67,6±5,04. Отмечено снижение всех показателей АДс = 1 07,1 3±8,66; АДд=69,93±7,56 и САД=67,6±5,04 на 14% к

концу операции. Этап индукции протекал без признаков возбуждения. На этапах поддержания анестезии и пробуждения АДс, АДд, САД оставались относительно стабильными.

Оценивая результаты исследования можно заключить, что начало индукции при анестезии севофлураном в 2-й группе пациентов не сопровождалось нежелательными эффектами.

Севофлуран и фентанил, обладают прямо противоположным действием на функциональное состояние гемодинамики. Кетамин обладает симпатомиметическим и психомиметическим свойством, пропофол оказывает как сосудорасширяющее, так и отрицательное инотропное действие, то при его применении возможно выраженное снижение артериального давления. Пропофол в отличиие от других седативных препаратов и гипнотиков, обладает таюке противорвотным свойствам, что относится к преимуществам ТВА. Пропофол, подобно барбитуратам, снижает церебральный метаболизм и вторично снижает мозговой кровоток и внутричерепное давление (Михельсон В.А., 2001). Мидазалам достоверно ($p<0,05$) изменял показатели гемодинамики в сторону гипердинамии, что проявлялось увеличением ЧСС и АД. Пропофол, наоборот, нормализовал ЧСС и снижал АД.

Ингаляционный анестетик севофлуран, использованный во 2-й группе, уменьшал артериальное давление (10%). Незначительное снижение сократительной функции сердца отмечалось уменьшением с ФИ=73,5±10 в период премедикации до ФИ=65,5±9,53 в период индукции. В норме артериальная гипотония снижает активность барорецепторов дуги аорты и бифуркации сонной артерии, что уменьшает стимуляцию блуждающего нерва и вызывает компенсаторное увеличение ЧСС. При использовании севофлурана дыхание становилось частым и поверхностным.

Помимо этого, севофлуран угнетает мукоцилиарный клиренс, повышая риск возникновения гипоксии и ателектазов в послеоперационном периоде. Индукция в 1-й группе с введением Мидазалам позволила быстрее (10%) стабилизировать показатели гемодинамики и исключить развитие гиповентиляции и апноэ.

Наблюдения позволяют заключить, что методика общего обезболивания с использованием севофлурана, пропофола и фентанила у пациентов 2-й группы позволяет обеспечить как безопасное введение в наркоз, так и дальнейшее стабильное течение общей анестезии.

Выводы

1. Анестезия с использованием севофлурана, пропофола и фентанила позволяет обеспечить адекватную анетезиологическую защиту при эндоурологических вмешательствах у детей.
2. Комбинация основной группы позволяет нивелировать некоторые их нежелательные гемодинамические эффекты.
3. Индукция анестезии с применением пропофола характеризуется кратковременным снижением систолического АДс и диастолического АДд на 9% соответственно, с уменьшением ЧСС на 9%, который соответствовал исходным значениям.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вабищевич А.В., Мещереков А.В. Опыт клинического использования внутривенного гипнотика пофол (дипривaн) при анестезии различной продолжительности. // Анестезиология и реаниматология. 2001;3:13-15.
2. Лекманов А.У., Александров А.Е. Современные компоненты общей анестезии у детей - новые достижения, новые возможности. // Российский педиатрический журнал 2000;5:34-36.
3. Лекманов А.У., Александров А.Е., Розанов Е.М. Современные подходы к выбору метода анестезиологического пособия у детей. // Анестезиология и реаниматология. 2002;2:12-14.
4. Лихванцев В.В., Мироненко А.В., Габитов М.В., Скрипкин Ю.В., Гребенчиков О.А., Михайлов Д.А. клиническая значимость различий в скорости посленаркозного восстановления после операций, выполненных в условиях современных вариантов общей анестезии. // Вестник анестезиологии и реаниматологии 2014;3.
5. Острейков И.Ф., Пивоваров С.А., Миленин В.В. и соав. Пероральная премедикация дормикумом у детей в однодневном хирургическом стационаре. // Анестезиология и реаниматология. 1999;12-14.

6. Agzamhodjaev T.S., Yusupov A.S., Salikhodjaev Sh.N., Ismailova M.U. Hemodynamic change sort the stages of combined anesthesia with the use propofol in children. // Medical and Health science Journal Volume Praga. 8. 2011;8.
7. Zand F., Allahyary E., HamidiA.R. Postoperative agitation preschool children following emergence from sevofurane or halothane anesthesia: a randomized study on the forestalling effect of midazolam premedication versus parental presence at induction of anesthesia. // Act Anaesthesiol. Taiwan. 2011;49(3):96-99.
8. De Fatima De Assuncao Braga A, Da Silva Braga F. The effect of different doses of diprivan on tracheal intubating conditions without muscle relaxant in children. // Eur J Anaesthesiol. 2001;18;384-388.Updated in 2005.
9. Egan T.D., Kern S.E. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of diprivan in a modified cyclodextrin formulation (Captisol) versus diprivan in a lipid formulation (Diprivan): an electroencephalographic and hemodynamic study in a porcine model. // Anesth Analg. 2003;97:72-9.
10. Fontaine M., Dubost J. Severe bronchospasm using Diprivan® in a patient allergic to peanut and birch. // Ann Fr Anesth Reanim. 2011;30(2):147-9.
11. Galante D., Pellico G. Hemodynamic effects of levobupivacaine after pediatric caudal anesthesia evaluated by transesophageal doppler. // Paediatr Anaesth. 2008;18(11):1066-74
12. George Chalkiadis. The rise and fall of continuous epidural infusions in children. // Paediatric Anaesth. 2003;13:91-93.
13. Gonzalez Obregon M.P., Rivera Díaz R.C. Tracheal intubation quality under remifentanil-diprivan with sevoflurane compared with remifentanil-diprivan with rocuronium: a randomized double-blind clinical trial. // Rev Esp Anestesiol Reanim. 2010;57(6):351-6.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УЎК 616-08-039.11

ЎПКАНИ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР *(адабиётлар шарҳи)*

Закирова Д.Р. https://orcid.org/0009-0007-4091-1561
Болтаев К.Ж. https://orcid.org/0000-0002-2074-984X

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., Ғиждувоний кўчаси. 23. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Сўнги йилларда жаҳонда ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) аҳоли орасида кўп тарқалган хасталиклар қаторига кириб, унинг патогенезида яллиғланиш, эндотелиал дисфункция, оксидловчи жараён, шунингдек, ўпка ва бошқа аъзоларнинг гипоксия ҳолати каби ўзгаришлар етакчи ўрин тутади. Ушбу маколада ЎСОК тарқалганлиги, ташхисот ва даволаш муаммоларига бағишланган илмий манбаалар шарҳи келтирилган.

Калит сўзлар. ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, ўпка гипертензияси

MODERN APPROACHES TO THE DEVELOPMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ITS COMPLICATIONS *(literature review)*

Zakirova D ilfuza Ruziyevna https://orcid.org/0009-0007-4091-1561
Boltaev Kamol Jumayevich https://orcid.org/0000-0002-2074-984X

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Gijduvani st., 23 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

In recent years, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) has become one of the most common diseases in the world, and changes such as inflammation, endothelial dysfunction, oxidative process, as well as hypoxia of the lungs and other organs play a leading role in its pathogenesis. This article presents a review of scientific sources on the prevalence, diagnosis and treatment of COPD.

Keywords. chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary hypertension

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ *(обзор литературы)*

Закирова Дильфуза Рузиевна https://orcid.org/0009-0007-4091-1561
Болтаев Камол Джумаевич https://orcid.org/0000-0002-2074-984X

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Гиждувани, 23 Тел: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В последние годы хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) стала одним из самых распространенных заболеваний в мире, при этом ведущую роль в ней играют такие изменения, как воспаление, эндотелиальная дисфункция, окислительный процесс, а также гипоксия легких и других органов. его патогенез. В статье представлен обзор научных источников по распространенности, диагностике и лечению ХОБЛ.

Ключевые слова. хроническая обструктивная болезнь легких, легочная гипертензия

Долзарблиги

Сўнги йилларда жаҳонда ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) аҳоли орасида кўп тарқалган хасталиклар қаторига кириб, унинг патогенезида яллиғланиш, эндотелиал дисфункция, оксидловчи жараён, шунингдек, ўпка ва бошқа аъзоларнинг гипоксия ҳолати каби ўзгаришлар етакчи ўрин тутади. Айрим нуфузли кузатув натижаларига кўра, ЎСОКдан ўлим ҳолатлари барча касалликлар орасида тўртинчи ўринни эгаллайди ва ўртача 4% ташкил этади. Ушбу хасталик нафақат нафас йўллари, ўпка ва бошқа қатор экстрапулмонал тизимли асоратларга, шу жумладан, ўпка гипертензиясига (ЎГ) олиб келиши қайд этилган. Улар орасида ЎГ алоҳида клиник аҳамиятга эга. Шу сабабли, ЎСОКда ўпка гипертензияси кузатилганда унинг ўзига хос кечиши, ўлим кўрсаткичини эса ўпка гипертензияси асорати кузатилмаган беморларга нисбатан икки баробар кўплиги, ушбу патологик жараёнда уни эрта ташхислаш, самарали даволаш ҳамда олдини олиш зарурлиги тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Жаҳон миқёсида ЎСОКда ўпка гипертензияси ривожланиш механизмларини ўрганиш ва унда даволашни мувофиқлаштиришни юқори самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада ЎСОКга чалинган беморларда кузатиладиган ўпка гипертензисининг ривожланиш сабаблари ва патогенезини тўлақонли ўрганиш, уларни эрта ташхислаш ва самарали даволаш усулларини яратиш амалий тиббиёт учун муҳим саналади. Шунингдек, ЎСОК кечиши ва декомпенсациясида муҳим ўрин тутадиган юрак гемодинамикаси, ташқи нафас фаолияти ва артериал қоннинг газ алмашинувини ўпка гипертензияси билан кечганларда аниқлаш, ушбу омилларни касаллик патогенезида муҳим ўрин тутишини асослаш; патологик жараёнга самарали таъсир қилиш йўллари ва монанд даволаш усулларининг рационал асосларини ишлаб чиқиш; беморлар ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган тадбирларни такомиллаштириш мазкур муаммога оид илмий тадқиқотларнинг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади.

Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) – ўпка ва нафас йўлларида ҳаво оқими тезлигини кескин пасайиши ҳамда зарарли заррачалар ёки газлар таъсирига нисбатан сурункали яллиғланиш жараёнини фаоллашиши билан кечадиган жараён бўлиб, аҳоли орасида кўп тарқалганлиги ва ўртача умр кўриш давомийлигига жиддий таъсир қилиши ҳамда авж олиб бориш ҳусусиятига эгалиги билан тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) нинг расмий маълумотларига кўра, дунё аҳолисининг қарийб 600 миллионга яқини ЎСОК билан хасталанганлиги аниқланган. Ушбу касаллик ва унинг оқибатлари ҳисобига юзага келган ўлим ҳолати эса йиллар давомида ошиб бориши кузатилмоқда. Сўнгги йилларда тиббиётда касалликни даволаш ҳамда ташхис қуйишда эришилган ютуқларга қарамасдан ЎСОК ва унинг асоратлари оқибатида аҳоли орасида юзага келадиган ногиронлик ва ўлим ҳолати ҳамон юқорилигича қолмоқда [3,5,8,9].

Бугунги кунда аҳоли орасида ЎСОК кенг тарқалганлиги, ташхисни кечикиб қўйилиши, бирламчи тизим шифокорларининг ушбу касаллик ва унинг оқибатлари ҳақидаги билим даражасининг етарли эмаслиги унинг ташхис қуйиш ва даволашга оид таъсирчан чора – тадбирларни ишлаб чиқилишини ҳамда амалиётга тадбиқ этилиши бўйича илмий изланишларни давом эттирилишини тақозо этади [10].

Россия Федерациясида ЎСОК билан хасталанганлар катта ёшдаги аҳоли орасида 6,68% ни ташкил этиб, сўнгги 7 йил давомида 27,2 % га ўсган [5]. Бироқ, GARD тадқиқотида эса ушбу кўрсаткич 21,8% ни ташкил этган ва унда Россия аҳоли орасида ушбу касаллик кўрсаткичи расмий маълумотларда кўрсатилган рақамларга нисбатан юқори эканлиги асослаб берилган [1-3,15].

Бугунги кунда ЎСОК тарқалганлиги тўғрисидаги маълумотлар бир бирига қарама – қарши бўлиб, бу текшириш усуллари ҳамда мезонларининг турличалиги ва касалликка кечикиб ташхис қўйилиши билан боғлиқ. Европа респиратор ҳамда Америка торакал жамияти олимларининг хулосасига кўра, фақат 25% ҳолатларда ЎСОК ўз вақтида аниқланилади. Қолган ҳолатларда касаллик оқибатида ўпка гипертензияси (ЎГ), кейинчалик сурункали ўпка – юрак синдроми (ЎЮС) ривожланган ҳолатларда ташхисланади [11]. Ўтказилган тадқиқотлар мета – таҳлили шуни кўрсатадики, ЎСОК эркакларда, сигарет чекувчи ёки илгари чекканлар, ёши 40 дан ошганлар ҳамда шаҳар аҳолиси орасида кўп ўчрайди. Ушбу касаллик асоратлари орасида ЎГ алоҳида ўрин тутади [12].

ЎГ бўйича VI умумжаҳон симпозиуми экспертлари тавсиясига кўра, унинг 5 та клиник гуруҳлари фарқланади: 1 гуруҳ - идиопатик ва наслий, тўғма юрак-қон томир нуқсонлари, бириктирувчи тўқима тизимли касалликлари, одам иммун танқислиги синдроми, шистосомноз, портал гипертензия, дори воситалари ва токсинлар таъсирида ривожланган ўпка артериал

гипертензияси; 2 – гуруҳ – юрак чап бўлими шикастланиши ҳисобига ривожланган ЎГ; 3 – гуруҳ – ўпка касалликлари ва / ёки гипоксемия ҳисобига ривожланган ЎГ; 4 – гуруҳ – сурункали тромбоэмболия ҳисобига юзага келган ЎГ ва 5 – гуруҳ – ноаниқ ёки аралаш генезли ЎГ (Ница шаҳри, 2018). Ҳар бир гуруҳдаги ЎГ нинг ривожланишига турли касалликлар сабабчи бўлганлиги туфайли унинг юзага келиш патогенетик механизмлари, клиникаси, кечиши, оқибатлари ҳамда даволашдаги тавсиялар ҳам уларда бир биридан фарқ қилади.

Шундай экан, ЎГ нинг ушбу гуруҳларини (шу жумладан, ЎСОК негизида ривожланган) патогенетик механизмларини алоҳида ўрганиш ва чуқурроқ тушуниш, эрта ташхислашга оид замонавий усулларни амалиётга жорий этилишига бағишланган клиник рандомизирланган текширишларни давом эттирилиши унинг гуруҳларига мос муқобил даво буюрилишида муҳим аҳамият касб этади [11, 14].

Дунёнинг турли мамлакатларида ўтказилган кўп сонли тадқиқотлар ва чоп этилган адабиётлардан маълумки, ЎСОКдан ўлим ҳолатлари барча касалликлар орасида тўртинчи ўринни эгаллайди ва ўртача 4% ташкил этади [6,8]. Бунга сабаб унинг нафас йўллари, ўпка ва бошқа қатор экстрапулмонал тизимли асоратларга, шу жумладан, ўпка гипертензиясига (ЎГ) олиб келиши ҳисобланади. Улар орасида ЎГ алоҳида клиник аҳамиятга эга (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2019). Асоратларнинг ривожланиши беморлар ҳаёт сифатига кескин салбий таьсир кўрсатади ва прогностик нуқтаи назардан муҳим ҳисобланади [11].

Мавжуд маълумотларда келтирилишича, ЎСОК билан хасталанган ва шифохонада даволанган беморларнинг 20% га яқинида ЎГ аниқланган. Оғир яққол намоён бўлган клиник белги билан кечувчи ЎСОКда эса ЎГ 50% дан кўпроқ ҳолларда қайд этилган. ЭхоКГ маълумотларига кўра 4579 та текширувдан ўтган беморларнинг 10,5%, яъни 483 тасида ЎГ аниқланган. Уларнинг 78,7% да юрак чап қоринчаси, 9,7% да нафас аъзолари ва гипоксимия, қолган ҳолларда эса бошқа гуруҳдаги ЎГга олиб келувчи касалликлар ташкил этган [3,7,14, 15].

Европада ЎГ билан касалланиш ва унинг тарқалиши 1.000.000 аҳоли орасида ўртача 15-60 кишини ташкил этиб ҳар йили шунча аҳолига яъна қўшимча 10 кишига кўпайган [4].

ЎГ кўп омилли патофизиологик ҳолат ҳисобланиб унда ўпка томирлари деворининг вазоконстрикцияси, обструктив ремоделлашуви, яллиғланиш ва биокимёвий ўзгаришлар ҳамда бошқа қатор жараёнлар қатнашади. Улар орасида ЎГ шаклланишида вазоконстрикция эрта юзага келадиган ҳолат бўлиб унга силлиқ мушак ҳужайраларидаги калий каналларининг патологик фаолияти ва эндотелиал дисфункция маълум аҳамиятга эга. Эндотелиал дисфункция оксид азот ва простоциклин каби вазодилятаторларнинг сурункали камайиб кетиши бир вақтнинг ўзида тромбоксан А2 ва эндотелин-1 каби вазоконстрикторларнинг меъёридан ортиқ ишлаб чиқарилишига олиб келади. Ушбу қайд этилган ўзгаришларнинг аксарияти томирлар тонусини оширади ва уларда ремодуллашув юзага келишига сабаб бўлади [12].

Ремоделлашув жараёни томир деворининг барча қаватларини қамраб олиб эндотелия, силлиқ мушак ҳужайралари ва фибробластлар иштирокидаги обструктив ўзгаришлар билан кечади (Prasad A., 2010). Ундан ташқари адвентицияда экстрацелюляр матрикс, шу жумладан, коллоген, эластин, фибронектин ва тенасцин ишлаб чиқариш кўпаяди. Шунингдек, беморларда тромботик бузилишлар аниқланиб, микроциркулятор соҳа ва эластик ўпка артерияларида тромблар юзага келади [10].

Ўпкада орқага қайтмас обструктив ўзгаришлар аксарият ҳолларда унинг диффуз ҳолати сусайиши билан бирга кечганда ЎСОК негизида ЎГ ривожланади (Pellegrino R., 2005).

Сўнгги йилларда ЎСОК кечиши ва декомпенсациясида муҳим ўрин тутадиган газ алмашинуви бузилишига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Организмда тўқималарни кислород билан етарли даражада тўйиниши (оксигенация) ва кислота – ишқор мувозанатини баҳолашда артериал қондаги газлар таркибини аниқлаш муҳим. Касалликни кечишида қоннинг муҳити (РН), артериал қондаги кислород (PaO_2) ва карбонат ангидрид (CO_2) газининг парциал босими ($PaCO_2$), бикорбонат (HCO_3) миқдори, гемоглобинни кислород билан тўйинганлигини (SaO_2) мониторинги организмдаги ацидоз ёки алколоз жараёнини эрта аниқлаш ва муқобил даво буюриш имкониятини яратади [11, 13]. Шундай экан, ЎСОК ўпка гипертензияси билан кечганда ушбу кўрсаткичларни эрта аниқланиши касаллик кечишига муқобил баҳо бериш ва даволаш тамойилларини тўғри танланишида алоҳида ўрин тутади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра, ЎСОК популяциядаги умумий ўлим ҳолати сабаблари орасида тўртинчи ўринни эгаллаб, йилига 2,75 миллион одам ушбу хасталик туфайли вафот этади [2].

ЎСОК да обструктив типда вентиляциянинг турғун бузилиши, сурункали яллиғланиш жараёни ва мукоцилиар дисфункция, микроциркулятор ўзан ва бронхиал дарахтдаги тузилмавий ўзгаришлар

касаллик кечишини оғирлашуви ва нохуш асоратлар ривожланишига олиб келади. Қайд этилган ҳолатлар сони ва учраши бронхлар обструкция даражасига қараб ошиб боради. Қатор ўтказилган тадқиқотларда ЎСОК мавжуд беморларда юрак - қон томир тизими патологияси ҳисобига ўлим ҳолати 2–3 баробар юқори бўлиши қайд этилган. Бироқ, сўнгги йилларда ЎСОК мавжуд беморларда юрак - қон томир тизими ремоделланиши ва ЎГ ташхислашда замонавий усулларни кенг қўлланилишига қарамасдан юрак ҳамда ўпка томирлари зарарланишини эрта аниқлаш бўйича жуда кўплаб саволлар ўз жавобини кутмоқда [7].

Маълумки, ЎСОК га ташхис қўйишда асбобий текширувлар алоҳида ўрин тутади. Бироқ амалиётда уларнинг фақат биттасидаги патологик ўзгаришларга қараб хулоса чиқариш мураккаб жараёндир. Шу сабабли ҳозирги пайтда ЎСОК бўйича халқаро глобал ташаббус жамияти (GOLD) нинг 2017 йилдаги тавсиясига кўра, касалликка ташхис қўйишда қуйида келтирилган қатор текширувлар ўтказилиши тавсия этилган. Спирометрия бронхлар бўйлаб ҳаракатланадиган ҳаво оқими тезилигини аниқлашда энг қўлай текшириш усули бўлиб ҳисобланади. Унинг ёрдамида ЎСОК га ташхис қўйиш учун ўпканинг форсирланган ҳаёт сиғими (ЎФҲС) ва бир сониядаги форсирланган нафас чиқариш ҳажми (ФНЧҲ$_1$) ҳамда уларнинг нисбати аниқланади. Физиологик ҳолатларда ЎФҲС, ФНЧҲ$_1$, Тиффно индексининг меъёрий кўрсаткичлари 80% дан юқори бўлади. Ушбу кўрсаткичларнинг 70% дан паст бўлиши патологик ҳолат ҳисобланиб, ЎСОК оғирлик даражасига қараб пасайиб боради. GOLD тавсиясига кўра, ФНЧҲ$_1$ / ЎФҲС нисбати < 0,7 бўлиши ЎСОК ташхиси қуйилиши учун мезон ҳисобланади. Спирография натижаларини таҳлил қилишда беморнинг ёши, жинси ва антропометрик кўрсаткичлар (бўй, вазн, тана тузилиши ва ҳакозо) ҳисобга олинади.

Рентгенологик текширувда ўпканинг гиперинфиляцияси, томир тасвирининг сийраклашиши, рентген тасвир тиниқлигининг ошиши аниқланади. Касалликнинг оғирлик даражасига қараб, ЎГ ривожланган беморларда ўпка артерияси ўзани кенгайганлиги, унинг переферик қисмидаги томирларнинг сийраклашиши/кўринмаслиги, оғир кўринишларида ўнг бўлмача ва қоринча кенгайганлиги аниқланади [13]. Касалликга эрта ташхис қўйишда компьютер томография, вентиляцион – перфузион сцинтография, ўпканинг диффуз қобилияти кўрсаткичи, пульсоксиметрия ва артериал қондаги газ таркибини аниқлаш каби текширувлардан фойдаланиш унинг муҳим омили ҳисобланади. Бироқ, аксарият ҳолатларда хасталик асоратлари, жумладан ЎГ ва ўпка – юрак синдроми ривожлангандан сўнг беморлар шифокорга мурожаат қиладилар. Бундай ҳолларда амалиётда кенг қўлланиладиган текшириш усулларидан бири ЭхоКГ текширувини ўтказиш тавсия этилиши лозим [11].

Ҳозирги вақтда трансторакал ЭхоКГ ЎСОК мавжуд беморларда юракдаги тузилмавий - функционал ўзгаришларни эрта аниқлашда муҳим ўрин тутиб, доимий тўлқинли допплерография ёрдамида ЎГ ва уни юрак ремоделланишига таъсирини баҳолаш мумкин. Бироқ, ЎСОК касаллигида ЭхоКГ текширувини ўтказиш жараёни ўзига хос мураккабликка эга бўлиб, бунда ўпка эмфиземаси ва гиперинфиляцияси эвазига тор акустик ойна юзага келиб, визиуализация сифати пасаяди. Шунга қарамай, ЭхоКГ ўпка артериясидаги босим, юрак бўлимлари девори қалинлиги ва бўшлиқлари ўлчами, миокарднинг қисқариш ва диастолик фаолиятини баҳолашда нисбатан юқори маълумот берувчи ноинвазив усуллардан бири ҳисобланади [4,5,9]. ЭхоКГ да ЎАСБ трикуспидал регургитацияси (ТР) нинг энг баланд тезлиги ва ўнг бўлмачадаги босимни ҳисобга олиб, Бернулли тенгламаси орқали аниқланилади. ТР нинг энг баланд тезлигини аниқлаш қийин бўлган ҳолатларда контрастли ЭхоКГ дан фойдаланилади. Европа юрак – қон томир визиуализацияси жамияти тавсияси (2015) га кўра ЎАСБ ни тўғри аниқлаш учун бир нечта мезонлар таклиф этилган бўлиб, уларга ўнг ва чап қоринча базал қисми диаметри нисбати, ЧҚ эксцентриклик индекси, диастола даврида ЎАда эрта регургитация тезлигини 2,2 мс дан юқорилиги, ЎҚ олиб кетувчи қисмида қон оқими тезлигини 105 мс дан ошиши, пастки ковак венанинг диаметри 21 мм дан катталиги ва уни нафас олиш чўққисида 50% дан кичрайиши, ўнг бўлмача майдони систола охирида 1,8 см^2 катталиги киради [3,6]. Бу мезонларни аниқланиши ЎҚ ўлчами, босим зўриқиши, ЎҚдан ташқаридаги оқим тезлиги, ЎА диаметри ва ўнг бўлмачадаги босимни ўлчаш имкониятини беради [12,15]. ЎСОК мавжуд беморларда ЭхоКГ текшируви ўтказилиши нафақат ЎГ ни ташхислаш, балки уни юрак бўлимларига таъсирини баҳолаш ҳамда бирламчи юрак патологиясини истисно қилиш учун ҳам муҳим ҳисобланади [3,6].

Маълумки, ЎСОК мавжуд беморларда ЎГ ва ЎҚ миокарди гипертрофияси шаклланиши асосида ЎТҚ ўсиши негизида юрак зарб ҳажмининг ошиши ётади [5,8]. Шу сабабли ЎГ мавжуд беморларда тўқима тўлқинли допплерография усули ёрдамида ЎТҚ ўсишини ўз вақтида аниқланиши ЎҚ зўриқишининг компенсатор адаптация механизмларини назорат қилиш имконини яратиб, юрак қоринчаларининг яширин систолик ва диастолик дисфункциясини эрта ташхислашда муҳим аҳамият касб этади [15]. Бунда ЎҚнинг изоволюметрик қисқариши ва бўшашиши даврларини умумий қон ҳайдаш вақтига нисбати, яъни Тei – индекси (Тея индекси) аниқланиб, ЎҚнинг глобал фаолиятига баҳо берилади. Ушбу индексни ошиб

бориши ЎҚ дисфункцияси кучайишидан далолат беради [15]. Ўтказилган тадқиқотларда ЎҚ нинг эркин қисми базал сегментининг изоволюметрик бўшашиши вақти ЎА даги босим билан тўғри боғлиқлиги аниқланиб, унинг меъёрий кўрсаткичлари ЎГ ни ишончли истисно қилишини асослаб берган [9]. Экспертларнинг хулосасига кўра, ЎСОК мавжуд беморларда обструкция жараёни нафақат ЎҚ, балки ЧҚ диастолик дисфункцияси даражаси билан ҳам параллел равишда авж олиб боради [4,8,13].

Ўпканинг респиратор касалликлари ҳисобига ривожланган ЎГ мавжуд беморларда ЭхоКГ текширувини ўтказишда қатор мураккабликлар ҳам мавжуд [4,14]. Шу сабабли клиник – биокимёвий ва асбобий текширувларнинг хулосавий маълумотларига қараб, ЎГ ни оғирлик даражасини белгиловчи ноинвазив мезонларини аниқлаш бўйича фаол изланишлар давом эттирилмоқда. Дарҳақиқат, трансторакал ЭхоКГ ҳозирги замон тиббиётида ЎГ ни скрининг текшириш, юракнинг ўнг ва чап бўлими ҳолати ҳақида ноинвазив маълумот берувчи текшириш усули сифатида ўз мавқиени сақлаб турибди [4].

Хулоса

Юқоридагилардан хулоса қилганда, ЎСОК мавжуд беморларда ЭхоКГ текшируви ўтказилиши ЎГ ва юрак – қон томир тизими ремоделланишини эрта аниқлаш, муқобил даво танланиши асосида касалликнинг нохуш асоратларини бартараф этиш имконини беради. Шу билан бир қаторда ушбу ташхис усулини амалиётда кенг қўлланилиши ЎСОК мавжуд беморларда коморбид ҳолатлар ҳамда юқори ҳавф гуруҳларни эрта фарқлаб, кардиал ножуя таъсирга эга дори воситалари буюрилиши ёки уларнинг дозаси оширилиши олди олинади.

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. Ватутин Н.Т., Смирнова А.С., Тарадин Г.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких: определение, эпидемиология, патофизиология, клиника и лечение. // Арихив внутренней медицины. 2015;6(26):3-14.
2. Гайнитдинова ВВ. Сочетание хронической болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний: вопросы патогенеза, клинической картины и прогноза: / дис. …д-ра мед. наук: 14.01.25. Москва. 2016;251.
3. Зайцев А., Крюков Е. Обострение хронической обструктивной болезни легких: эпидемиология, основы диагностики, режимы антибактериальной терапии. // Практическая пульмонология. 2017;4:58-62.
4. Ли В.В., Тимофеева Н.Ю., Задионченко В.С., Адашева Т.В., Высоцкая Н.В. Современные аспекты ремоделирования сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких. // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018;14(3):379-386.
5. Титова О. Н., Кузубова Н. А., Александров А. Л., Перлей В. Е. и др. Функциональное состояние сердца у пациентов с заболеваниями легких в зависимости от выраженности легочной гипертензии // Доктор.Ру. 2016;11(128):55-58.
6. Agency for Healthcare Research and Quality. Center for financing, access and cost trends. Medical expenditure panel survey // United States. - 2012.
7. Barr R.G., Bluemke D.A., Ahmed F.S. et al. Percent emphysema, airflow obstruction, and impaired left ventricular filling. // N Engl J Med. 2010;362(3):217-27.
8. British Lung Foundation Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) statistics. [Accessed December 2017. Accessed November 14, 2018].
9. British Lung Foundation Estimating the economic burden of respiratory illness in the UK. 2017. [Accessed November 14, 2018].
10. Burney PGJ, Patel J, Newson R. Global and regional trends in chronic obstructive pulmonary disease mortality 1990–2010 // Eur Respir J. 2015;45:1239-1247.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2019 Report. www.goldcopd.org (Accessed on February 04, 2019).
12. Hoyert DL, Xu J.. Deaths: Preliminary data for 2011. National Vital Statistics Reports; US Department of Health and Human Services, 2012.
13. Lopez-Sanchez M., Munos-Escquerre M., Huertas D. et al. High prevalence of left ventricle diastolic dysfunction in severe COPD associated with a low exercise capacity: a cross-sectional study. // PLoS ONE. 2013;8(6):e68034.
14. Minino AM, Murphy SL, Xu J, Kochanek KD. Deaths: final data for 2008. // National Vital Statistics Reports. 2011;59(10):1-126.
15. Schoos M.M., Dalsgaard M., Kjargaard J. et al. Echocardiographic predictors of exercise capacity and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. // BMC Cardiovasc Disord. 2013;13:84.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.8-009.836.14:616.12-008.331.1

КЛИНИКО- НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Очилова Дилноза Ойбековна https://orcid.org/

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: провести сравнительный анализ клинических, нейрофизиологических и нейровизуализационных особенностей нарушения сна, с изучением психоэмоционального, когнитивного фона при гипертонической болезни, и на основании полученных данных определить метод оптимальной коррекции, учитывая разработанные критерии в зависимости от возраста, длительности, степени диссомнии.

Объект исследования. В соответствии с поставленной целью и задачами исследования запланировано наблюдать и исследовать 117 больных с диссомнией, страдающих гипертонической болезнью. Предполагается сопоставить полученные результаты с 48 условно здоровыми людьми, страдающими диссомнией и 36 больных с гипертонической болезнью, не страдающих диссомнией.

Ключевые слова: нарушение сна; нейрофизиология сна; структуры головного мозга, отвечающие за сон; МРТ головного мозга при диссомнии; изменение церебральных артерий при гипертонической болезни; когнитивная дисфункция и гипертоническая болезнь; сон и гипертоническая болезнь; полисомнография; психоэмоциональный фон и диссомния.

CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL FEATURES OF SLEEP DISTURBANCES IN HYPERTENSION

Ochilova Dilnoza Oybekovna https://orcid.org/

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***

Purpose: to conduct a comparative analysis of the clinical, neurophysiological and neuroimaging features of sleep disorders, with the study of the psycho-emotional, cognitive background in hypertension, and, based on the data obtained, to determine the method of optimal correction, taking into account the developed criteria depending on age, duration, and degree of dyssomnia.

Object of study. In accordance with the stated goal and objectives of the study, it was planned to observe and study 117 patients with dyssomnia and suffering from hypertension. It is expected to compare the results obtained with 48 relatively healthy people suffering from dyssomnia and 36 patients with hypertension who do not suffer from dyssomnia.

Key words: sleep disturbance; neurophysiology of sleep; brain structures responsible for sleep; MRI of the brain for dyssomnia; changes in cerebral arteries in hypertension; cognitive dysfunction and hypertension; sleep and hypertension; polysomnography; psycho-emotional background and dissomnia.

GIPERTANSİYON KASALLIKDA UYQU BUZILIShI XUSUSIYATLARINING KLINIK VA NEYROFIZIOLOGIK TAHLILI

Ochilova Dilnoza Oybekovna https://orcid.org/

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***

Maqsad: gipertenziyadagi psixo-emotsional, kognitiv fonni o'rganish bilan uyqu buzilishining klinik, neyrofiziologik va neyroimaging xususiyatlarini qiyosiy tahlil qilish va olingan ma'lumotlarga asoslanib, optimal tuzatish usulini aniqlash. yoshi, davomiyligi va dissomniya darajasiga qarab ishlab chiqilgan mezonlarni hisobga olish.

O'rganish ob'ekti. Tadqiqotning belgilangan maqsad va vazifalariga muvofiq, 117 nafar dissomniya bilan og'rigan va gipertoniya bilan og'rigan bemorlarni kuzatish va o'rganish rejalashtirilgan. Olingan natijalarni dissomniya bilan og'rigan 48 nisbatan sog'lom odamlar va dissomniyadan aziyat chekmagan 36 gipertoniya bilan og'rigan bemorlar bilan solishtirish kutilmoqda.

Kalit so'zlar: uyqu buzilishi; uyquning neyrofiziologiyasi; uyqu uchun mas'ul bo'lgan miya tuzilmalari; Dissomniya uchun miyaning MRI; gipertoniyadagi miya tomirlarida o'zgarishlar; kognitiv disfunktsiya va gipertenziya; uyqu va gipertenziya; polisomnografiya; psixo-emotsional fon va uyqusizlik.

Актуальность

Нарушение сна является одним из главных причин ухудшения качества жизни, не только при наличии патологии, но и у здоровых людей. По результатам исследования ВОЗ (2016) хронические и частые нарушения сна приводят к развитию умеренных, а в дальнейшем и выраженных когнитивных нарушений. Хроническое недосыпание, неадекватный или неполноценный сон, нарушение структуры сна может также заметно ухудшить общее здоровье, психоэмоциональное состояние, а также усугубить имеющееся патологическое состояние у любого пациента. Нарушения сна могут быть первичными или вторичными, в результате различных психиатрических и медицинских состояний. Первичная – результат эндогенных нарушений, генерирующих циклы сон-бодрствование, биоритмов, и не редко осложнены поведенческими состояниями, которые чаще встречаются у женщин, чем у мужчин (3:2). Примером этому могут служить гормональные изменения у женщин – во время менструального цикла, кроме того, менопауза приводит к сбоям в режиме сна. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является более распространенным у мужчин (4%), чем у женщин (2,5%). В международной классификации расстройств сна, International classification of sleep disorders (ICSD-2) представлено более 100 различных причин и вариантов нарушений сна, включая инсомнию, расстройства дыхания во сне, гиперсомнию, расстройство циркадного ритма сна, парасомнии, расстройства движений во сне и другие.

Во всем мире доказано, что возраст предрасполагает нарушение сна (в возрасте 30-50 лет – 5%, от 50 лет и старше, количество людей, страдающих бессонницей, доходит до 30%). Это связано со снижением общего времени сна, более частыми пробуждениями в ночное время, наличием соматической патологии, применением различных лекарств. Стрессовые или трагические ситуации, сменная работа, смена часовых поясов, изменения высоты проживания могут нарушить цикл сна и вызывают бессонницу даже у молодых людей.

По данным Национального института здоровья США (National Institutes of Health, NIH), частота встречаемости нарушений сна в популяциях США составляет 6–10%, а среди больных неврологической патологией достигает 40–83%, что зависит от формы заболевания. Одна третья часть американцев отмечают расстройства сна – от 20% до 40% взрослых жалуются на проблемы со сном ежегодно, из них около 17% смотрят на неё как серьезное состояние.

Частыми причинами нарушения сна являются соматические заболевания, наиболее значимыми среди которых выделены сердечно-сосудистые (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь миокарда и хроническая сердечная недостаточность). Патологические состояния сердца, сопровождающиеся нарушениями ритма и приводящие к серьёзным инсомниям являются отдельной большой проблемой, которые должны изучаться по независимой категории. В данной научно-исследовательской работе планируем изучить актуальную проблему бессонницы при часто встречающейся патологии, с которой сталкиваются неврологи по причине развития различных неврологических осложнений – энцефалопатии, острых и хронических нарушений мозгового кровотока, когнитивной дисфункции и т.д., и которая должна рассматриваться в вопросах этиопатогенеза, клинического течения, диагностирования и терапии совместно с терапевтами и кардиологами – это гипертоническая болезнь (ГБ). По отчетам ВОЗ (2016), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) до сих пор остаются основной причиной смерти во всем мире - более 17 млн смертей от общего числа хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), из них более 7 млн связаны с ишемической болезнью сердца (ИБС) и более 6 млн вызваны инсультом. Чтобы достигнуть снижения риска преждевременной смерти от неинфекционных заболеваний на 25% к 2025 г., как

глобальной цели ВОЗ, для которого необходимо определить модифицируемые факторы, одним из каковых является качественный здоровый сон.

Полагаясь на вышеуказанные данные, в настоящее время, в период глобализации и бурного развития материально-технической медицинской базы и модернизации, роста ХНИЗ, в том числе ССЗ, выбранная тема представляет значительную актуальность в научно-медицинском мире, а изучение её в регионе Бухарской области придаёт ещё более значимый уровень, в связи с не стабильными погодными экологическими условиями.

В последние десятилетия произошли существенные изменения состояния здоровья и характера патологии населения большинства экономически развитых стран мира. Отмечены устойчивая тенденция к снижению смертности от ряда инфекционных и паразитарных заболеваний, значительное увеличение удельного веса так называемых хронических неинфекционных болезней: ишемическая болезнь сердца (ИБС), инсульт, онкологические заболевания, бронхо-легочная патология, сахарный диабет (СД). Другой устойчивой тенденцией в последние десятилетия стало уменьшение во многих странах мира общей смертности (ОС), снижение смертности от болезней системы кровообращения (БСК) и особенно от инсульта. Отмечают следующую эволюцию сосудистых поражений мозга: в начале предыдущего века инсульт был более частой патологией, чем заболевания сердца, и в его структуре преобладали кровоизлияния в мозг. Позднее стал увеличиваться удельный вес ишемического инсульта (ИИ), выросло число пациентов с ИБС, которых стало больше, чем лиц с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК). Анализ структуры смертности населения Республики Узбекистана (РУ) в 2008г показывает, что она соответствует таковой в других экономически развитых странах. В РУ в настоящее время доминирующее место занимают 3 группы (гр.) заболеваний: сосудистые поражения сердца, цереброваскулярные болезни (ЦВБ), внешние причины (отравления, травмы и др.) и злокачественные новообразования, на долю которых суммарно приходится ¾ всех случаев смерти населения. По данным официальной статистики показатель смертности от БСК остается высоким — 56 % всех случаев смерти. Из них среди других сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на долю ИБС приходится 47 %, удельный вес смертности от ЦВБ составляет 38 %. Известно, что определяющую роль в развитии тяжелых осложнений ССЗ играет артериальная гипертония (АГ) и избыточная масса тела (МТ). Эти факторы являются триггерами развития сердечно-сосудистого континуума, а их неадекватная коррекция приводит к возникновению острых форм ИБС и мозговому инсульту (МИ). АГ – важнейший, хорошо изученный и поддающийся коррекции фактор риска (ВОЗ). Эпидемиологические исследования, проведенные в различных регионах РУ в течение последних 20 лет, свидетельствуют о чрезвычайно высокой распространенности АГ. По данным обследования репрезентативной выборки, стандартизованный по возрасту, показатель частоты распространения АГ в Узбекистане составляет среди мужчин 38,6 %, а среди женщин — 44,8 %. У мужчин и женщин отмечается отчетливое увеличение частоты АГ с возрастом, хотя до 40 лет АГ чаще наблюдается у мужчин, а после 50 лет — у женщин. Существует прямая непрерывная связь между уровнем артериального давления (АД) и риском ССЗ: чем выше показатели систолического (САД) и/или диастолического АД (ДАД) (во всех диапазонах их значения, начиная с величины 115/75 мм рт. ст.), тем выше риск развития МИ и инфаркта миокарда (ИМ). В связи с этим определение порогового уровня АД, ниже которого риск отсутствует, в принципе невозможно. Поэтому критерии диагностики АГ по уровню АД условны, базируются, главным образом, на результатах исследований по профилактике сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и периодически корригируются. Избыточная МТ ассоциируется с повышением АД, нарушениями углеводного и липидного обменов. В соответствии с рекомендациями ВОЗ избыточный вес следует оценивать по индексу МТ (ИМТ), который вычисляют по формуле: вес (в кг), деленный на рост (в м2). Нормальным считается ИМТ 20-25 кг/м2 , о начальной форме ожирения (Ожирение) (избыточный вес) свидетельствует ИМТ 26-29 кг/м2 и о клинической форме Ожирение — ИМТ > 30 кг/м2 . Для прогноза важно знание топографии жировой ткани в организме. Выделяют центральное (абдоминальное) и периферическое (ягодично-бедренное) Ожирение. В отношении прогноза развития БСК особенно неблагоприятно центральное ожирение (АО) с отложением жира в брюшной полости. В отличие от ожирение периферического типа, оно характеризуется высокой интенсивностью липолиза, что приводит к повышенной концентрации свободных жирных кислот (СЖК) в плазме. АО определяется по отношению окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ). Об АО говорят, когда ОТ/ОБ > 0,85 у женщин и > 1,0 у мужчин (ОТ > 102 см у мужчин и > 88 см у женщин). Лучшим методом оценки распределения жировой ткани в организме является рентгеновская или магнитно-резонансная компьютерная томография (МРТ) брюшной полости. Следует признать, что клиника и течение этих патологий хорошо изучены, существующие рекомендации подразумевают непрерывную медикаментозную коррекцию, направленную, как на достижение целевых значении АД и веса, так и на протекцию органов- 12 Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2010; 9(3) Артериальная гипертония мишений. Однако, в современных рекомендациях и литературе, мало уделяется внимания такому важному патологическому состоянию, как нарушения сна при данных патологиях. В тоже время, хорошо известно, что диссомнические расстройства являются прогностический

неблагоприятными факторами у данной категории больных. Проблема нарушений сна имеет давнюю историю и сохраняет свою актуальность в настоящее время. Одна из основных причин, которая определяет интерес клиницистов к диссомническим расстройствам — высокая распространенность их в популяции . По данным ряда эпидемиологических исследований населения различных возрастных групп до 93 % людей обнаруживают проблемы, связанные со сном. В 16-21 % случаев симптомы бессонницы возникают 3 раза в нед., в 10-28 % они имеют значительную степень выраженности. Неудовлетворенность сном отмечается в 8-18 % случаев. Более 25 % пациентов пожилого возраста регулярно или часто употребляют снотворные средства. В век с ускоренным темпом жизни и высоким нервным напряжением, проблема нарушений сна настойчиво заявляет о себе. Современные исследования все больше и больше убеждают в том, что нарушениям сна должна быть отведена в клинике ССЗ значительно большая роль, чем это делалось до сих пор. Особое значение получает при этом изучение дыхательных расстройств, связанных со сном. Расстройства сна являются частым симптомом при функциональных заболеваниях нервной системы, связанных с постоянно действующими или очень сильными психотравмами, эмоциональными расстройствами (неврозы, реактивные состояния). При функциональных заболеваниях нервной системы и при психозах жалобы на нарушения сна нередко бывают основными, а иногда единственными. Расстройства сна наблюдаются при органических заболеваниях головного мозга, особенно при атеросклерозе мозговых сосудов и поражениях ствола мозга различной этиологии (воспалительной, опухолевой или сосудистой). Нарушения сна нередко сопровождают заболевания внутренних органов и эндокринных желез (печень, почки, щитовидная железа, надпочечники). Расстройства сна при таких заболеваниях иногда объединяют в группу аутоинтоксикационных. При системных заболеваниях с вовлечением дыхательной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем нарушения сна отмечаются нередко, хотя обычно не являются ведущими по сравнению с тяжестью общего состояния . Стало очевидным, что полноценное исследование пациента с жалобами на нарушения сна в клинике ССЗ является настоятельной необходимостью. Для этого требуется разработка алгоритма диагностики расстройств дыхания во сне с учетом индивидуальных характеристик каждого больного. Что и определило цель этого исследования — изучить структуру и особенности нарушений сна у пациентов с АГ и избыточной массы тела.

Заключение

Изучение клинической структуры нарушения сна и влияние его на неврологические аспекты развития симптомов при гипертонической болезни, изучение нейрофизиологических особенностей изменения структуры сна при ГБ в сравнении с условно здоровыми людьми, сравнительный анализ нейрофизиологических, психоэмоциональных, когнитивных изменений при нарушении сна у больных с ГБ позволит разработать пути оптимальной коррекции диссомнии при гипертонической болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бокебаев Т.Т., Касенова А.С., Тазабекова Г.С. Влияние когнитивных нарушений на качество сна у лиц молодого возраста // Вестник КазНМУ. 2021;4:282-284.
2. Бочкарев М.В., Коростовцева Л.С., Свиряев Ю.В. Сочетание инсомнии с синдромом обструктивного апноэ сна: практический подход к ведению пациентов // Эффективная фармакотерапия. 2022;18(36):50-54.
3. Голенков А.В. Нарушения сна при психических расстройствах // IX Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы сомнологии», 18–19 ноября 2014 года - Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства – 2». 2014;22:22-28.
4. Зорина А.В., Кулагина А.М., Казарина А.В., Виноградов О.И. Синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с фибрилляцией предсердий. // Неврологический журнал. 2017;22(4):177-181.
5. Исаев Р.И., Яхно Н.Н. Нарушения сна при болезни Альцгеймера. // Неврологический журнал. 2017;22(5):228-36.
6. Ковальзон В.М. Нейрофизиология и нейрохимия сна. // В кн.: Сомнология и медицина сна. Национальное руководство памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина. Под ред. Полуэктова М.Г. - М.: Медфорум, 2016;264-96.
7. Ковров Г. В., Лебедев М. А., Палатов С. Ю. Современные подходы к лечению инсомнии // МС. 2013;4:42-46.
8. Корабельникова Е.А. Психотерапия инсомнии: роль сомнолога и психотерапевта. Эффективная фармакотерапия. // Неврология и психиатрия. Спецвыпуск. Сон и его расстройства. 2014;22:36-43.
9. Костенко Е.В., Петрова Л.В. Особенности нарушений сна в ранний восстановительный период инсульта и возможности хронотерапевтической коррекции // МС. 2017;10:42-52.
10. Кочергина О.С., Рахматуллина Э.Ф., Губеев Б.Э. Нарушения сна и их коррекция у пациентов с хронической болью в спине // МС. 2021;19:201-207.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.62-003.7-092:616.1

KALTSIY OKSALOTLI UROLITIAZ BO`LGAN BEMORLAR SIYDIGIDA METABOLIK O`ZGARISHLARINING KO`RSATKICHI

Gaybullaev A.A. Email: GaybullaevA@mail.ru
Kariev S.S., Dadabayev A.Q., Kuchkarov A.K., Berdibaev T.M.

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi O‘zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, Parkentskaya ko‘chasi 51-uy. Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada Toshkent shaxar Ibn Sino nomidagi 1-shahar klinik shifoxonasida kaltsiy oksalatli urolitiaz tashxisi bilan davolangan 18 yoshdan 70 yoshgacha bo`lgan 120 nafar bemorning metabolik holati tekshiruv natijalari haqida ma’lumotlar keltirilgan.

Kalit so'zlar: Sidik tosh kasalligi, urolitiaz, kaltsiy oksalat, metabolik sindrom.

ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МОЧЕ У БОЛЬНЫХ С КАЛЬЦИЙ-ОКСАЛАТНЫМ УРОЛИТИАЗОМ

Гайбуллаев А.А. Email: GaybullaevA@mail.ru
Кариев С.С., Дадабаев А.К., Кучкаров А.К., Бердибаев Т.М.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранении Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51. Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ ***Резюме***

В статье представлены сведения о результатах исследования метаболического статуса 120 пациентов в возрасте от 18 до 70 лет, находившихся на лечении с диагнозом «кальций-оксалатная уролитиаз» в 1-й городской клинической больнице имени Ибн Сино города Ташкента.

Ключевые слова: Мочекаменная болезнь, уролитиаз, кальций оксалат, метаболический синдром.

INDICATOR OF METABOLIC CHANGES IN THE URINE OF PATIENTS WITH CALCIUM OXALATE UROLITHIASIS

Gaybullaev A.A. Email: GaybullaevA@mail.ru
Kariev S.S., Dadabayev A.Q., Kuchkarov A.K., Berdibaev T.M.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ ***Resume***

This article presents information about the results of the metabolic status examination of 120 patients aged 18 to 70 who were treated with the diagnosis of calcium oxalate urolithiasis in the 1st city clinical hospital named after Ibn Sino, Tashkent city.

Key words: Urinary stone disease, urolithiasis, calcium oxalate, metabolic syndrome.

Dolzarbligi

Siydik tosh kasalligi (STK) butun dunyoda eng ko’p tarqalgan kasalliklarda biri hisoblanadi. Bir nechta tadqiqotlar natijasiga ko’ra STK dunyo bo’yicha tarqalganligi 3.5-9.6% [1,4] tashkil etadi. Urologik kasalliklar tarkibida urolitiyaz uchinchi o'rinda turadi va 30-40% tashkil etadi. Mamalakatlar miqiyosida tadqiqotlarni o’rganib chiqilganda STK tarqalganligi Evropa mamlakatlarida 5-10% ni, AQSHda 7-15%ni, arab mamlakatlarida 20%, Osiyo davlatlarida 1-5%ni tashkil etadi [2,4].

Turli mamlakatlarda olib borilgan epidemiologik tadqiqotlar natijalari STKni aholi orasida aniqlanishini doimiy o’sish tezligi ortganligini ko’rsatadi. AQShda har 100 000 aholiga birinchi marta aniqlangan STK holatlari (1950-1954) 58.7 dan (2000) 85.1 gacha [2], Yaponiyada- (1965) 43,7 dan (2005) 134 gacha [5] Rossiyada- (2002) 123,3 dan (2013) 178 gacha ko’paygan [6]. Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining 2016 yildagi rasmiy statistik ma'lumotlariga ko'ra, siydik-tosh kasalligi bilan kasallanish darajasi 100 ming aholiga 737,5 kishiga yetdi va so‘nggi 10 yilda uning o‘sishi 25 foizdan oshdi [7]. O'zbekistonda STK tarqalishi o'rtacha 4,5% ni tashkil etadi. O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash vazirligi statistika boshqarmasining ma'lumotlariga ko'ra, 2005 yilda respublika bo'yicha STK bilan kasallanganlar soni 100 ming aholiga yana 50,5 ga oshdi. 2006 yilda Respublika bo'yicha ushbu ko'rsatkichning qiymati 100 ming aholiga 48,29 ni tashkil etdi. Xorazm viloyatida ushbu ko'rsatkichning eng yuqori darajasi 100 ming aholiga 225,15 ni tashkil qiladi. Uning o'sishi 2005 yilga nisbatan 16,66% ni tashkil etdi. Agar 2006 yilda O'zbekiston Respublikasi aholisining umumiy kasallanish tarkibida urolitiyoz atigi 3,0 foizni tashkil etgan bo'lsa, 2016 yilga kelib bu ko'rsatkich 4,2 foizga oshdi. O'zbekiston ekologik ahvoli noqulay bo'lgan mamlakatlar qatoriga kiradi, bu erda siydik toshlari bo'lgan bemorlarning paydo bo'lishi va progressiv o'sishi barqaror xarakterga ega. Bu, o'z navbatida, aholi salomatligi ko'rsatkichlarining yomonlashishiga olib keladi [8].

Kam jarrohli usulida va konservativ hamda fitoterapiya yordamida STK davolash usullari ishlab chiqilgan va amaliyotga tatbiq etilgan, ammo bu kasallikning xavfli omillaridan biri kasallikni takrorlanishini kamaytirmaydi. Takroriy tosh hosil bo’lishi 5 yil ichida 50% ni tashkil qiladi [9].

Buyrak toshlarining paydo bo'lishi va shakllanishining eng keng tarqalgan sababi metabolik jarayonlarning buzilishi, xususan, qonning suv-tuz va kimyoviy tarkibidagi o'zgarishdir. Toshlarning paydo bo'lishiga yordam beradigan ma'lum shartlar mavjud: 1) siydikdagi glomerulyar filtratning bir yoki bir nechta tarkibiy qismlarining yuqori darajasi; 2) bakterial infektsiyalarda vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan va vodorod ionlarining turli konsentratsiyalarida turli tuzlarning cho`kmasining hosil bo`lishiga olib keladigan siydik pH o'zgarishi; 3) mustaqil siyish aktini buzilishiga sabab bo`luvchi va siydik dimlanishiga olib keluvchi havf omillar paydo bo'lganda; 4) ba'zi tosh hosil qiluvchi ingibitorlarning etishmasligi [10].

Buyrak toshlarining 80% ga yaqini kaltsiy noorganik birikmalaridan tashkil topgan, oksalatlar 60-70%, fosfatlar – 15-20%, karbonatlar –1-5% uchraydi. Eng kam uchraydigan protein toshlari 0,4-0,6% hollarda uchraydi (sistin, ksantin va boshqalar) [11].

Barcha siydik yo’llari toshlari orasida kaltsiy oksalat toshlari eng ko'p uchraydi. Ularning tarkibiga kaltsiy oksalat gidratlar (monohidrat va dihidrat kaltsiya oksalati). kaltsiy), ba'zida ularni siydik kislotasi yoki fosfatlar bilan birlgalikda uchrashi mumkin [12] Kaltsiy oksalat minerallari hosil bo’lish jarayoni kechadigan matretsa, organik asosga ega. Urolit minerallarining rivojlanish va kottalashishining ma'lum bir nuqtasida bu jarayon to’xtaydi. Mineral qatlam ustida yupqa organik plyonka hosil bo'lshni boshlayadi, bu jarayon qaytalanishi, natijada hosil bo’layotgan toshning ichki tuzilishi ritmik-davriy tusga ega bo'ladi [13].

Kaltsiy-oksalat va kaltsiy fosfat shaklli urolitiyozda moddalar almashuvining umumiy va spetsfik buzulishlarida peshibda kristaluriyaning mavjudligi kasallikning uziga hosligini ko’rsatadi [14.15.16].

Tadqiqot maqsadi: Kaltsiy oksalat toshi aniqlangan bemorlarda siydikda tosh hosil bo`lishining havf omillari (pH, kaltsiy, oksalat) ni o`rganish.

Material va usullar

Tadqiqot ob’ekti sifatida 2021 yanvar - 2023 yil dekabr davomida TXKMRM urologiya va andrologiya kafedrasi bazasi Ibn Sino nomidagi 1-shahar klinik shifoxonasiga kaltsiy oksalatli urolitiaz tashxisi bilan davolangan 18 yoshdan 70 yoshgacha bo`lgan 120 nafar bemor ko`rikdan o`tkazildi.

Qo`shish mezonlari: 18 yosh va undan katta; kaltsiy okasatli urolitiaz tashhisi aniqlangan, siydik yo’llaridan mustaqil tosh tushgan yoki kam invaziv jarrohlik usulida siydik yo`llaridan tosh olingan bemorlar.

Cheklash mezonlari: 18 yoshdan kichik bo`lgan, buyrak va siydik yo`llarida rezudual toshlari mavjud, Siydik eo`llari infektsiyasi bo`lgan, siydik yo`llari rivojlanish nuqsoni mavjud, surunkasi buyrak kasalliklari (glomerulonefrit, surunkali buyrak kasalligi), oshqozon ichak trakti kasalliklari, qandli diabet, podagra, doimiy arterial gipertenziya kasalliklari bor bemorlar.

Umumiy klinik tekshiruv usullari: shikoyatlarni o`rganish, hozirgi kasallik tarixi, hayot tarixi haqida ma'lumot to`plash, obektiv ko`rik; Diurez kundaliklari.

Instrumental usullar: ultratovush, rentgenologik (sharxlovchi, ekskretor urografiya, radioizotop renografiya va kerak bo`lganda KT);

Laboratoriya usullari: umumiy va biokimyoviy qon tahlili, siydik pH ni o`lchash, peshob metabolik o`zgarishi tadqiqotlari (Ca, Ox), kiristaluriyani (CU) aniqlash, toshlarning mineral tarkibini o`rganish.

Bemorlarni tadqiqotga qo`shgunga qadar birlamchi giperparatireoz (BGPT) ni istisno qilish uchun qondagi Ca o`rganildi. Giperkalsemiya (qon zardobidagi Ca 2,5 mmol/l dan yuqori) bo`lsa, qondagi noorganik fosfor (Pi) kontsentratsiyasi va Paratireoid garmon (PTG) tarkibi qo`shimcha ravishda tekshiriladi. Giperparatiroidizm belgilari va paratiroid gormoni darajasi yuqori bo`lgan bemorlar ushbu tadqiqotga kiritilmagan.

Biokimyoviy tadqiqotlar va minerallar almashinuvini o`rganish Humalyzer 2000 apparatida (Human GmbH, Germaniya), Human GmbH (Germaniya) reagentlari yordamida amalga oshirildi.

Bimorlar 1 - 2 guruhga saralandi, har bir guruhga 60 ta bemor tanlanib olindi, bemorlar umumiy soni 120 tani tashkil etdi.

1-guruhga umri davomida birinchi marta buyrak sanchig`ini kuzatilgan, UTT, rentgen yoki MSKT yordamida siydik ajratish tizimida tosh aniqlangan, labarator usulda Kaltsiy oksolt urolitiazi (KOU) aniqlangan, siydik yo`lidan tosh mustaqil tushgan yoki kam invaziv usulda tosh olinganiga kamida 1 oy bo`lgan bemorlar kiritilgan. 1- guruh bemorlari KOU kam havf omili mavjud bemorlar hisoblanadi.

2-guruhga umri davomida ikki va undan ortiq marta buyrak sanchig`ini o`tkazgan, UTT, rentgenologik yoki MSKT yordamida siydik ajratish tizimida tosh aniqlangan, labarator usulda KOU tasdiqlangan, siydik yo`lidan tosh mustaqil tushgan yoki kam invaziv usulda tosh olinganiga kamida 1 oy bo'lgan bemorlar kiritilgan. 2 -guruh bemorlari KOU yuqori havf omili mavjud bemorlar hisoblanadi.

Bemorlarning yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi. 1 Jadval.

Yoshi (yillarda)	Erkak		Ayol		Jami	
	soni	%	soni	%	soni	%
20 gacha	5	4,16	4	3,33	9	7.5
20-29	14	11,66	11	9,16	25	20,833
30-39	25	20,83	24	20	49	40,833
40-49	10	8,33	9	7,5	19	15,833
50-59	6	5	4	3,33	10	8.33
60 ⩾	3	2,5	5	4,16	8	6,66
Jami	63	52,48	57	47,48	120	100,00

Litogenezning kaltsiy oksalatli turi bo`lgan bemorlarda buyraklarning funktsional imkoniyatlari va siydik xavf omillari holati.

Bemorlarning metabolik holati davolashni boshlashdan oldin, tosh mustaqil tushgandan so`ng yoki kaminvaziv jarrohlik usulida davolangandan bir oydan so`ng dastlabki ma'lumotlarga asoslanib baholandi (baseline). 120 nafar bemorda Diurez (D) holati, peshobda pH holati, kaltsiy (Ca) va oksalat (Ox) ning ekskretsiyasi o`rganildi. Mavjud ma'lumotlar statistik ishlovdan o`tkazildi.

Diurez holati.

Bemorlarda kunlik diurez hajmi (KDH) 1 garuhda o`rtacha 1,12±0,01 l/sut (KDH = 1,42-1,5 L). 2 guruhda KDH 1,08±0,07 л/сут (1,02-1,40). 1 va 2 guruh o'rtasida KDH farqi sezilarli edi. 1-guruhga nisbatan 2-guruh KDH 30,32% ga ($p < 0,05$) pastligi aniqlandi.

Bemorlar diurezi holati. 2 Jadval.

Ko`rsatkich	1 guruh			
	n=30	< 1,5 л/сут	< 1,0 л/сут	1,5-2,0 л/сут (норма)
diurez, l/sut	1,12±0,01	22 (73,33%)	7(23,33%)	2 (6,66%)
Ko`rsatkich	2 guruh			
	n=30	< 1,5 л/сут	< 1,0 л/сут	1,5-2,0 л/сут (норма)
diurez, l/sut	1,08±0,07	26 (86,66%)	4 (13,33%)	-

Siydikning pH holati:

Tekshirilayotgan bemorlarda siydikning o`rtacha pH qiymati 5,49+0,01 (DI = 4,40-6,10) ni tashkil etdi. 1 guruhda siydikning o'rtacha pH 5,7+0,01, 2 guruhda 5.1+0,01 ni tashkil etdi. Tekshiruvlar natijasiga ko'ra 2 guruh bemorlarida pH pastligi aniqlandi.

Bemorlarning siydigi pH holati. 3 Jadval

Ko'rsatkich	Bemorlar	pH< 5,8	pH< 6,0	6,0-6,4
N / (%)	120 (100%)	94 (78.33%)	16 (13,33%)	10 (8,33%)
pH	5,49±0,01	5,60±0,01	5,40+0,01	6,30+0,02

CaOx kristallanishi sodir bo'lganda pH 5,0-6,0 oralig'ida bo`lgan bemorlar soni 110 (91,66%), o'rtacha pH 5,49+0,02 ni tashkil etdi.

Bemorlarni 1 va 2 guruhda siydigi pH bo'yicha taqsimlash. 4 Jadval.

pH	1- guruh N	1- guruh %	2- guruh N	2- guruh %
Jami	60	100	60	100
< 5,8	37	61,66	46	76,66
< 6,0	15	25	12	20
< 6,2	5	8.33	2	3,33
< 6,4	3	5		
7,0	-	-	-	

Shunday qilib, 91,66% bemorlarda siydik pH ko`rsatkichi meyoridan past.

Ca ning KE si miqdiri. 5 Jadval

Ko'rsatkich	M±m	< 5,0 mmol/sut	5,0-8,0 mmol/sut	>8,0 mmol/sut
N=120	6,15±0,09	6	102	12
1 g (n=60)	6,51+0,12	4	52	4
2 g (n=60)	6,25+0,12	2	50	8
guruhlar orasida-p<0,05				

Siydikda tosh hosil bo`lishida ishtrok etuvchi havf omillari holati va faolligi:

Kaltsiy (Ca) litogenezning muhim tarkibiy qismidir. Adabiyotlarga [8, 9] ko`ra kaltsiyli siydik toshlarini shakllanishi jarayoni giperkaltsiuriya (>8,0 mmol/24 soat) va normokaltsiuriya (<5,0 mmol/24 soat) holatida ham sodir bo`lishi mumkin. Tekshiruvdan o`tgan 1- va 2-guruh 114 ta (95%) bemorlarda kaltsiyning kunlik ekskretsiyasi (KE) darajasi 6,19 + 0,09 mmol/24 soatni tashkil etdi (DI=1,15-22,14 mmol/24 soat) va meyoriy ko`rsatkichga qaraganda sezilarli darajada deyarli 4 barobar yuqori edi.

Kaltsiyuriya >5,0 mmol/24 soat 120 bemordan 102 nafarida (85%) kuzatilgan va o'rtacha 6,97+0,10 mmol/24 soatni tashkil qilgan. Ulardan 1 gruhda 52 nafar (86.66%), 2 guruhda 50 nafar (83,33%).

Giperkaltsiuriya faqat 12 ta (10%) bemorda topilgan va o`rtacha 11,25 + 0,34 mmol/24 soat. Ulardan 1-guruhda 4 ta (6,66 %) 2 ta guruhda 8 nafari (13,33 %). Ya'ni, giperkaltsiuriya 1-guruhga qaraganda 2-guruhda ko`poq. Havf omili yuqori bo`lgan bemorlarda kaltsiyuriyaning uchirashi yuqori.

Normokaltsiuriya 6 (5%) bemorda aniqlangan va 4,02+0,01 mmol/24 soatni tashkil qilgan. Ulardan 1-guruhda 4 ta (6,66 %) 2-guruhda 2 ta (3,33 %).

Oksalat (Ox) kaltsiy toshining shakllanishining navbatdagi promouteridir. Adabiyotlarga [8, 9] ko'ra 0,5 mmol/24 soatdan ortiq KE Ox darajasi giperoksaluriya hisoblanadi va korreksiya uchun ko'rsatma hisoblanadi. Bemorlarda Ox KE 1,94 + 0,04 mmol/24 soatni tashkil qildi (DI = 0,15-11,31 mmol/24 soat) va bu meyor ko'satkichidan 15 barobar ko'p.

Ox siydikda KE holati. 6 Jadval.

Ko'rsatkich	M±m	< 0,5 mmol/24h	> 0,5 mmol/24h
Bemorlar	1,94±0,04*	0	1,99+0,04*
2 guruh	60 1,07+0,07	0 0	60 1,11+0,05
1 guruh	60 1,02+0,42	0	60 1,07+0,06
p<0,05			

Xulosa

pH qiymati <5,8 bo`lgan bemorlarda siydikda pH korrektsiyasini bajaruvchi terapiyaga ko'rsatma hisoblanadi. 1-guruhda siydikning o`rtacha pH 5,7+0,01, 2-guruhda 5.1+0,01 ni tashkil etdi. 120 ta bemordan 78% da pH o'rtacha qiymati <5,6 teng.

Tekshirilgan bemorlarda siydikdagi Ca KE meyor ko`rsatkichga nisbatan 15 baravar yuqori. Kaltsiuriya >5,0 mmol/24 soat 120 (85%) bemorda kuzatilgan va o`rtacha 6,97+0,10 mmol/24 soatni tashkil qilgan. Ulardan 1-gruhda 52 (60 nafardan 86.66%) 2- guruhda va 50 nafari (60 nafarning 83,33%). 6 ta holatda litogenez jarayonlari normokaltsiuriya (10%). Giperkaltsiuriya 2-guruh havf omili yiqori bo`lgan bemorlarda uchirashi yuqori – 13,33%.

Tekshirilgan bemorlarda siydikdagi Ox meyor ko`rsatkichga qaraganda 3 barobar yuqori va o`rtacha 1,99+0,04 mmol/24 soatni tashkil etdi. Giperoksaluriya 1 va 2 guruhda bir xil chastotada kuzatildi.

Kaltsiy oksolatli urolitiaz bo`lgan bemorlarda organizimning metobalik holatini (siydikda pH, kaltsiy, oksolat) holatini tekshirish va korreksiya qilish maqsadga muvofiq.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Curhan G, Goldfarb D. A. T. Epidemiology of Stone Disease. 2-nd International Consultation on Stone Disease. 2007. № 9. P.11-20. // Urol Clin North Am. 2007 Aug; 34(3):287-293. Или Goldfarb DTA, Curhan G (2008) Epidemiology of stone disease. In: Denstedt J, Khoury S (eds) Stone disease. Health Publications, Paris, pp 11-19.
2. Lieske JC, Pena de la Vega LS, Slezak JM, Bergstralh EJ, Leibson CL,Ho KL, et al. Renal stone epidemiology in Rochester, Minnesota: an update. // Kidney Int 2006;69(4):760-764.
3. Romero V, Akpinar H, Assimos DG. Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. // Rev Urol 2010;2(2-3): e86–e96.

4. Scales CD, Smith AC, Hanley JM, Saigal CS. Prevalence of kidney stones in the United States. // Eur Urol2012;62:160-165. doi: 10.1016/ j.eururo.2012.03.052
5. Yasui T, Iguchi M, Suzuki S, Kohri K. Prevalence and epidemiological characteristics of urolithiasis in Japan: national trends between 1965 and 2005. // Urology 2008;71(2):209-213. doi: 10.1016/j.urology.2007.09.034.
6. Заболеваемость населения Российской Федерации в 2013 году: Статистические материалы. М.; 2014г. (электронная версия МЗ РФ и ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения МЗРФ) Заболеваемость населения Российской Федерации в 2013 году (статистический сборник, 2014 г.); URL:http://mednet.ru/images/stories/files/statistika/zabolevaemost_vsego_naseleniya/2010/zabolevaemost_2014.rar
7. Аполихин О.И. [и др.] Заболеваемость мочекаменной болезнью в Российской Федерации (2005-2016 годы) // Эксперимен-тальная и клиническая урология. 2018;4:4-14.
8. Гайбуллаев А.А., Кариев С.С. Диагностика и неселективная терапия кальциевого уролитиаза. (Методические рекомендации Ташкент 2018).
9. EAU Guidelines. Edn presented at the EAU Annual Congress, // Amsterdam, the Netherlands. 2020. ISBN 978-94-92671-07-3.
10. Буданов А.А., Медведев В.Л., Курзанов А.Н., и др. Паратиреоидный гормон-родственный протеин как предиктор развития мочекаменной болезни. // Инновационная медицина Кубани. 2020;1(17):41-46.
11. Назаров Т.Х., Ахмедов М.А., Рычков И.В., Трубникова К.Е., Николаев В.А., Турсунов А.И. Мочекаменная болезнь: этиопатогенез, диагностика и лечение. // Андрология и генитальная хирургия. 2019;20(3):43-51. https://doi.org/10.17650/2070-9781-2019-20-3-43-51.
12. Кустов А.В., Морыганов М.А., Стрельников А.И., Журавлева Н.И., Айрапетян А.О. Количественный минералогический анализ камней и диагностика метаболических нарушений у пациенток с кальций-оксалатным уролитиазом. // Урология. 2016;1:11-15.
13. Полиенко А.К. Особенности морфологии и структуры уролитов. // Урология. 2019;2:21-25. https://doi.org/10.18565/urology.2019.2.21-25.
14. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. СПб.: Питер, 2000;384.
15. Hussain M, Rizvi SA, Askari H, Sultan G, Lal M, Ali B, Naqvi SA. Management of stone disease: 17 years experience of a stone clinic in a developing country. // J Pak Med Assoc. 2009.
16. Eisner BH, Goldfarb DS, Pareek G. Pharmacologic treatment of kidney stone disease. // Urol Clin North Am. 2013;40(10:21-30.
17. Крючков И.А. [и др.] Мочекаменная болезнь: этиология и диагностика (Обзор литературы) // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2017;6(2):517-522.

Qabul qilingan sana 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 615.89

ОСМОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Хикматова Мадина Фуркатовна https://orcid.org/0000-0001-8072-3687

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.Бухара, ул.Гиждуванская.23. Тел:+998(65) 223-00-50 e-mail: buhme@mail.ru

✓ ***Резюме***

Осморегуляция — это процесс поддержания оптимального уровня осмотического давления (концентрации растворённых веществ) в организме. Почки играют ключевую роль в этом процессе, регулируя уровень воды и электролитов в организме. Исследования на белых крысах позволяют лучше понять основные механизмы осморегуляции. Почки фильтруют кровь, удаляя из нее отходы и лишние вещества, в том числе электролиты (например, натрий, калий) и воду. Белые крысы способны реабсорбировать воду и электролиты из первичной мочи, возвращая их обратно в кровоток. Этот процесс позволяет сохранять в организме необходимый уровень воды и электролитов.

Ключивые слова: Осморегуляция, электролит, соли, почки, давление, натрий, калий, фильтр.

ОҚ КАЛАМУШЛАР БУЙРАКЛАРИНИНГ ОСМОРЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЯСИ

Хикматова Мадина Фуркатовна https://orcid.org/0000-0001-8072-3687

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро, Ғиждувон кўчаси, 23-уй. Тел: +998(65) 223-00-50 e-mail: buhme@mail.ru

✓ ***Резюме***

Осморегуляция - бу танадаги осмотик босимнинг (эриган моддалар концентрацияси) мақбул даражасини сақлаб туриш жараёни. Буйраклар организмдаги сув ва электролитлар миқдорини тартибга солиш орқали бу жараёнда асосий рол ўйнайди. Оқ каламушлар устида олиб борилган тадқиқотлар осморегуляциянинг асосий механизмлари ҳақида тушунча беради. Буйраклар чиқиндилар ва қўшимча моддаларни, шу жумладан электролитлар (натрий, калий каби) ва сувни олиб ташлаш учун қонни фильтрлайди. Оқ каламушлар бирламчи сийдикдан сув ва электролитларни қайта сингдира олади ва уларни қон оқимига қайтаради. Бу жараён танадаги сув ва электролитларнинг керакли даражасини сақлаб қолиш имконини беради.

Калит сўзлар: Осморегуляция, электролит, тузлар, буйрак, босим, натрий, калий, филтр.

OSMOREGULATORY FUNCTION OF THE KIDNEYS OF WHITE RATS

Khikmatova Madina Furkatovna https://orcid.org/0000-0001-8072-3687

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, Gijduvan str., 23. Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: buhme@mail.ru

✓ ***Resume***

Osmoregulation is the process of maintaining an optimal level of osmotic pressure (solute concentration) in the body. The kidneys play a key role in this process by regulating water and electrolyte levels in the body. Studies on white rats provide insight into the underlying mechanisms of osmoregulation. The kidneys filter the blood to remove waste and extra substances, including electrolytes (such as sodium, potassium) and water. White rats are able to reabsorb water and electrolytes from primary urine, returning them back into the bloodstream. This process allows you to maintain the required level of water and electrolytes in the body.

Key words: Osmoregulation, electrolyte, salts, kidneys, pressure, sodium, potassium, filter.

Актуальность

Как известно, почки обеспечивают процессы ультрафильтрации и образование первичной мочи, а затем реабсорбции, концентрации и секреции с последующим формированием вторичной мочи. Суточный диурез у взрослого человека в условиях нормы составляет около 1,5-2,0л. Относительная плотность мочи колеблется от 1,002 до 1,035. Суточный диурез менее 400 мл принято называть олигурией, а менее 100 мл анурией. В условиях нормального диуреза за сутки экскретируется с мочой до 340ммоль натрия, 91 ммоль калия, 5,0ммоль кальция, 0,41 ммоль магния. Содержание неорганического фосфора в суточной моче составляет от 19,37 до 31,3 ммоль, а хлоридов – от 99,0 до 297ммоль. Процесс ультрафильтрации обеспечивается за счет эффективного фильтрационного давления в капиллярах клубочков, вычисляемого по формуле Рэ = Ргд – (Ркос + Рвк), и составляет в среднем от 15 до 25 мм рт. ст. (Рэ – эффективное фильтрационное давление; Ргд – гидродинамическое давление в сосудистых клубочках почек; Ркос – коллоидно-осмотическое внутрисосудистое давление; Рвк – давление внутрикапсульное). Базальная фильтрующая мембрана сосудистых клубочков почек и капсулы Шумлянского-Боумена, включающая механический и электрохимический полианионный барьеры, обеспечивает ежесуточно фильтрацию около 160–180 л первичной мочи, содержащей низкомолекулярные белки (около 3 г), аминокислоты, а также глюкозу, мочевую кислоту, мочевину, креатинин, натрий, кальций, калий, хлор, анионы фосфора, серы и другие. Процесс фильтрации регулируется предсердным натрийуретическим фактором, а также содержанием адреналина и норадреналина в крови, влияющим на тонус приносящих и выносящих сосудов клубочков и почечных артерий. В проксимальных канальцах происходят процессы облигатной, гормонально-нерегулируемой (вазопрессином, минерало-глюкокортикоидами) реабсорбции, осуществляемой специализированными ферментными системами, работающими автономно, независимо одна от другой. В процессе проксимальной реабсорбции, определяемой активностью ферментативных ансамблей эпителия канальцев, полностью всасываются профильтровавшийся белок, глюкоза, аминокислоты, электролиты, мочевина. Одновременно вслед за активно-реабсорбируемыми гидрофильными компонентами первичной мочи вода всасывается пассивно. В целом в проксимальных канальцах реабсорбируется около 7/8 воды, однако концентрирования мочи не происходит. В петле Генле за счет поворотно-противоточной системы начинается концентрация мочи, которая продолжается в дистальных почечных канальцах. В дистальных канальцах происходят процессы факультативной реабсорбции и секреции электролитов натрия и калия, а также ионов водорода и других компонентов мочи.

При некоторых заболеваниях у человека (сахарный диабет, хроническая болезнь почек (ХБП) требуются дополнительные меры врача для коррекции осмоляльности плазмы крови и поддержания этого параметра в строго заданном интервале при участии осморегулирующей системы. Слова дополнительные меры связаны с тем, что в клинике при коррекции осмоляльности крови часто не обращают внимания на фактор, вызывающий гиперосмию. Так, при сахарном диабете это будет глюкоза, а при ХБН – мочевина. При одинаковой моляльной концентрации этих веществ в сыворотке крови их влияние на величину осмоляльности сыворотки крови будет одинаковым, а на клеточную осморегуляцию различным. Ранее речь шла о том, что осмоляльность плазмы крови является одним из наиболее строго контролируемых в норме её физико-химических показателей у человека. Причина настроя систем регуляции на приоритетное внимание к этому параметру состоит в том, что от осмоляльности околоклеточной жидкости зависит объём каждой клетки организма. В условиях поддержания в узко заданном диапазоне общего содержания осмотически активных веществ внутри клетки под плазматической мембраной стабильность общей концентрации растворенных веществ в цитоплазме и в некоторых органеллах клетки зависит от осмоляльности плазмы крови. Она будет определять объём клетки, количество в ней воды. Таким образом, регуляция объёма клетки – клеточная волюморегуляция – зависит от трёх факторов: 1) осмоляльности околоклеточной жидкости, 2) осмотической проницаемости плазматической мембраны, 3) общего содержания осмотически активных веществ внутри клетки. Когда речь идет о почках, осмотически свободная вода играет важную роль в механизме концентрации мочи. В почках существует механизм, который позволяет организму сохранять воду или избавляться от нее в зависимости от потребностей организма в регуляции водного баланса.

Процесс концентрации мочи в почках осуществляется в осмотическом градиенте между медуллярными и корковыми областями почек. Осмотически свободная вода перемещается из собирающих трубочек по осмотическому градиенту, созданному медуллярной интерстициальной осмотической концентрацией, что позволяет организму сохранять воду при необходимости.

Когда организм нуждается в удержании воды, медуллярные области почек создают высокий осмотический градиент, что приводит к сохранению осмотически свободной воды и концентрации мочи. Наоборот, когда организму требуется избавиться от лишней воды, медуллярные области создают более низкий осмотический градиент, что способствует растворению осмотически свободной воды и образованию разбавленной мочи. Для измерения этого параметра потребуются разработка дополнительного способа расчетов и сопоставление нескольких подходов. Для количественной оценки осморегулирующей функции почек рассчитывают реабсорбцию осмотически свободной воды (Tc H20): Tc H2O= COsm – V и экскрецию осмотически свободной воды (CH2O) CH2O = V – COsm. Тем самым ясно, что выделяемая моча представляет собой сумму этих величин: V = COsm + CH2O. В приведенных выше формулах V – скорость мочеотделения в мл/мин, COsm – осмоляльное очищение, которое равно отношению осмоляльности мочи (UOsm) к осмоляльности сыворотки крови (POsm), умноженному на диурез (V): COsm = UOsm•V/POsm. Диурез, осмоляльное очищение, реабсорбция осмотически свободной воды и скорость клубочковой фильтрации рассчитывают у человека в мл/мин на 1,73 м2 площади поверхности тела. Первое из упомянутых значений – реабсорбция осмотически свободной воды (Tc H20) наблюдается в условиях секреции вазопрессина (антидиуретического гормона). Вазопрессин, также известный как антидиуретический гормон (ADH), играет важную роль в регуляции водного баланса и концентрации мочи в организме. Секреция вазопрессина происходит в ответ на изменения осмотического давления крови или объема циркулирующей крови. Одним из основных стимулов для секреции вазопрессина является повышение осмотического давления крови. Когда концентрация осмотически активных веществ в плазме крови повышается (например, в случае дегидратации), это действует на осмотически чувствительные рецепторы в гипоталамусе, что приводит к увеличению секреции вазопрессина. Её максимальное значение у человека может быть измерено на фоне секреции вазопрессина в условиях осмотического диуреза, константная величина при наиболее интенсивной деятельности почек составляет около 5 мл/мин на 1,73 м2 площади поверхности тела. Экскреция осмотически свободной воды (CH2O) определяется в условиях водной нагрузки в объёме 2% к массе тела (это приводит к полному подавлению эндогенной секреции в кровь аргинин-вазопрессина) и составляет у мужчин на максимуме водного диуреза 14,7 мл/мин на 1,73 м2 площади поверхности тела. уменьшение объема циркулирующей крови, например, при кровопотере или длительной гипотензии, также может стимулировать секрецию вазопрессина. Это происходит через рецепторы в сосудистой системе, которые реагируют на изменения объема крови и давления. Стрессовые ситуации, такие как боль, травма или эмоциональное напряжение, могут также стимулировать секрецию вазопрессина. Это обычно происходит за счет активации гипоталамическо-гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на стресс. После секреции вазопрессин в кровоток, он достигает почек, где оказывает своё воздействие на сосудистые рецепторы и эпителиальные клетки собирающих трубочек. В результате воздействия вазопрессина на почки происходит усиление реабсорбции воды из мочи обратно в кровь, что приводит к уменьшению объема мочи и концентрации мочи. Концентрация натрия в плазме крови (также известная как натриемия) играет ключевую роль в регуляции водного баланса и осмотического давления в организме. Натрий является одним из основных электролитов, присутствующих во внеклеточной жидкости, и его концентрация тщательно регулируется органами и системами организма. Концентрация натрия влияет на осмотическое давление внеклеточной жидкости, что в свою очередь регулирует распределение воды между клетками и внеклеточным пространством. Высокая концентрация натрия в крови приводит к удержанию воды в организме, в то время как низкая концентрация натрия стимулирует выведение воды из организма. Концентрация натрия в плазме крови тщательно контролируется системами регуляции водного баланса, включая антидиуретический гормон (вазопрессин), альдостерон и ренин-ангиотензин-алдостероновую систему. Эти механизмы контролируют реабсорбцию натрия в почках и его выведение из организма через

мочу, чтобы поддерживать оптимальный уровень натрия в крови. Изменения концентрации натрия в крови могут быть индикаторами различных патологических состояний, таких как дегидратация, гипонатриемия (низкая концентрация натрия), или гипернатриемия (высокая концентрация натрия). Эти изменения могут иметь серьезные последствия для организма, включая нарушения водного баланса, неврологические осложнения и даже потенциальную угрозу жизни. Концентрация натрия в плазме крови обычно измеряется в миллимолях на литр (ммоль/л) с помощью биохимического анализа крови. Нормальные значения концентрации натрия варьируются, но обычно составляют около 135-145 ммоль/л. Таким образом, концентрация натрия в плазме крови играет важную роль в регуляции водного баланса и поддержании гомеостаза в организме, а её контроль и диагностика имеют важное клиническое значение. Чтобы объяснить значение этого нового понятия, несколько слов следует сказать о неодинаковой роли в осмоляльности плазмы крови отдельных осмотически активных веществ, таких как натрий, глюкоза, мочевина, калий. Эти вещества не только осмолиты, но они участники внутри- или внеклеточной осмоляльности.

Цель исследования: Изучит осморегулирующей функции почек белых крыс.

Материал и методы

Эксперимент проводился на 100 образцах крыс в условиях вивария. В нем участвовало 3 и 6 месячных крыс без зубов. На начальном этапе эксперимента все животные были помещены в карантин на неделю, после чего, исключая случаи соматических или инфекционных заболеваний, им было разрешено присоединиться к обычному режиму содержания вивариума, с тремя приемами пищи в день. Для изучения влияния соли на функцию почек в экспериментальных группах животных использовалась следующая концентрация солевого раствора: Для изучения влияния соли на функцию почек был проведен эксперимент на животных. Эксперимент был проведен с использованием методики, предложенной Сандерсом (2004) и Ламберсом Хеерспинком, Нависом и Ритзом (2012). В группе наблюдения, где ожидаемое ежедневное потребление натрия составляло от 4 до 5,99 г (что эквивалентно 10-15 г натрия хлорида в день), количество соли было рассчитано в мг/кг веса тела животного по формуле: Количество соли в мг/кг = Масса тела в кг / Потребляемое количество соли в г. Например, если вес человека составляет 70 кг, а он потребляет 7 г соли в день, то количество соли в мг/кг составит: Количество соли в мг/кг = 7000 мг / 70 кг = 100 мг/кг. В течение эксперимента группа животных принимала 15 г соли, растворенной в 500 мл воды, ежедневно на протяжении определенного времени, в то время как другая группа животных принимала соль в нормальном режиме. Результаты показали, что у животных, потребляющих больше соли, наблюдалось повышение кровяного давления и не положительные изменения в функции почек. Также были выявлены проблемы, связанные с сохранением воды и формированием камней в почках. Этот эксперимент подтверждает возможность отрицательного влияния избыточного потребления соли на функцию почек и развитие различных заболеваний. Поэтому контроль за потреблением соли считается важным аспектом сохранения здоровой функции почечной системы. Если говорить о потенциальном воздействии соли на почки и возможном образовании камней с помощью избытка соли и употребления воды, то это представляет интерес для исследования.

В таком случае животные делятся на две группы, и воздействие соли на почки, а также потенциальное воздействие этих факторов с помощью избытка питания, были потенциально исследованы. Первая группа животных является контрольной группой, в которой ученые использовали стандартную диету с обычным содержанием соли для сравнения результатов с другими группами. Вторая группа животных употребляла в своей диете среднее количество соленой воды, примерно 12-14 мл в день на каждые 100 грамм массы тела. Это количество воды было предоставлено в течение одного месяца. Это может привести к различным аспектам, таким как повышение кровяного давления и повреждение почек, связанные с удержанием воды и натрия в организме.

В эксперементе было использовано 100 крыс, однако только одна из них не завершила процесс эксперимента.

Разделение животных на группы в соответствии с содержанием эксперимента

Группы	Суть эксперимента.	Пятьмесячные образцы крыс в эксперименте.	Общее количество животных.
I	контрольная группе	50	50
II	2 группа пренимали соленый раствор.	50	50

В ходе эксперимента проведено наблюдение за динамикой массы тела животных, их общим состоянием и поведением. Наблюдалось отсутствие каких-либо отклонений в общем состоянии и поведении животных. После этого животные были аккуратно взвешены, затем акушерские ножницы были использованы для острижки головы животного в состоянии наркоза, после чего они были введены в эксперимент. Эксперименты по исследованию медико-биологических характеристик проводились в соответствии с международными рекомендациями с использованием лабораторных животных для лабораторных исследований.

Исследовательские методы включали в себя органометрические, гистологические, гистоморфометрические, микроскопические и статистические методы. С помощью органометрических, гистологических, гистоморфометрических и микроскопических методов проводились исследования морфогенеза почек (на уровне органа, тканей и клеток). Для обработки результатов исследования использовались статистические методы и данные. После удаления почек они были взвешены на лабораторных весах VLR-200 (2019 год) с точностью до 0,25 мг, а их длина, ширина и толщина измерялись с помощью штангенциркуля с точностью до 0,05 мм. Полученные данные были записаны в протоколах выбора материала.

Абсолютная и относительная масса почек, а также их объем, были рассчитаны с использованием стандартного эмпирического коэффициента формулы, основанной на сонографических данных.

Морфометрические показатели почек крыс контрольной группы

Сроки исследования	Толщина капсулы почек			Толщина коркового вещества почек			Толщина мозгового вещество почек		
	Верхполюс	ворот	нижн. полюс	верх. полюс	ворот	нижн. полюс	верх. полюс	ворот	нижн. полюс
3 месяц	7,93 ±0,63	10,11 ±0,55	7,65±0,79	263,49 ±11,59	312,69 ±9,22**	183,13± 3,97***	295,75 ±13,01	352,05± 8,30***	219,76 ±5,07**
6 месяц	8,47 ±0,63	10,93 ±0,52	7,65±0,79	280,44 ±10,95	331,83 ±5,93*	213,20± 4,08**	307,23 ±10,52	356,43± 11,92	231,24 ±3,85

*Примечание: * - отмечена достоверность различия по сравнению предыдущего срока исследования (P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001).*

Здесь использовалась формула V = 0,523 × а × б × с, где а - длина, б - ширина, с - толщина почки. После органометрии почки были сохранены в 10% растворе нейтрального формалина. После фиксации препараты вымачивали в воде в течение одного часа, согласно стандартной технике, предполагающей дегидратацию в спиртовом растворе с последующим включением в парафиновые блоки. Затем толщина парафиновых срезов, составляющая 4-6 мкм, была приготовлена с помощью микротома МС-2, окрашена гематоксилином-эозином и методом Ван Гизон. Срезы были исследованы с использованием морфометрического метода с помощью окулярного микрометра DN-107T / Модел NLSD-307B (Nobel, China). Почечные капсулы, артериальные сосуды и проксимальные и дистальные канальцы были измерены по диаметру, а также были измерены размеры части органа.



Когда организм нуждается в удержании воды, медуллярные области почек создают высокий осмотический градиент, что приводит к сохранению осмотически свободной воды и концентрации мочи. Наоборот, когда организму требуется избавиться от лишней воды, медуллярные области создают более низкий осмотический градиент, что способствует растворению осмотически свободной воды и образованию разбавленной мочи. Убедительно демонстрируется, что употребление NaCl в количестве более 5 г/сут является фактором риска возникновения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Представлены эпидемиологические данные, касающиеся потребления NaCl в различных странах и регионах мира, обозначены проблемы выявления факта злоупотребления NaCl. Рассмотрены наиболее успешные модели и стратегии профилактики, направленные на ограничение потребления поваренной соли. Почки фильтруют кровь и удаляют избыток натрия и других веществ через мочу. Однако при чрезмерном потреблении соли почки могут испытывать увеличенную нагрузку, что может привести к повреждению почечных тканей и развитию почечной недостаточности. Высокое потребление соли может способствовать образованию камней в почках. Это происходит из-за того, что избыток натрия в моче может приводить к увеличению концентрации кальция и других минералов, что способствует образованию камней. У людей с гипертонией или другими почечными заболеваниями контроль натрия особенно важен. Высокое потребление соли может усугублять симптомы этих заболеваний и увеличивать риск осложнений. Избыток соли может также оказывать воздействие на функцию мочевыводящих путей, увеличивая риск развития инфекций мочевыводящих путей и других заболеваний. Задержка воды при синдроме Лиддла происходит в результате нерегулируемой реабсорбции натрия. Сопровождается гипокалиемией, метаболическим алкалозом, снижением ренина и альдостерона в плазме крови.

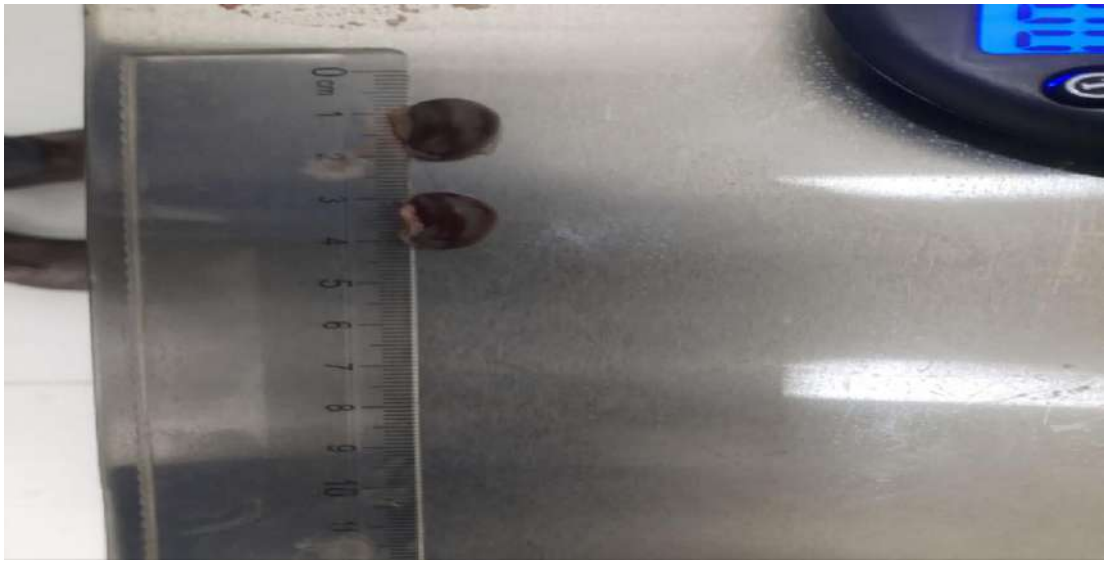
Морфометрические показатели почек у крыс экспериментальной группы

Сроки исследования	Толщина капсулы			Корковое вещество			Мозговое вещество		
	верх. полюс	ворот	нижн. полюс	верх.полюс	ворот	нижн.полюс	верх.полюс	ворот	нижн.полюс
3 месяц	9,02±0,82**	12,03±0,85**	8,20±0,80*	290,28±12,13*	332,92±8,50***	212,11±6,34***	324,17±13,36**	370,64±8,77***	239,44±4,02***
6 месяц	9,84±0,78	13,39±0,85	9,02±1,15	304,49±16,90	367,91±10,70**	252,56±5,95***	353,69±9,93*	402,35±9,68**	280,44±5,01***

Результат и обсуждения

Повреждение почек солью может привести к различным заболеваниям, таким как камни в почках, почечная недостаточность и другие проблемы мочеполовой системы. Основной

механизм воздействия соли на почки – увеличение объема крови. Увеличение количества соли заставляет организм задерживать воду, что увеличивает объем крови. Увеличение объема крови оказывает давление на стенки кровеносных сосудов и увеличивает нагрузку на почки — органы, отвечающие за фильтрацию крови и удаление лишней воды и отходов. Хроническое употребление соли может привести к развитию ряда проблем с почками. Во-первых, высокое кровяное давление может повредить кровеносные сосуды почек, что приведет к ухудшению их функциональности. Во-вторых, избыток соли способствует образованию камней в почках. Увеличение количества натрия в моче может привести к накоплению солей, которые могут образовывать камни в почках.



В заключение, чрезмерное потребление соли может отрицательно повлиять на почки, приводя к повышению артериального давления и повреждению кровеносных сосудов, а также к образованию камней в почках. Поэтому ограничение потребления соли и употребление достаточного количества воды имеют важное значение для поддержания здоровья почек.

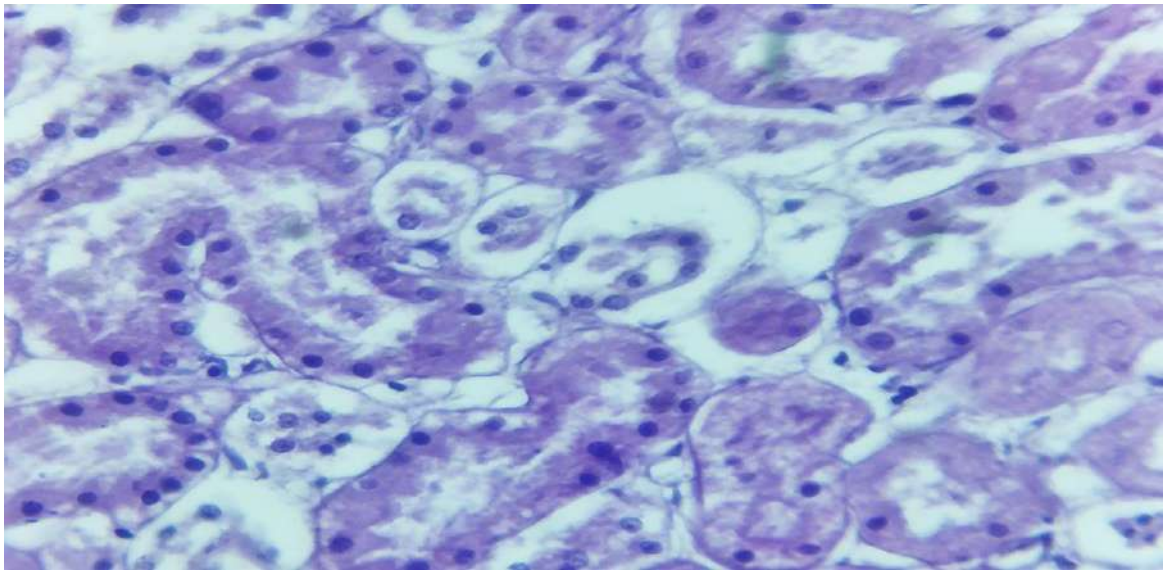


Рисунок 1. Микроскопическая картина почечной недостаточности (в проксимальных и дистальных канальцах выявляется гидропическая дистрофия и некроз ядер (1). Выявляются вакуолярная дистрофия и очаги кариолиза (2). Окраска гематоксилин-эозином, 10х10).

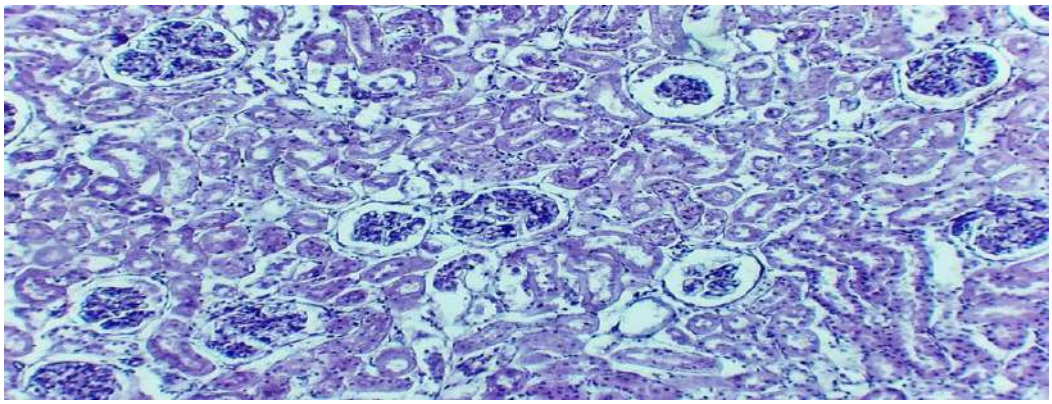


Рисунок 2. Микроскопическая картина почечной недостаточности (в проксимальных и дистальных канальцах выявляется гидропическая дистрофия и некроз ядер (1). Выявляются вакуолярная дистрофия и очаги кариолиза (2). Окраска гематоксилин-эозином, 10х10).

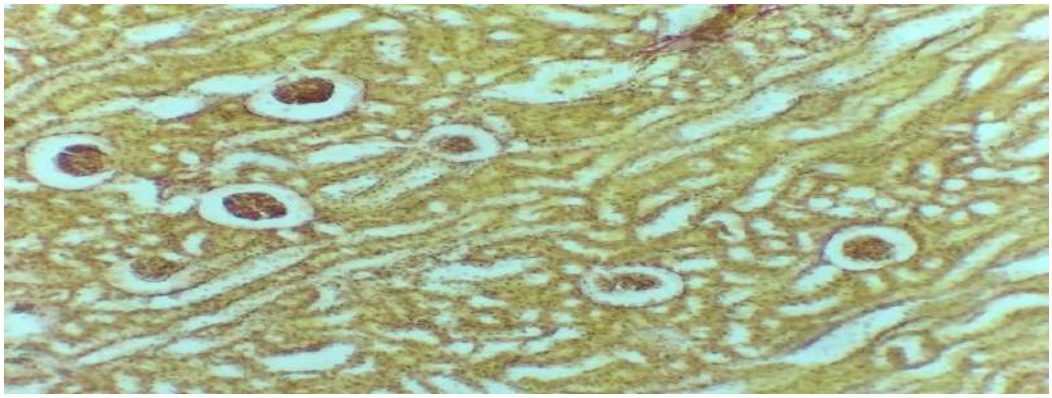
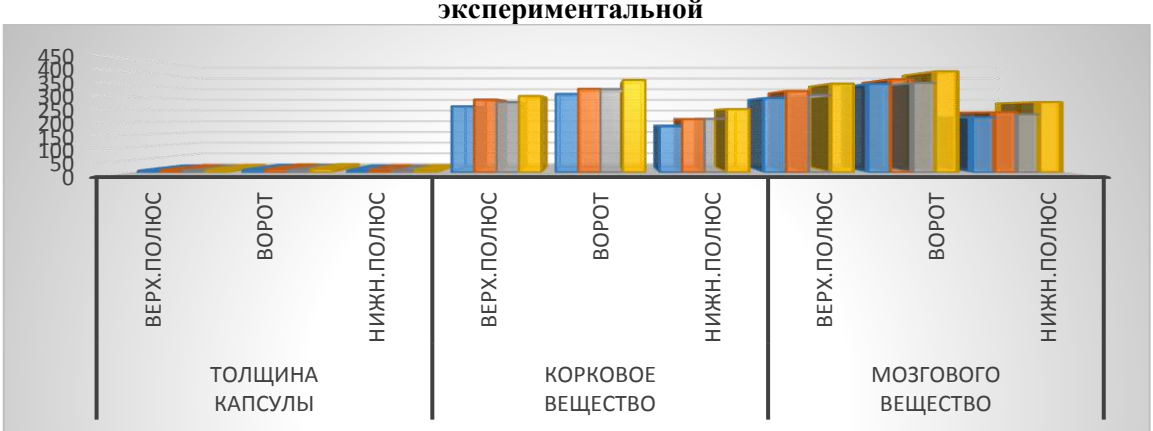


Рисунок 3. Микроскопическая картина почечной недостаточности (в проксимальных и дистальных канальцах выявляется гидропическая дистрофия и некроз ядер (1). Выявляются вакуолярная дистрофия и очаги кариолиза (2). Окраска по Ван-Гизону, 10х10).

Динамика изменений морфометрических показателей почек крыс контрольный, экспериментальной



	Толщина капсулы			Корковое вещество			Мозгового вещество		
	верх.полюс	ворот	нижн.полюс	верх.полюс	ворот	нижн.полюс	верх.полюс	ворот	нижн.полюс
3 месяц Норма	7,93	10,11	7,65	263,49	312,69	183,13	295,75	352,05	219,76
3 месяц Соливая вода	9,02	12,03	8,2	290,28	332,92	212,11	324,17	370,64	239,44
6 месяц Норма	8,47	10,93	7,65	280,44	331,83	213,2	307,23	356,43	231,24
6 месяц Соливая вода	9,84	13,39	9,02	304,49	367,91	252,56	353,69	402,35	280,44

Обсуждение: Избыточное потребление соли в рационе питания может иметь серьезные негативные последствия для здоровья. Один из основных вредов избыточного потребления соли заключается в его связи с повышением артериального давления. Слишком много натрия в организме может привести к задержке жидкости в тканях, что увеличивает объем крови в сосудах и, следовательно, увеличивает давление на стенки артерий. Повышенное артериальное давление увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как инфаркт миокарда, инсульт и аритмии. Избыточное потребление соли может негативно сказаться на функции почек. Почки играют важную роль в регулировании уровня натрия в организме, и избыток соли может привести к их перегрузке и повреждению. Высокий уровень соли в организме может привести к потере кальция через мочу, что в свою очередь может увеличить риск развития остеопороза и других заболеваний костей. Некоторые исследования связывают избыточное потребление соли с увеличенным риском рака желудка. Избыточное потребление соли может привести к задержке жидкости в тканях, что проявляется в отеках и набухании.

Избыточное потребление соли может ухудшить состояние кожи, вызвав отечность и раздражение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Наточин Ю.В. (2012). Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология, 2012;16(2):9-15.
2. Смирнов, А. В., Чурина, С. К., Парастаева, М. М., Иванова, Г. Т., Береснева, О. Н., Каюков, И. Г. (2004). Влияние минерального состава питьевой воды на прогрессирование экспериментальной уремии у крыс. // Нефрология, 2004;8(1):71-76.
3. Чеснокова Н. П., Моррисон В. В., Понукалина Е. В., Жевак Т. Н. (2016). Роль почек в регуляции водно-солевого обмена в условиях нормы: типовые нарушения функций отдельных компонентов нефрона в условиях патологии. // Научное обозрение. Медицинские науки, 2016;(1):73-4.
4. Гоженко, А. И., Доломатов, С. И., Романив, Л. В., Доломатова, Е. А. (2003). Возрастные особенности осморегулирующей функции почек белых крыс. // Нефрология, 2003;7(2):82-85.
5. Лебедева Т. Л., Гоженко А. И., Грач Ю. И. (2007). Особенности ионорегулирующей функции почек экспериментальных животных при проведении калиевых нагрузочных проб, приготовленных на водопроводной и дистиллированной воде. // Нефрология, 2007;11(4):75-79.
6. Chiolero A., Würzner G., Burnier M. (2001). Renal determinants of the salt sensitivity of blood pressure. // Nephrology Dialysis Transplantation, 2001;16(3):452-458.
7. Каюков И. Г., Есаян А. М. (2002). Современные методы функциональной диагностики заболеваний почек: диагностика нарушений водно-солевого гомеостаза. // Нефрология, 2002;6(1):87-100.
8. Hikmatova MF Treatment and Prevention of Kidney Diseases with Herbs // American Journal of Social and Humanitarian Research. 2022;3(6):426-429.
9. Hikmatova MF Pomegranate Fruits in the Prevention and Treatment of Kidney Diseases // American Journal of Social and Humanitarian Research. 2022;3(6):422-425.
10. Furkatovna Kh.M. (2022). Healing Properties of Pomegranate Seeds. // Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2022;1(10):242-245.
11. Madina F. Hikmatova. (2023). The Influence of Pomegranate Seed Oil on the Spleen in Case of Kidney Insufficiency // 2023;13(5):740-742.
12. Khikmatova, M. F. (2022). Medicinal Properties of Pomegranate Seeds. // Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2020;1(10):242-245.
13. http://article.sapub.org/10.5923.j.ajmms.20231305.40.html
14. Хикматова М. Ф. (2023). Влияние масло гранатовох косточек на селезёнки при почечной недостаточности. // Медицина, педагогика и технология: теория и практика, 2023;1(2):29-32.

15. Хикматова М. Ф. (2023, October). Получение масел из гранатовых косточек (punica granatum l.), изучение физико-химических свойств. // In International conference on multidisciplinary science 2023;1(4):16-19.
16. Хикматова М. Ф. (2023). Влияние масло гранатовох косточек на тимус при почечной недостаточности. // Journal of Science-Innovative Research in Uzbekistan, 2023;1(7):163-171.
17. Khikmatova M. F. (2022). Study of the Effect of Pomegranate Oil on the Immunological State in Experimental Animals. // American Journal of Social and Humanitarian Research, 2022;3(7):137-140.
18. Хикматова М.Ф. (2023). Масло из гранатовых косточек (punica granatum l.), изучение физико-химических свойств. // Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(10):207-213.
19. Boroushaki MT, Arshadi D, Jalili-Rasti H, Asadpour E, Hosseini A. Protective effect of pomegranate seed oil against acute toxicity of diazinon in rat kidney. // Iran J Pharm Res. 2013 Fall;12(4):821-7. PMID: 24523762; PMCID: PMC3920704.
20. To’xtasinovna H.M. (2023). Pomegranate seed oil (punica granatum l.), study of physical and chemical properties. // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(9):11-15.
21. Furkatovna H.M., To’xtasinovna H.M. (2023). Pomegranate seed oil, study of physical and chemical properties. // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(10):316-321.
22. Zhumaevich T.S., Tukhtasinovna K.M., Furkatovna K.M. (2023). Protective effect of pomegranate seed oil against salt toxicity in rat kidneys. // Texas Journal of Medical Science, 2023;27:57-59.
23. Тешаев Ш.Ж., Хамдамова М.Т., Хикматова М.Ф. (2023). Соль и почка. Коррекция с маслом косточек граната. Journal of nursing and women's health, 2023;6(5):9-14.
24. Тешаев Ш.Ж., Хамдамова М.Т., Хикматова М.Ф. (2023). Соль и почка. Коррекция с маслом косточек граната. // Journal of nursing and women's health, 2023;6(5):9-14.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDK 616.98 : 578.834.11 : 616.858

COVID-19 O‘TKAZGAN PARKINSON KASALLIGI BILAN OG‘RIGAN BEMORLARGA KLINIK TAVSIF

Muminov Bekzod Askarovich https://orcid.org/0009-0007-2744-9165
Matmurodov Rustambek Jumanazarovich https://orcid.org/0000-0003-2666-3286
Xalimova Xanifa Muxsinovna https://orcid.org/0000-0001-7247-6110

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Tibbiy-ijtimoiy muammolardan biri bo‘lgan Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda Parkinson kasalligining yosh va jins bo‘yicha xususiyatlari ko‘rib chiqilgan. Kasallikning klinik shakllari va bosqichlari bo‘yicha solishtirma tahlil o‘tkazilgan.

Kalit so‘zlar: Covid-19, Parkinson kasalligi, tavsif

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Муминов Бекзод Аскарович https://orcid.org/0009-0007-2744-9165
Матмуродов Рустамбек Жуманазарович https://orcid.org/0000-0003-2666-3286
Халимова Ханифа Мухсиновна https://orcid.org/0000-0001-7247-6110

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

✓ ***Резюме***

Рассмотрены особенности течения болезни Паркинсона после Covid-19 в зависимости от возраста и пола natsientov. Проведен сравнительный анализ в зависимости от формы и стадии заболевания.

Ключевые слова: Covid-19, болезнь Паркинсона, характеристика

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH PARKINSON’S DISEASE AFTER COVID-19

Muminov Bekzod Askarovich https://orcid.org/0009-0007-2744-9165
Matmurodov Rustambek Jumanazarovich https://orcid.org/0000-0003-2666-3286
Xalimova Xanifa Muxsinovna https://orcid.org/0000-0001-7247-6110

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

✓ ***Rusume***

The features of early diagnosis and treatment of diabetic polyneuropathy in adults, which is one of the most important medical and social problems, are considered. Was
assessed of intensity of the pain syndrome.

Key words: Covid-19, Parkinson's disease, characteristics

Dolzarbligi

Koronavirus infeksiyasi (Covid-19) pandemiya ko‘rinishida butun yer yuzi mamlakatlari aholisini larzaga solgan o‘ta dolzarb bo‘lgan muammodir. Dunyoning biror bir mamlakati yo‘qki, ushbu virus kirib bormagan bo‘lsa. Ko‘pchilik bemorlarning o‘limiga sabab bo‘ldi, ba’zi bemorlarda esa

ma’lum bir kasalliklarning kechishini og‘irlashtirdi, nogironlik holatlarini kuchaytirdi va shu borada keskin ijtimoiy-iqtisodiy muammolarni barqarorlashtirdi [6-8, 22-26]. Covid-19 infeksiyasi organizmning barcha tizimlari qatori markaziy asab tizimiga ham kuchli ta’sir qildi, jumladan bosh miya qon tomir kasalliklari, periferik asab tizimi kasalliklari, epilepsiya va neyrodegenerativ kasalliklar rivojlanishiga turtki bo‘ldi. Shu bilan bir qatorda xavf omili sifatida parkinsonizm rivojlanishiga olib keldi. Parkinson kasalligi (PK) bilan og‘rigan bemorlarda esa kasallikning kechishini jadallashtirdi va nogironlik holatlarni turg‘unlashtirdi [1-5, 8-13, 20-23].

Biz bilamizki Covid-19 infeksiyasi (SARS-CoV-2-virusi) uchun eng mo‘ljal tizim bu asab tizimi hisoblanadi. Covid-19 infeksiyasidan keyin nevrologik buzilishlar o‘tkir davrda ham, shuningdek ma’lum bir o‘tgandan keyin ham rivojlanaveradi. Kornavirus o‘tkazgan 85% insonlarda “miya tumani”, diqqat konsentratsiyasining kamayishi, tez charchash, umumiy holsizlik, fikrlashning pasayiishi, xotira pasayiishi, uyqu buzilishi, mialgiya va xavotirli-depressiv buzilishlar kuzatiladi [22, 24, 25, 26, 27].

Asab tizimining neyrodegenerativ kasalliklari, jumladan PK, Alsgeymer kasalligi va boshqalar bilan og‘rigan bemorlar Covid-19 infeksiyasini og‘ir o‘tkazdilar. PK bilan og‘rigan bemorlarda motor va nomotor buzilishlarning yangidan-yangi transformatsiyalari namoyon bo‘ldi va ushbu holat bir qator omillarg bog‘liq bo‘ldi: dofaminergik neyronlar va sinaptik o‘tkazuvchanlikka umumintoksikatsion jarayonlar, nafas yetishmovchiligi va gipoksiyaning ta’siri; endotoksinlarning to‘g‘ridan-to‘g‘ri toksik effekti; diareya fonida parkinsonizmga qarshi dori vositalarning so‘rilishining buzilishi va farmakokinetikasining o‘zgarishi; dori vositlarning salbiy o‘zaro ta’siri, ya’ni yo‘tal va boshqa simptomlarni davolashda MAO ingibitorlar effektining kamayishi; yakka tartibdagi izolyatsiya fonida jismoniy faollikning pasyiishi. Shuni alohida ta’kidlab o‘tish lozimki, Covid-19 o‘tkazmagan bemorlarda karantin paytida ham PK o‘zining klinik kechish xususiyatlarini o‘zgartirishi mumkin. Bularga yurishning qiyinlashuvi, muvozanatning buzilishi, titroq va harakatlar kamayishining kuchayishi, ma’lum bir vaqtda dori vositlarning ta’sir qilmaydigan davrini uzayishi, kognitiv buzilishlar, xzavotirli-depressiv buzilishlar, uyqu buzilishlari va vegetativ buzilishlar kiradi [7, 8, 14-19].

Koronavirusdan keyin PK rivojlanishining xavfli guruhlarini ajratiladi, bularga keksa insonlar, nevrologik kasalliklar bilan og‘rigan insonlar, PK uchun nasliy moyilligi bo‘lgan insonlar, ya’ni qarindosh-rug‘larida PK belgilari uchragan insonlar.

Yuqoridagi ma’lumotlarni tahlil qilgan holda biz oldimizga quyidagi maqsadni qo‘ydik:

Tadqiqotning maqsadi: Covid-19 o‘tkazgan Parkinson kasalligi bilan og‘rigan bemorlarning yoshi, jinsi, kasallik shakllari va bosqichlari bo‘yicha tahlilini o‘tkazishdan iborat.

Material va usullar

Biz o‘z oldimizga qo‘ygan maqsadga erishish va qo‘yilgan vazifalarga xulosa chiqarish maqsadida Toshkent 7-shahar klinik shifoxonasi, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi ko‘p tarmoqli klinikasi, nogironlarni reabilitatsiya qilish va protezlash milliy markazi bo‘limlarida statsionar va ambulator sharoitda davolanayotgan Parkinson kasalligining turli klinik shakllari bilan og‘rib kelayotgan 124 nafar bemorlar ro‘yhatga olindi. Tadqiqot davomida ba’zi ko‘rsatkichlarni solishtirish maqsadida nazorat guruhi yoshga mos bo‘lgan 30 nafar Covid-19 PK bo‘lmagan bemorlardan iborat bo‘ldi. Bemorlarning yoshi 22 yoshdan 78 yoshgacha bo‘lib, o‘rtacha 57,2±8,3 yoshni tashkil qildi. Kasallikning o‘rtacha davomiyligi 5,7±3,5 yilga ega bo‘ldi.

Parkinson kasalligi tashhisi A. Hughes va hamrox muall.va Velikobritaniya miya banki (Hughes A. J. et. al. 1992) me’zonlari asosida qo‘yildi. Shuningdek tashhis kasallik anamnezi va asab sistemasi zaralanish belgilari asosida, klinik-lobarator va neyrovizualogik (KT, MSKT va MRT) tekshiruvlar asosida differensial diagnostika asosida qo‘yildi. Kasallik bosqichlari Xen va Yar shkalasi (Hoehn M., Yahr M.D.,1967) bo‘yicha baholandi. Kasallikning klinik shakllari akinetik-rigid, titroq va aralash shakllari ko‘rinishida ajratildi.

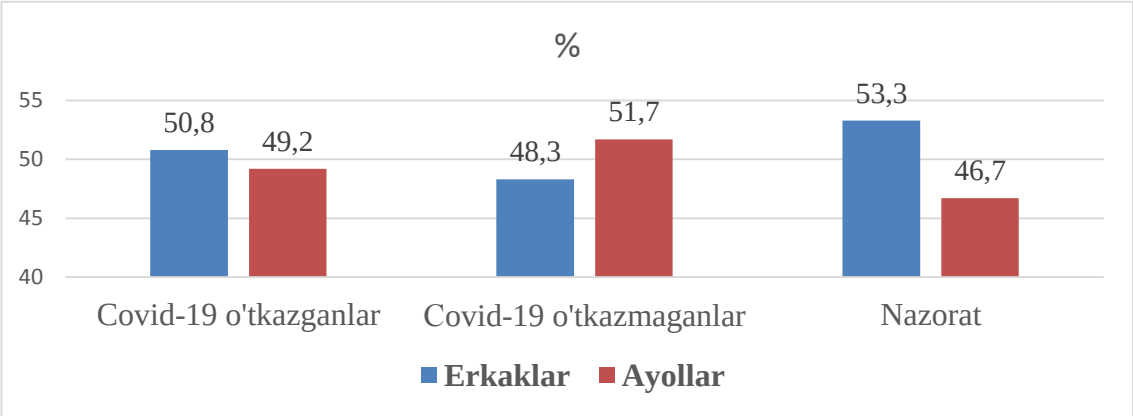
Tadqiqotga kiritilgan bemorlar to‘liq klinik-nevrologik tekshiruvdan o‘tkazildi. PK tashhisi bemorlarda titroq va rigidlikning ustunligi, muskullar tonusining plastik tipda oshganligi va “tishli hildirak” simptomining paydo bo‘lish darajasiga qarab turib klinik shakllari ajratildi. Bemorlarda ikkilamchi neyrodegenerativ kasalliklar bo‘lganda ushbu bemorlar tadqiqot guruhiga kiritilmadi. Kasallikning Xen va Yar (Hoehn and Yahr M.D.1967) bo‘yicha bosqichlari ajratildi. 1-bosqich – gemiparkinsonizm (bir tomonlama simptomatika), 2-bosqich – bilateral parkinsonizm (ikki

tomonlama simptomatika), 3-bosqich – ikki tomonlama parkinsonzim postural turg‘unlik bilan, 4-bosqich bemorlarni harakat o‘zgalar yordami bilan, 5-bosqich to‘liq harakatsizlik (bemor yotgan o‘rniga mahkamlangan). 4-va 5-bosqichlari bilan kasallangan bemorlar asosan shifokorga murojaat etmasligi, shuning uchun ham statistik jihatdan yetarli emasligi uchun tekshiruv guruhiga kiritilmadi. 1992 va 6-Halqaro Kongress-Barselona va Ispaniyada o‘tkazilgan 2000 yil o‘tkazilgan 6-Halqaro Kongress-Barselona. materiallari asosida akinetik-rigid, titroq va aralash shakllari ajratib o‘rganildi.

Olingan natijalar tibbiy-biologik tekshiruvlar uchun mo‘ljallangan variatsion statistik usulidan foydalangan holda Pentium-IV kompterida maxsus programma paketi Microsoft Office Yexcel-2007 yordamida statistik tahlil qilindi.

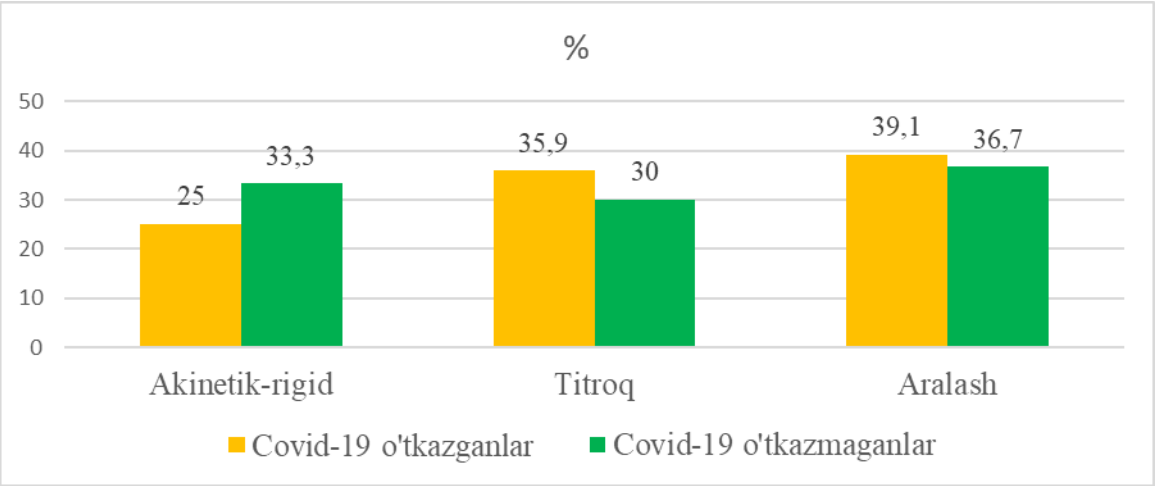
Natijalar va tahlillar

PK bilan og‘rigan umumiy 124 nafar bemor tekshirilgan bo‘lsa, ular 2 ta guruhga ajratildi: 1-guruh PK bilan og‘rigan, Covid-19 infeksiyasini o‘tkazgan bemorlardan iborat bo‘lib, 64 nafar va 2-guruh PK bilan og‘rigan, va Covid-19 infeksiyasini o‘tkazmagan 60 nafarni tashkil etdi. Ayrim ko‘rsatkichlarni solishtirish uchun 30 nafar Covid-19 infeksiyasini o‘tkazgan PK bilan og‘rimagan nazorat guruhdagi bemorlar ham tafovut qilindi. Umumiy 63 nafar (50,8%) erkaklar va 51 nafar (49,2%) ayollar tekshirilgan bo‘lsa, mos ravishda 1-guruh erkaklar 34 nafar (53,1%), ayollar 30 nafar (46,9%) va 2-guruhda erkaklar 29 nafar (48,3%) va 31 nafar (51,7%) ayollardan iborat bo‘ldi, nazorat guruh 16 nafar erkak (53,3%) va 14 nafar ayol (46,7%) ayollardan iborat bo‘ldi, 1-rasm.



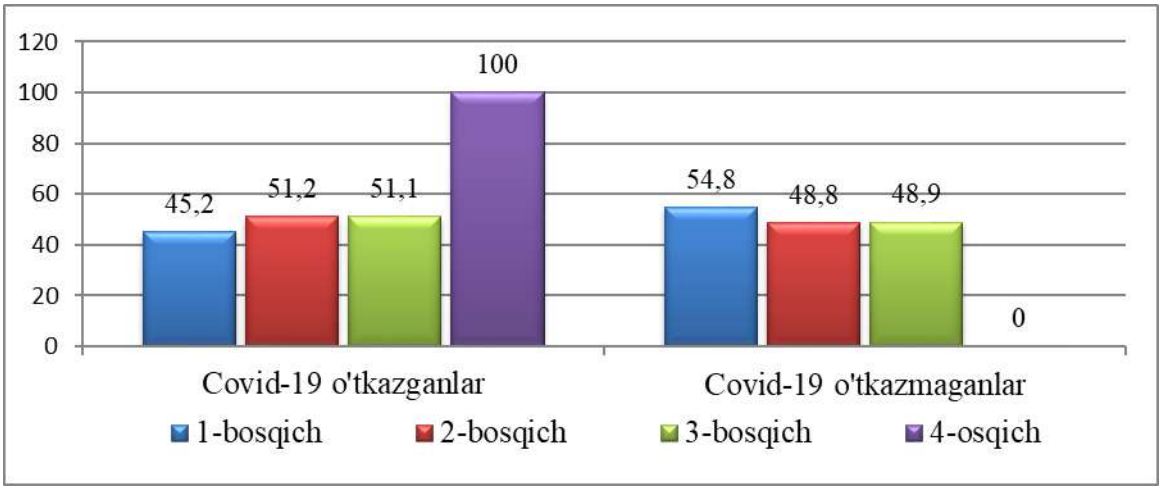
1-rasm. Covid-19 o‘tkazgan va o‘tkazmagan PK bilan og‘rigan bemorlarning jinsi bo‘yicha taqsimlanishi.

Klinik simptomlarning ustunliga qarab PKning akinetik-rigid, titroq va aralash shakllari tafovut qilinadi. Ammo ushbu simptomlar namoyon bo‘lishini o‘zgartirib, klinik shakllar transformatsiyaga tez uchraydi. Klinik shakllarining transformatsiyasiga bir nechta omillar, jumladan Covid-19 infeksiyasi ham ta’sir qilishi mumkin. Shuning uchun ham tadqiotimizning keyingi bosiqchida biz Covid-19 o‘tkazgan va o‘tkazmagan bemorlarda PK klinik shakllarini solishtirishni lozim topdik. Tahlil natijalariga ko‘ra, 1-guruhdagi bemorlarda akinetik-rigid va titroq, aralash shakllari o‘rtasida keskin farq kuzatilgan bo‘lsa ($r \leq 0{,}005$), titroq va ralash shakllari o‘rtasida ishonchli farq aniqlanmadi. Xulosa chiqarish mumkinki, Covid-19 infeksiyasi PK klinik shakllariga tezda ta’sir qiladi, kasallikning yengilrok-akinetik-rigid shakli titroq va aralash shakllariga tranformatsiyalanib ketishi mumkin. Yuqorida qayd etilgan fikrlar 2-rasmda ko‘rsatiladi.



2-rasm. Covid-19 o‘tkazgan va o‘tkazmagan bemorlarda kasallikning klinik shakllari tafovuti.

Keyingi bosqichda biz kasallik bosqichlarini har ikkal guruhda analiz qilib chiqdik. PK Xen va Yar bo‘yicha 5 ta bosqichga ajratiladi. 4-va 5-bosqichlar og‘irroq bo‘lib, bemorlar o‘zgarning yordamiga o‘ta muxtoj bo‘lib qolishadi, o‘zlari mustaqil harakatlana olmaydi. 1-guruh, Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda kasallikning qyuori bosqichlari ko‘prok, Covid-19 o‘tkazgan uchradi, shuningdek 4-bosqichga ega bo‘lgan bemorlar ham kuzatildi. 2-guruhdagi bemorlarda bosqichlar o‘rtasidagi keskin farq namoyon bo‘lmadi. Covid-19 infeksiyasi PK bilan og‘rigan bemorlarda motor va nomotor buzilishlarni ham kuchaytirib yuboradi, kasallikning quyi bosqichlaridan yuqori bosqichlariga o‘zgartirib yuboradi, olingan tahlil 3-rasmda ko‘rsatiladi.

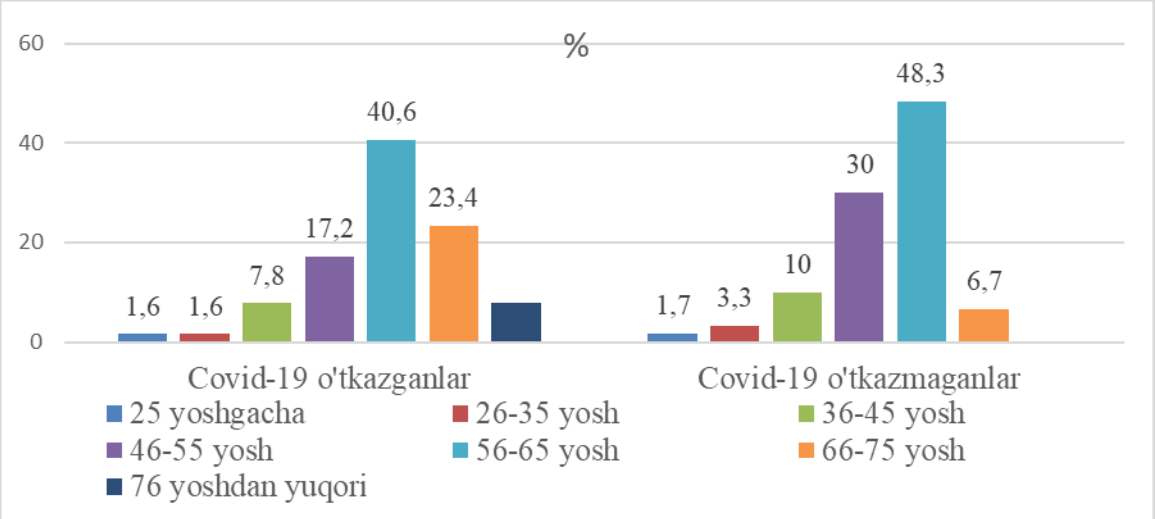


3-rasm. Covid-19 o‘tkazgan va o‘tkazmagan bemorlarda kasallikning bosqichlari tafovuti.

Bemorlar jinsi bo‘yicha kasallik bosqichlari tahlil qiloingada, 1- guruhdagi Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda 1-bosqich 7 nafar erkak (50,0%) va 7 nafar ayol (50%), 2-bosqich 9 nafar erkak (42,9%) va 21 nafar ayol (57,1%), 3-bosqich 11 nafar erkak (44,0%) va 14 nafar ayol (56%), 4-bosqich 2 nafar erkak (40%) va 3 nafar (60%) ayollarda kuzatildi. 2-guruhdagi Covid-19 o‘tkazmagan bemorlarda 1-bosqich 9 nafar erkak (52,9%) va 8 nafar ayol (47,1%), 2-bosqich 9 nafar erkak (45,0%) va 11 nafar ayol (55,0%), 3-bosqich 9 nafar erkak (39,1%) va 14 nafar ayol (60,9%), 4-bosqich kuzatilmadi.

Biz bilamizki, agar kasallik 25 yoshgacha kuzatilsa yuvenil parkinsonizm deyiladi, bu ham birlamchi parkinsonizm hisoblanadi. Aksariyat PK bilan kasallanish kesa yoshga to‘g‘ri kelsada, ba’zi bir faktorlar, jumladan ruhiy zo‘riqish, bosh miya jarohatlari kasallikni juda erta boshlanishiga olib keladi. Shu bilan bir qatorda Covid-19 infeksiyasi ham kasallik rivojlanib ketishiga turtki bo‘lishi

mumkin. Shu nuqta nazardan biz keyingi bosqichda PK uchrashini jinsga bog‘liq holda bemorlarning yoshini ar chegarasi bo‘yicha analiz qilishni lozim topdik. Tahlil natijalariga ko‘ra 1-guruhdagi Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda eng ko‘p ko‘rsatkich 55-65 yoshga to‘g‘ri kelib, kesa yoshdagi PK bilan og‘rigan bemorlarda nisbatan ko‘prok namoyon bo‘ldi. Covid-19 o‘tkazmagan bemorlarda 66 yosh va undan yuqori bo‘lgan PK bilan og‘rigan bemorlar juda kam miqdorda kuzatildi, 4-rasm. Bemorlarni jinsi bo‘yicha solishtirilganda 1-guruhda 55-75 yoshdagi ayollarda erkaklarga nisbatan ko‘proq 30 nafarda (65,2%) kuzatilib, 2-guruhda bunday ishonchli tafovut bo‘lgan holat aniqlanmadi.



4-rasm. Covid-19 o‘tkazgan va o‘tkazmagan bemorlarda yosh bo‘yicha taqsimoti.

Xulosa

Shunday qilib, Covid-19 o‘tkazgan va o‘tkazmagan bemorlarda Parkinson kasalligining yosh va jinsga bog‘liq holdagi chastotasi o‘ziga xos bo‘lib, koronavirus infeksiyasi 56-75 yoshdagi ayollarda kasallikning klinik shakllari va bosqichlarini tezda yengil shakllaridan og‘ir shakllariga, quyi bosqichlaridan yuqori bosqichlarigacha transformatsiyaga uchratib yuboradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Иллориошкин С.Н. Болезнь Паркинсона в эпоху пандемии Covid-19 // Нервные болезни. 2021;4:11-18.
2. Matmurodov R.J., Umirova S.M., Koronavirus infeksiyasining diabetik polineyropatiyalar rivojlanishidagi roli va uning komplement tizimiga ta’siri // Biomeditsina va amaliyot jurnali, Tadqiqot.uz., Toshkent-2021;6(3):256-263.
3. Matmurodov R.J., Umirova S.M., Covid-19 o‘tkazgan diabetik polineyropatiyali bemorlarda klinik-nevrologik, neyrofiziologik buzilishlar va komplement S3 komponentining solishtirma tahlili // Journal of neurology and neurosurgery research. Toshkent 2023;3:51-55.
4. Xalimova X.M., Matmurodov R.J., Umirova S.M., Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda diabetik polineyropatiyalarning dinamikasini baholash // Biomeditsina va amaliyot jurnali, Tadqiqot.uz., Toshkent 2023;8(3):310-314.
5. Alipoor SD, Mortaz E, Varahram M, Garssen J, Adcock IM. The immunopathogenesis of neuroinvasive lesions of SARS-CoV-2 infection in COVID-19 patients. // Frontiers in Neurology 2021 Jul;12:6970-79.
6. Artusi CA, Romagnolo A, Ledda C, Zibetti M, Rizzone MG, Montanaro E, Bozzali M, Lopiano L. COVID-19 and Parkinson’s disease: what do we know so far? // Journal of Parkinson’s Disease 2021;11(2):445-54.
7. Baschi R et al. Changes in motor, cognitive, and behavioral symptoms in Parkinson’s disease and mild cognitive impairment during the COVID-19 lockdown. // Front. Psychiatry. 2020;11:590134.
8. Beauchamp LC, Finkelstein DI, Bush AI, Evans AH, Barnham KJ. Parkinsonism as a third wave of the COVID-19 pandemic? // Journal of Parkinson’s Disease 2020;10(4):1343-53.

9. Boesl F, Audebert H, Endres M, Prüss H, Franke C. A neurological outpatient clinic for patients with post-COVID-19 syndrome – a report on the clinical presentations of the first 100 patients. // Frontiers in Neurology 2021 Sep;12:738405.
10. Brundin P, Nath A, Beckman JD. Is COVID-19 a perfect storm for Parkinson's disease? // Trends in Neurosciences 2020 Dec;43(12):931-3.
11. Cohen ME, Eichel R, Steiner-Birmanns B, Janah A, Ioshpa M, Bar-Shalom R, Paul JJ, Gaber H, Skrahina V, Bornstein NM, Yahalom G. A case of probable Parkinson's disease after SARS-CoV-2 infection. // The Lancet. Neurology 2020 Oct;19(10):804-5.
12. Chaudhry ZL, Klenja D, Janjua N, Cami-Kobeci G, Ahmed BY. COVID-19 and Parkinson's disease: shared inflammatory pathways under oxidative stress. // Brain Sciences 2020 Oct;10(11):807.
13. D. Sulzer, A. Antonini, V. Leta, A. Nordvig, R.J. Smeyne, J.E. Goldman, O. Al-Dalahmah, L. Zecca, A. Sette, L. Bubacco, O. Meucci, E. Moro, A.S. Harms, Y. Xu, S. Fahn, K. Ray Chaudhur COVID-19 and possible links with Parkinson's disease and parkinsonism: from bench to bedside NPJ Parkinsons Dis. (2020):6-10.1038/s41531-020-00123-0
14. Faber I, Brandão PRP, Menegatti F, de Carvalho Bispo DD, Maluf FB, Cardoso F. Coronavirus disease 2019 and Parkinsonism: a non-post-encephalitic case. Movement Disorders 2020 Oct;35(10):1721-2.
15. Fanciulli A., Habek M., Carneiro D. et al. COVID-19: statement by the Autonomic nervous system disorders Scientific Panel. April 17, 2020. Available at: https://www.eanpages.org/2020/04/17/covid-19-statement-by-the-autonomic-nervous-system-disorders-scientific-panel.
16. Fearon C, Fasano A. Parkinson's disease and the COVID-19 pandemic. // Journal of Parkinson's Disease 2021;11(2):431-44.
17. Giyosova N.O. Functional State of the Kidneys in Patients with Arterial Hypertension with Chronic Heart Failure Functional Class II–III in the PostCovid Period // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023;13(8):28(14.0.0.00)
18. Khalimova Kh.M., Matmurodov R.J., Umirova S.M., Clinical course characteristics of diabetic polyneuropathies in patients with coronavirus // Journal of pharmaceutical negative results, vol. 13 special issue 07 (2022) Pub.:2022;12(6):2420-2426.
19. Rejdak K, Grieb P. Adamantanes might be protective from COVID-19 in patients with neurological diseases: multiple sclerosis, parkinsonism and cognitive impairment. // Multiple Sclerosis and Related Disorders 2020 Jul;42:102-163.
20. Jin H., Hong C., Chen S. et al. Consensus for prevention and management of coronavirus disease 2019 (COVID-19) for neurologists. Stroke Vascular Neurology 2020. DOI:10.1136/svn-2020-000382.
21. Jenner P, Morris HR, Robbins TW, Goedert M, Hardy J, Ben-Shlomo Y, Bolam P, Burn D, Hindle JV, Brooks D. Parkinson's disease – the debate on the clinical phenomenology, aetiology, pathology and pathogenesis. // Journal of Parkinson's Disease 2013;3(1):1-11.
22. Khalimova Kh.M., Matmurodov R.J., Umirova S.M., Clinical course characteristics of diabetic polyneuropathies in patients with coronavirus // Journal of pharmaceutical negative results, vol. 13 special issue 07 (2022) Pub.:2022-12-06, pp 2420-2426
23. Mao L.; Jin H.; Wang M. et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. JAMA Neurology [published online ahead of t, 2020 Apr 10]. PMID:32275288. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
24. Papa S.M., Brundin P., Fung V.S.C. et al. Impact of the COVID-19 Pandemic on Parkinson's Disease and Movement Disorders. Movement Disorders [published online ahead of print, 2020 Apr 6]. PMID: 32250460. DOI: 10.1002/mds.28067.
25. Shalash A, Roushdy T, Essam M, Fathy M, Dawood NL, Abushady EM, Elrassas H, Helmi A, Hamid E. Mental health, physical activity and quality of life in Parkinson's disease during COVID-19 pandemic. Movement Disorders 2020 Jul;35(7):1097-9.
26. Toniolo S et al; Management Group of the EAN Dementia and Cognitive Disorders Scientific Panel. Dementia and COVID-19, a bidirectional liaison: risk factors, biomarkers, and optimal health care. // J. Alzheimers Dis. 2021;82(3):883-98.
27. Wang T., Du Z., Zhu F. Comorbidities and multi-organ injuries in the treatment of COVID-19. // Lancet. 2020 Mar 21;395(10228): e52. PMID: 32171074. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30558-4.

Qabul qilingan sana 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDK 619:636.32/38-053.31

3 OYLIK CHAQALOQ TUXUMDONIDA YUZ BERADIGAN DIFFERENTSIALLANISH JARAYONLARNI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARI

M.Yu. Akramova https://orcid.org/0009-0003-2372-7536
Z.A. Axadova https://orcid.org/0009-0000-9538-4243

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, 100140, O’zbekiston, Toshkent, Bog’ishamol ko’chasi 223, тел: 8 71 260 36 58 E-mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Rezume***

Ushbu maqolada 3 oylik qiz bola chaqaloqlar erta postnatal davrida tuxumdon gistotopografiyasida yuz beradigan morfologik o‘zgarishlarni aniqlashga bag‘ishlangan. Material sifatida qorinichi asfiksiya va pnevmopatiyalardan o‘lgan 3 oylik chaqaloqlarning tuxumdoni umumiy gistologiya, gistoximiya va morfometriya usullarida o‘rganildi. Yangi tug’ilgan chaqaloqlar tuxumdonining po‘stloq qavatida zich holda primordial tuxum hujayralari joylashganligi, mag‘iz qavatga chegara sohalarida granulez hujayralar proliferatsiyalanishidan follikulyar tuzilmalar paydo bo‘lishi va ularning orasida, ya'ni interstitsiysida har xil darajada zichlikdagi pregranulez va selemik hujayralar o‘rin egallaganligi kuzatildi. Chaqaloqlarning 3 oylik davriga kelib tuxumdon po‘stloq qavatida primordial tuxum hujayralar siyraklashib, aksariyati degenerativ va destruktiv o‘zgarishlarga uchraganligi, oraliq to‘qimasida tolali biriktiruvchi to‘qima tutamlari paydo bo‘lganligi aniqlandi. Chaqaloqlarning ilk postnatal davridan boshlab tuxumdonida reproduktiv vazifani bajaradigan primordial tuxum hujayralarning bir qismi destruksiyalanib, atreziyalanishi, oraliq to‘qimasida granulez va teka to‘qima hujayralarining ko‘payishi kuzatildi.

Kalit so’zlar: chaqaloq, moqfologiya, morfometriya, primordial tuxum hujayra, gistoximiya, postnatal ontogenez.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В ЯИЧНИКЕ У 3-МЕСЯЧНОГО РЕБЕНКА

М.Ю. Акрамова, З.А. Ахадова

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

✓ ***Резюме***

Эта статья посвящена выявлению морфологических изменений, которые происходят в гистотопографии яичников у 3-месячных девочек в раннем послеродовом периоде. В качестве материала изучались яичники 3-месячных младенцев, которые погибали от асфиксии и пневмопатий, исследование проведенно методами общей гистологии, гистохимии и морфометрии. Было замечено, что в корковом слое яичника новорожденных в плотном состоянии располагаются зачатковые яйцеклетки, фолликулярные структуры образуются в результате пролиферации гранулезных клеток в пограничных с роговым слоем областях, а между ними, т. е. в интерстиции, находятся прегранулезные и целемические клетки различной плотности. Установлено, что к 3-месячному возрасту у младенцев первичные яйцеклетки в слизистой оболочке яичников истончаются, большинство из них претерпевает дегенеративные и деструктивные изменения, в промежуточной ткани образуются пучки фиброзной соединительной ткани. С самого раннего послеродового периода у младенцев наблюдается деструкция и атрезия части зародышевых яйцеклеток, выполняющих репродуктивную функцию в яичнике, гранулез в промежуточной ткани и пролиферация клеток тековой ткани.

Ключевые слова: младенец, морфология, морфометрия, первичная яйцеклетка, гистохимия, постнатальный онтогенез.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN DIFFERENTIATION PROCESSES OCCURRING IN THE OVARY OF A 3-MONTH-OLD CHILD

M.Yu. Akramova, Z.A. Akhadova

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

✓ ***Resume***

This article is devoted to the identification of morphological changes that occur in ovarian histotopography in 3-month-old girls in the early postpartum period. As a material, the ovaries of 3-month-old infants whose abdomen died from asphyxia and pneumopathy were studied using methods of general histology, histochemistry and morphometry. It was noticed that in the cortical layer of the ovary of newborns, rudimentary eggs are located in a dense state, follicular structures are formed as a result of the proliferation of granulosa cells in the areas bordering the stratum corneum, and between them, i.e. in the interstitium, there are pregranular and celemic cells of different densities. It was found that by the age of 3 months in infants, the primary eggs in the mucous membrane of the ovaries are thinning, most of them undergo degenerative and destructive changes, bundles of fibrous connective tissue are formed in the intermediate tissue. From the earliest postpartum period, infants experience destruction and atresia of a part of the embryonic eggs that perform a reproductive function in the ovary, granulosis in the intermediate tissue and proliferation of cells of the uterine tissue.

Key words: infant, morphology, morphometry, primary egg, histochemistry, postnatal ontogenesis.

Dolzarbligi

O‘rganib chiqilgan ilmiy adabiyotlar ma'lumotlari bo‘yicha tuxum hujayrasi faoliyati bilan follikulyar gistion o‘rtasida struktur-metabolik bog‘liqlik mavjud. Endokrin faoliyati ham birlamchi ootsit, follikulyar epiteliy, teka to‘qima va sariq tananing morfofunksional holatiga bog‘liq. Embriogenezning 5-haftasida tuxumdon selemik epiteliy, mezenxima, gonotsitlardan paydo bo‘la boshlaydi. Selemik epiteliydan follikula epiteliysi va sariq tana hujayralari paydo bo‘ladi. Mezenximadan tuxumdon stromasining biriktiruvchi to‘qimasi, follikulalar atrofidagi teka to‘qima hosil bo‘ladi. Gonotsitlardan dastlab oogoniyalar, keyin I va II-qatordagi ovotsitlar differensiallanadi [1,2,3,4,5].

Embriogenezning 6-haftasida primordial germinogen hujayralar selemik epiteliyning orasida to‘planib, tutamlar ko‘rinishida mezenximaga kirib boradi. 7-haftalikda tuxumdon indifferent davridan o‘tib, ayollik gonada tuzilishiga kiradi. 12-haftalikdan boshlab tuxumdon to‘qimasining tashqi qavati gonotsit va selemik epiteliyning proliferatsiyalanishi hisobiga qalinlashadi. 12-20-haftaliklarda tuxumdonning po‘stloq qavati proliferatsiyalangan gonotsit va pregranulez hujayralardan iborat tutamlar ko‘rinishida jinsiy bo‘lakchalarga bo‘linadi. Bu davrda tuxumdon oraliq to‘qimasida mayda, oval shakldagi bazofil bo‘yalgan yadrolardan iborat teka hujayralari paydo bo‘ladi [1,2,6,7,11].

Tuxumdonning keyingi rivojlanish jarayonida jinsiy hujayralarning bir qismi nobud bo‘lib, primordial follikulalar, mag‘iz qavatiga yaqin sohalarida yetilgan follikulalar paydo bo‘ladi. 32-haftalikka kelib, to‘liq yetilgan follikulalar paydo bo‘ladi va ulardagi granulez hujayralar 6-8 qatorni tashkil qiladi, atrofida ichki teka to‘qimali pardadan tashkil topadi.

Tadqiqotning maqsadi: Chaqaloqlar postanal ontogenezining 3 oylik davrida tuxumdonda yuz beradigan gistotopografik o‘zgarishlar haqidagi ma'lumotlar ilmiy adabiyotlarda deyarlik yoritilmagan [3,6,7,8,9,10]. Shuning uchun, ushbu maqolada maqsad qilib yangi tug‘ilib, 3-oygacha bo‘lgan davrda har xil sabablarga ko‘ra nobud bo‘lgan chaqaloqlar tuxumdoni gistologik jihatdan o‘rganishni va reproduktiv va endokrin vazifalarni bajaradigan to‘qima tuzilmalarida postnatal ontogenezning erta davrida yuz beradigan gistologik o‘zgarishlarni oydinlashtirish olindi.

Material va usullar

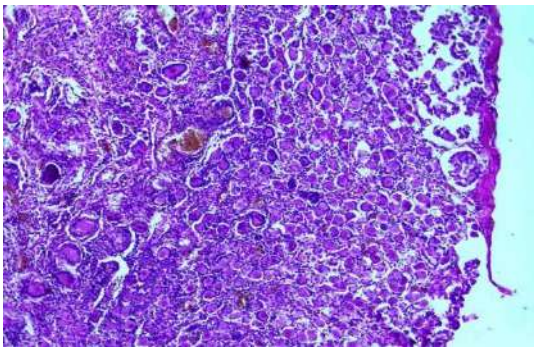
Qorinichi asfiksiyasi, pnevmopatiya va pnevmoniyadan o‘lgan, yangi tug‘ilgan va 3 oylik chaqaloqlar tuxumdoni tadqiqot materiali sifatida olindi. Chaqaloqlar tuxumdoni o‘rtasidan ikkiga

bo‘linib, kesilgan tomoni yuzaga qaratib 10% neytrallangan formalinda 48 soat qotirildi. Oqar suvda 2-4 soat davomida yuvilib, konsentratsiyasi oshib borgan spirtlarda va xloroformda suvsizlantirildi va parafin quyilib, g‘ishchalar tayyorlandi. Parafinli g‘ishchalardan qalinligi 5-7 mkm bo‘lgan gistologik kesmalar gematoksilin-eozin bo‘yog‘i bilan bo‘yaldi. Tuxumdon to‘qimasi tarkibidagi biriktiruvchi to‘qima tolali tuzilmalari pikrofuksin bilan Van-Gizon usulida, nordon glikozaminglikanlar altsian ko‘ki bilan bo‘yalib, o‘rganildi. Gistologik preparatlar binokulyar yorug‘lik mikroskopida ko‘rilib, o‘rganilib va kerakli sohalarini rasmga tushirildi.

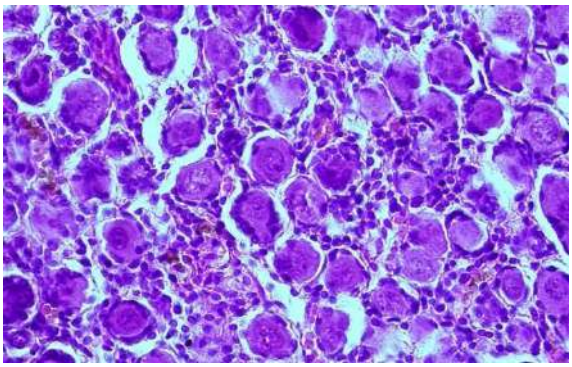
Natija va tahlillar

Yangi tug‘ilgan va 3 - oylik chaqaloqlar tuxumdonining gistotopografik tuzilishi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlar tuxumdonini gistologik jihatdan o‘rganilganda po‘stloq qavati to‘liq va mag‘iz qavatining chekka qismlari diffuz holatda joylashgan, deyarlik bir xil kattalikdagi primordial birlamchi tuxum hujayralaridan iboratligi aniqlanadi. Bunda, tuxumdonning tashqi pardasi nisbatan yupqa, eozinofil tuzilishga ega bo‘lgan biriktiruvchi to‘qima tolalaridan tashkil topganligi kuzatiladi. Tashqi parda ostida shishga va titilishga uchragan granulez va selemik hujayralar joylashganligi topiladi. Po‘stloq qavatdagi primordial ootsit va follikulalardan iborat tuzilmalar mag’iz qavatiga yaqinlashgan sari siyraklashganligi va o‘lchamlari nisbatan yiriklashganligi aniqlanadi (1-rasm). Ularning orasida joylashgan stroma to‘qima va hujayralari tuzilishida ham o‘ziga yarasha farq borligi kuzatiladi. Po‘stloq qavatida primordial follikulalar orasida biriktiruvchi to‘qima hujayralari ham, tolalari ham nisbatan kamligi va siyrak joylashganligi kuzatilsa, po‘stloq qavatining ichki maydonida va mag‘iz qavatida oraliq interstitsiyda biriktiruvchi to‘qima hujayralari son jihatdan ham ko‘pligi, bo‘yalishi jihatidan ham giperxromli holatdaligi aniqlanadi. Po‘stloq qavatida primordial follikulalar orasida atreziyalanganlari joylashganligi va ularning tarkibiy qismi gematoksilin bilan to‘q ko‘k rangga bo‘yalganligi, ya'ni kaltsinoz rivojlanganligi kuzatiladi.

Tuxumdon po‘stloq qavatidagi primordial tuxum hujayralar va follikulalarni mikroskopning katta o'bektivida o‘rganilganda quyidagi natijalar aniqlanadi. Primordial tuzilmalarning ayrimlarida yirik yadroli va sitoplazmasi nisbatan giperxrom bo‘yalgan tuxum hujayra joylashganligi aniqlanib (2-rasm), uni atrofidan bir qavatli granulez hujayra o‘rab olganligi aniqlanadi. Primordial tuzilmalarning aksariyati ichida yadrosiz gomogen holdagi, eozinofilli modda mavjudligi aniqlansa, uning atrofidan siyrak va qavati buzilgan holdagi granulez hujayralar joylashganligi topiladi. Primordial tuxum hujayralar orasi, ya'ni interstitsiysida ayrim joylarida pregranulez va selemik hujayralar nisbatan ko‘p sonli to‘plamlar paydo qilgan bo‘lsa, boshqa sohalarida siyrak holda kam sonli ko‘rinishda joylashganligi aniqlandi. Oraliq to‘qimadagi qon tomirlar mayda kapillyarlardan iborat va ularning aksariyatida to‘laqonlik aniqlanadi.



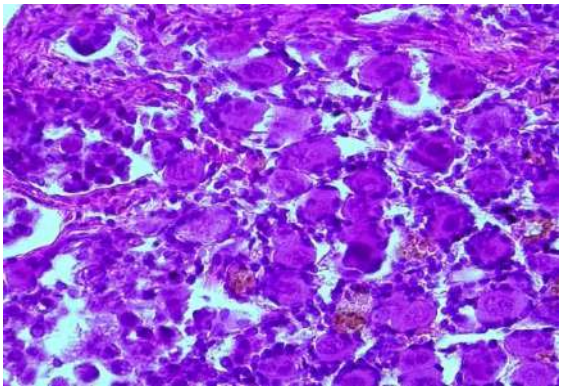
1-rasm. Yangi tug‘ulgan chaqaloq tuxumdoni, po‘stloq qavati to‘liq primordial tuxum hujayralari va follikulalari bilan qoplangan. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x10.



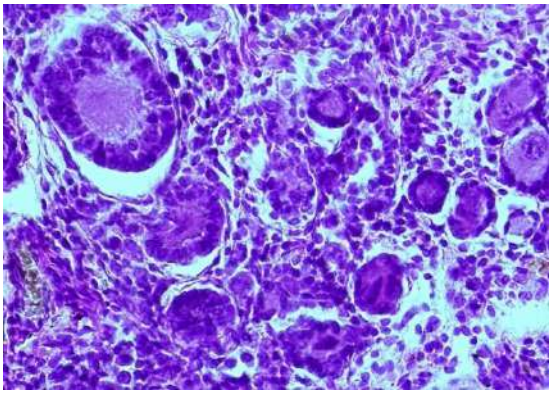
2-rasm. Yangi tug‘ulgan chaqaloq tuxumdoni, primordial tuzilmalarning ayrimlarida tuxum hujayra mavjud, boshqalarida eozinofil modda bor. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x40.

3 - oylik qizcha chaqaloqlar tuxumdoni mikroskopik tekshirilganda yangi tug‘ilgan chaqaloqlarga nisbatan quyidagi morfologik o‘zgarishlar mavjud. Bunda, tuxumdon po‘stloq qavatida joylashgan primordial tuxum hujayralari oraliq to‘qimasida shish rivojlanganligidan nisbatan siyrak joylashgan.

Ular gistotopografik jihatdan ham farq qilib, har xil kattalik va formaga aylanganligi kuzatiladi. Primordial tuzilmalarning o‘rtasida tuxum hujayralari mavjudlari boshqalariga nisbatan eozin bilan to‘qroq bo‘yalgan, yadrolari gematoksilinli giperxromli holatda va bunday gistologik tuzilishga ega bo‘lgan primordial tuxum hujayralarni atreziyalanishga uchrayotgan deb baholash mumkin. Nimaga deganda ularni tashqi tomondan o‘ragan granulez hujayralar ham destruksiyalanib patomorfologik o‘zgarishlarga uchraganligi ma’lum bo‘ldi. Bundan tashqari, oraliq interstitsial to‘qimasidagi qon tomirlar to‘laqonli, ayrimlari atrofiga diapedezli qon quyilgan. Oldingi davrdan farqi interstitsial to’qimaning ayrim joylarida tolali biriktiruvchi to‘qima o‘sib ko‘payganligi aniqlandi. Pregranulez va selemik hujayralar yangi tug‘ilgan chaqaloqlar tuxumdonidan farqli o‘laroq har xil kattalikdagi to‘plamlar paydo qilib joylashganligi topiladi.



3-rasm. 3 - oylik chaqaloq tuxumdoni, primordial tuxum hujayralar har xil turdagi degenerativ va destruktiv o‘zgarishlarga uchragan. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x40.



4-rasm. 3 - oylik chaqaloq tuxumdoni po‘stloq va mag‘iz qavat chegarasi, primordial follikulalarning ayrimlari kattalashib, kistasimon tuzilma paydo qilgan. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x40.

3 - oylik qizcha chaqaloq tuxumdonining po‘stloq va mag‘iz qavati chegarasi gistologik jihatdan o‘rganilganda quyidagi ma'lumotlar olindi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlardan farqli o‘laroq, bu sohada primordial follikulalar nisbatan kam va siyrak joylashganligi, ularning ayrimlari granulez hujayralarning proliferatsiyalanishidan kistasimon tuzilmalarni paydo qilganligi topiladi. Bu sohadagi primordial follikulalarning aksariyatida o‘ziga xos patomorfologik o‘zgarishlar rivojlanganligi kuzatiladi, ya'ni ayrimlarida markazdagi tuxum hujayra destruksiyalanib, yo‘qolganligi, atrofidagi granulez hujayralar ham har xil turdagi patomorfologik o‘zgarishlarga uchrab, betartib joylashganligi aniqlandi. Boshqalarida esa granulez hujayralar proliferatsiyalanib, ko‘payib, bir-biri bilan zich joylashib, konglomeratlar paydo qilganligi, yana birlarida gnarulez hujayralarning ko‘payishidan har xil kattalikdagi follikulaga o‘xshash tuzilmalar paydo bo‘lgan. Tuxumdon to‘qimasi bu sohasining oraliq interstitsial to‘qimasida ham o‘ziga xos patomorfologik o‘zgarishlar rivojlanganligi ma’lum bo‘ldi (4-rasm). Oraliq to‘qima shish va hujayralar infiltratsiyasi oqibatida kengayganligi, pregranulez va selemik hujayralar proliferatsiyalanib, ko‘p miqdorda hujayralar infiltratini paydo qilganligi, pregranulez va granulez hujayralar primordial follikulalar atrofiga konsentratsiyalanib, to‘plamlar paydo qilganligi aniqlandi. Selemik hujayralar esa oraliq to‘qima tarkibida nisbatan siyrak holda joylashganligi, qon tomirlar atrofida tolali biriktiruvchi to‘qima o‘sib ko‘payganligi aniqlanadi.

Xulosa

1. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlar tuxumdonining po‘stloq qavatida zich holda primordial tuxum hujayralari joylashganligi, mag‘iz qavatga chegara sohalarida granulez hujayralar proliferatsiyalanishidan follikulyar tuzilmalar paydo bo‘lishi va ularning orasida, ya'ni interstitsiysida har xil darajada zichlikdagi pregranulez va selemik hujayralar o‘rin egallaganligi kuzatiladi.
2. Chaqaloqlarning 3 - kunlik davriga kelib tuxumdon po‘stloq qavatida primordial tuxum hujayralar siyraklashib, aksariyati degenerativ va destruktiv o‘zgarishlarga uchraganligi, oraliq to‘qimasida tolali biriktiruvchi to‘qima tutamlari paydo bo‘lganligi aniqlandi.

3. Chaqaloqlarning ilk postnatal davridan boshlab tuxumdonida reproduktiv vazifani bajaradigan primordial tuxum hujayralarning bir qismi destruksiyalanib, atreziyalanishi, oraliq to‘qimasida granulez va teka to‘qima hujayralarining ko‘payishi kuzatiladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Бачалдин С.Л. Морфометрические и гистохимические особенности яичников новорождённых в зависимости от причин смерти: / Дис...канд.мед.наук. Владивосток, 1994.
2. Боровая Т.Г. Факторы фолликулогенеза и модуляции Эго: / Дис…докт.мед. наука М., 1993.
3. Волкова О.В. Функциональная морфология женской репродуктивной системы. / М., 1983.
4. Гистология / Под ред. Улумбекова Э.Г., Челышева Ю.А. / М., 2001.
5. Рогоза В.М., Арки Р.А. Патофизиология эндокринной системы. / СПб, 2001.
6. Ковальский Г.Б., Китаев Э.М., Рыявский Б.Я. Структурные основы генеративной и эндокринной функции клеток и патологии в норме. / СПб, 1996.
7. Кулаков В.И., Адамян Л.В. Эндоскопия и гинекология: Руководство для врачей. / М., 2000.
8. Меркулов Г.А. Курс патологогистологической техники / Г.А. Меркулов. – / Изд. 5-е испр. и доп. – Л.: Медицина, 1969; 424 с.
9. Волкова О.В. Методы количественного анализа в оценке морфофункционального состояния яичника /О.В. Волкова, Т.Г. Боровая // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. 1990;99:81-83.
10. Johnson, A.L. Reproduction in the female / A.L. Johnson, G.C. Whittow // Avian Physiology. – // New York: Academic Press, Chapter 22. 1999;569-596.
11. Стрижикова С.В. и др. Гистогенез соединительнотканной оболочки фолликула в разные периоды его развития в яичнике половозрелых птиц: / С.В. Стрижикова, Н.В. Житенко. // Мат-лы науч.-практ. конф. Троицк, 2004;156-158.
12. Исраилов Р.И., Акрамова М.Ю. и др. Специфические морфологические признаки формирования яичников в эмбриональном и раннем постнатальном периоде / Научно-практический журнал Педиатрия 2021;3:156-159.
13. Акрамова М.Ю. Аспекты морфологии яичников. / International science journal 2021;4(37):143-146.
14. Акрамова М.Ю., Ахмедов Ш.М. Онтогенез яичников в аспекте топографической анатомии // Colloquium journal 2021;12(99):52-55.

Qabul qilingan sana 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDK 619:636.32/38-053.31

OQSIL ETISHMOVCHILIGI BILAN TUG”ILGAN 20 KUNLIK KALAMUSHCHALAR BO‘YIN CHUQUR LIMFA TUGUNLARINING MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARI

Z.A. Axadova https://orcid.org/0009-0000-9538-4243
M.Yu. Akramova https://orcid.org/0009-0003-2372-7536

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, 100140, O’zbekiston, Toshkent, Bog’ishamol ko’chasi 223,
тел: 8 71 260 36 58 E-mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Rezume***

Ushbu maqolada ona-kalamushlarni homiladorlik paytida har xil ratsion bilan oziqlantirishda, bola kalamushlar bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlarining hujayralar va to‘qima elementlaridagi o‘zgarishlar dinamikasi o‘rganilgan. Odatiy ratsion bilan oziqlantirilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushchalar bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlarda postnatal davrning erta davrlarida barcha to‘qima tuzilmalarining takomil topish darajasi morfologik jihatdan tavsiflangan. Kalamushlar bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlar to‘qima tuzilmalarining miqdoriy ko‘rsatgichlarining postnatal davr dinamikasida o‘zgarib borish tendensiyasi isbotlangan. Homiladorlik davrida oqsili kam ratsion bilan oziqlantirilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushlar postnatal davr dinamikasida bo‘yin soha chuqur limfa tugunlar to‘qima tuzilmalarining takomil topishi odatiy ratsion bilan boqilgan kalamushlar limfa tugunlaridan keskin farq qilishi asoslandi. Oqsili kam ratsion bilan oziqlantirilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushchalar bo‘yin soha chuqur limfa tugunlari to‘qima tuzilmalaridan limfotsitar morfofunksional maydonlarda limfoid hujayralarning kamayishi, unga javoban retikulyar stroma tuzilmalari proliferatsiyalanib ko‘payishi isbotlangan.

Kalit so‘zlar: limfa tugun, postnatal davr, morfologiya, limfostitlar, limfoid hujayra.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛУБОКОЙ ШЕЙНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У 20-ДНЕВНЫХ КРЫСЯТ С БЕЛКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

З.А. Ахадова, М.Ю. Акрамова

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223,
тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье изучена динамика изменений в клетках и тканевых элементах лимфатических узлов, расположенных глубоко в шейном отделе, при кормлении матерей-крыс разнообразным рационом во время беременности. Детеныши крыс, рожденные от матерей-крыс, которых кормили обычной диетой.шея область расположена глубоко в лимфатических узлах морфологически описана степень сложного нахождения всех тканевых структур на ранних сроках послеродового периода. У крыс шея область расположена глубоко в лимфатических узлах доказана тенденция к изменению количественных показателей тканевых структур в динамике послеродового периода. Детеныши крыс, рожденные от матерей крыс, которых кормили диетой с низким содержанием белка во время беременности, в динамике послеродового периода шея область глубокий лимфатический узел было обосновано, что улучшение структуры тканей резко отличается от лимфатических узлов крыс, которых кормили обычным рационом. Детеныши крыс, рожденные от матерей-крыс, которых кормили диетой с низким содержанием белка, шея область глубокий лимфатический узел из тканевых структур лимфоцитарный в морфофункциональных областях было показано, что лимфоидные клетки уменьшаются, в ответ на что структуры ретикулярной стромы пролиферируют и размножаются.

Ключевые слова: лимфоузел, послеродовой период, морфология, лимфоститы, лимфоидная клетка.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN DEEP CERVICAL LYMPH NODES IN 20-DAY-OLD RATS WITH PROTEIN DEFICIENCY

Z.A. Akhadova, M.Y. Akramova

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

✓ ***Resume***

This article examines the dynamics of changes in the cells and tissue elements of lymph nodes located deep in the cervical region when feeding rat mothers with a varied diet during pregnancy. Baby rats born to rat mothers who were fed a regular diet.the neck area is located deep in the lymph nodes. Morphologically, the degree of complex location of all tissue structures in the early stages of the postpartum period is described. In rats, the neck area is located deep in the lymph nodes. The tendency to change the quantitative parameters of tissue structures in the dynamics of the postpartum period has been proven. Baby rats born to mothers of rats fed a low-protein diet during pregnancy, in the dynamics of the postpartum period neck area deep lymph node, it was proved that the improvement in tissue structure differs sharply from the lymph nodes of rats fed a regular diet. Baby rats born to rat mothers who were fed a low-protein diet, neck area deep lymph node of tissue structures lymphocytic in morphofunctional areas it has been shown that lymphoid cells decrease, in response to which the structures of the reticular stroma proliferate and multiply.

Key words: lymph node, postpartum period, morphology, lymphostitis, lymphoid cell.

Dolzarbligi

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlari bo‘yicha, insoning sog‘ligi 15% hollarda tibbiy xizmatni tashkillashtirishga, huddi shuncha genetik omillarga, 70% xayot tarzi va oziqlanishiga bog‘liq. To‘g‘ri oziqlanish insonning muhim fiziologik muhtojligi hisoblanadi. Oziq-ovqatlar – tashqi muhit omili hisoblanib, odam organizmi uning tarkibidagi barcha kimyoviy, o‘simliklar va xayvonlar mahsulotlariga duch keladi. Organizmning oziqlanishi muntazzam ravishda hujayralar va to‘qimalarning yangilanib turishini ta’minlaydi, tinchlikda va xarakatdagi sarflangan energiyani qayta tiklashga olib keladi. Oziq-ovqatlar organizmga zarur bo‘lgan fermentlar, gormonlar va boshqa boshqaruv omillarining paydo bo‘lishi va yangilanib turish jarayoni uchun manba hisoblanadi. Shuning uchun insonning xayot tarzi bevosita oziqlanishiga bog‘liq.

Organizmga har qanday tashqi va ichki omillar ta’siriga javob beradigan, o‘zini-o‘zi boshqaradigan, maxsuslashgan funksiyaga ega tizim, bu – limfa tizimi hisoblanadi [1,2,3,4]. Xorijiy olim Yu.I.Borodinning (1994;2016) konsepsiyasi bo‘yicha limfatik tizimning limfa tugunlari va magistral timfa tomirlari bir butun hamjixatlikda ishlaydi. Limfa tugunlar bir qator vazifalarni bajarish bilan bir qatorda immun tizim a’zolari hisoblanadi. Inson tug‘ulgandan boshlab, bir umr davomida tashqi muhit omillari bilan tutashib, himoya mexanizmlarini ishlab chiqaradi, shuning uchun limfa tugunlar organizmning muhim himoya a’zolari hisoblanadi [3,4]. Limfa tugunlar organizmning ichki muhitini ortiqcha suv, oqsillar, yog‘lar, bakteriyalar, parchalangan hujayra mahsilotlaridan ozod qilib, limfotsitlar zaxirasini ko‘paytirib, ichki gomeostazni va immunitetni saqlab turadi. Aksariyat olimlar organizmning neyroendokrin va reproduktiv tizimlari qatorida limfatik tizimni ham gomeostazning bosh kompetenti deb hisoblaydi (Yefremov A.V., 2016; Antonov A.R., 2018; Yakobson G.S., 2018). Bir yoki bir nechta limfa tugunlar kattalashishi insonning vrachga murajaotiga sabab bo‘lib, bir qator kasalliklar, jumladan o‘smali kasalliklarni barvaqt aniqlashga yordam beradi. Muammoning dolzarbligini har xil genezli limfa tugunlarning kattalashishi 59,3%-ni tashkil qiladigan sabablari noma’lum limfadenit belgilagani uchun, ushbu mummoni har tomonlama o‘rganishni taqoza qiladi (A.K.Xanov 1999).

Limfa tugunlar tuzilishi va funksiyasi xaqida ma’lumotlar katta progressga ega bo‘lsada, bu a’zolarning morfofunksional o‘ziga xos jihatlari bo‘yicha fundamental savollarni yoshga qarab o‘rganish gipoteza darajasida qolmoqda. Bu a’zolarning immun tizimi tarkibiga kirganligi sababli, ularning rivojlanishi, takomil topishidagi morfogenetik mexanizmlari bo‘yicha savollar ochiq qolmoqda [8,9].

Shu bilan birga, oxirgi paytlarda ham tug‘ma, ham orttirilgan immun tanqisliklari uchrash darajasi oshib borayotganligi va ularga bog‘liq holda onkologik va infeksion kasalliklarning ko‘payishi, bu yo‘nalishdagi ilmiy tadqiqotlarni kuchaytirishni talab qiladi. Organizmning barcha a’zo va tizimlari shakllanishida oziqlanish muhim ahamiyatga ega. Oxirgi yillarda ham kattalar, ham bolalar organizmida oqsillar, vitaminlar, makro- va mikroelementlar yetishmasligi kuzatilib, bularga bog‘liq holda rivojlanadigan kasalliklar darajasi oshmoqda. Bosh sohasi, bosh miya va og‘iz bo‘shlig‘i a’zolarini drenajlaydigan bo‘yinning chuqur joylashgan limfa tugunlarini oziqlanishning xususiyatlariga bog‘liq holda o‘rganish dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Bunda, bo‘yin sohasi chuqur joylashgan limfa tugunlarning drenajlash effektivligi bir tomondan markaziy nerv tizimi, ikkinchi tomondan immunnokompetent funksiyalarning to‘liq va yetarli darajada ishlashi uchun muhim hisoblanadi. Nimaga deganda, og‘iz bo‘shlig‘i tashqi muhit bilan bevosita aloqada bo‘lganligidan, doimiy holda antigenlar ta’siri yuz berganligidan, og‘iz bo‘shlig‘ida to‘liq va yetarli darajada immun reaksiya yuz berishi uchun bo‘yinning chuqur joylashgan limfa tugunlari oziqa moddalar bilan yetarli darajada ta’minlanib turishi zarur hisoblanadi. Ta’kidlash kerakki, bizga tanish ilmiy adabiyotlarda bolalar organizmi bo‘yin sohasida chuqur joylashgan limfa tugunlarining morfofunksional holati, klinik-laborator ko‘rsatgichlari onalarning homiladorlik davrida oqsillar yetishmasligi yuz bergan paytda to‘liq o‘rganilmagan. Ona organizmining oqsili kam ratsion bilan oziqlanishi bo‘yin soha limfa tugunlari morfofunksional holatiga ta’sirini o‘rganish dolzarb muammolardan biri hisoblanadi.

Yuqorida keltirilgan ma’lumotlarni inobatga olgan holda aytish mumkinki, bo‘yin soha limfa tugunlarining anatomiya, topografiya, gistologiya va patologiyasini to‘liq holda yoritgan ishlar juda kamchilikni tashkil qiladi. Agar bunday ishlar yetarli darajada bo‘lgan edi, ulardagi ma’lumotlar bo‘yin soha kasalliklarini tushinib olishda katta ahamiyatga ega bo‘lar edi [5,6,8].

Bo‘yin soha limfa tugunlarining kattalashishi ko‘pincha yallig‘lanish oqibatida yuz beradi. Sababi ko‘pincha yuz-jag‘ va LOR a’zolarining yallig‘lanishi, kam hollarda mahalliy sabab, ya’ni terining frunkul, karbunkul va yiringlagan epidermal kistalar bo‘lishi mumkin (P.Yu. Kozlov, 2021). Bo‘yin limfa tugunlari ba’zida spetsifik qo‘zg‘atuvchilar tushishi oqibatida yuz beradi, ulardan sil, zaxim, brutsellez, o‘lat, aktinomikoz va VICh infeksiyalari ko‘p uchraydi. Bo‘yin soha limfa tugunlari yallig‘lanishining ko‘p uchraydigan sabablari quyidagilar hisoblanadi: bakterial va virusli infeksion kasalliklar, qalqonsimon bez kasalliklari, xavfsiz va xavfli limfomalar, so‘lak bezlari kasalliklari, biriktiruvchi to‘qima kasalliklari, va boshqa yallig‘lanishli kasalliklar. Virusli kasalliklarda limfa tugunlar tez kattalashadi, og‘riq beradi va qisqa vaqt ichida o‘z-o‘zidan kichiklashadi. Bakterial infeksiyala esa limfa tugunda har xil o‘zgarishlar kuzatiladi, kattalashib, qattiqlashib, ba’zida yiring bilan to‘ladi.

Bo‘yin sohada chuqur joylashgan limfa tugunlarini oziqlanishning xususiyatlariga bog‘liq holda o‘rganish dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Bunda, bo‘yin sohasi chuqur joylashgan limfa tugunlarning drenajlash effektivligi bir tomondan markaziy nerv tizimi, ikkinchi tomondan immunnokompetent funksiyalarning to‘liq va yetarli darajada ishlashi uchun muhim hisoblanadi. Nimaga deganda, og‘iz bo‘shlig‘i tashqi muhit bilan bevosita aloqada bo‘lganligidan, doimiy holda antigenlar ta’siri yuz berganligidan, og‘iz bo‘shlig‘ida to‘liq va yetarli darajada immun reaksiya yuz berishi uchun bo‘yinning chuqur joylashgan limfa tugunlari oziqa moddalar bilan yetarli darajada ta’minlanib turishi zarur hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi: Ona-kalamushlarni homiladorlik paytida har xil ratsion bilan oziqlantishda, bola kalamushlar bo’yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlarining hujayralar va to’qima elementlaridagi o’zgarishlar dinamikasini aniqlash. Homiladorlik paytida odatiy ratsion bilan oziqlantirilgan ona-kalamushlardan tug’ilgan bola kalamushlarning 20-kunlik davrida bo’yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlar to’qima elementlarining tuzilishini o’rganish.

Material va usullar

Tadqiqot Vistar porodali, infeksiyaga yuqori darajali chidamli va organizmi struktur-funksional ko‘rsatgichlari past individual xususiyatlarga ega kalamushlarda o‘tkazilgan (Leyn-Petter U., 1964; Zapadnyuk I.P.,1974). Ishda 20 kunlik kasalamushdan foydalanilgan. Tajridalarning o‘tkazilish tartibi quyidagi jadvalda keltirilgan.

Tadqiqotda ona kalamushlarni 20-tadan ajratib 2-guruhga bo‘lindi. Birinchi guruhda ona kalamushlar homiladorlik va laktatsiya davrlarida to‘liq holda standart ratsionda ovqatlantirildi (1-ta

xayvonga 40 g.dan), ikkinchi guruhda ona kalamushlar homiladorlik va laktatsiya davrlarida oqsili kam ratsion bilan ovqatlantirildi (xayvonlar ratsionidan go‘sht mahsuloti olib tashlandi). Tekshirish uchun material (limfa tugunlari) bola kalamushlar tug‘ilganidan keyin 20 kun o‘tgandan keyin olindi. Tug‘ilgan kalamushchalar 20 kun o‘tgandan keyin onalariga berilgan ratsion bilan boqildi.

Gistologik tekshiruv usullari. Gistologik va elektron mikroskopik tekshiruvga har bir guruhdan 7-tadan kalamushchalardan bo‘yin sohasi chuqur joylashgan limfa tugunlar olindi. Yorug‘lik mikroskopiya uchun limfa tugunlar 10%li neytrallangan formalin eritmasida qotirildi, 3-4 soat oqar suvda yuvilgandan keyin, konsentratsiyasi oshib boruvchi spirtlarda va xloroformda suvi qochirilib, parafin quyilib g‘ishchalar tayyorlandi (Volkova O.Ye., Yeletskiy Yu.K.). Parafin g‘ishchalardan rotorli mikrotomda olingan 5-6 mkm qalinlikdagi kesmalarda limfa tugun to‘qimasi Mayer usulida, ya’ni gematoksilin va eozinda bo‘yalib, kanada balzamida yuzasi yopildi. Limfa tugunlar bo‘laklari 1%li osmiy 4 oksidida qotirilib, konsentratsiyasi oshib boruvchi spirtlarda suvsizlantirilib, epon mumiga quyildi va bloklar tayyorlandi. Ushbu bloklardan ultramikrotomda yarim yupqa kesmalar olinib metilin ko‘ki bilan bo‘yaldi [7,8,9,10,11,12].

Tayyorlangan parafinli va eponli bloklardan tayyorlangan gistologik va yarim yupqa kesmalardan foydalanib morfometrik tekshiruvlar o‘tkazildi (Avtandilov G.G., 1984, Nepomnyao‘ix L.M., Lushnikova Ye.L., Shkurupiy V.A., Samoylov K.O.2012; Vereo‘agina G.N., 2014).

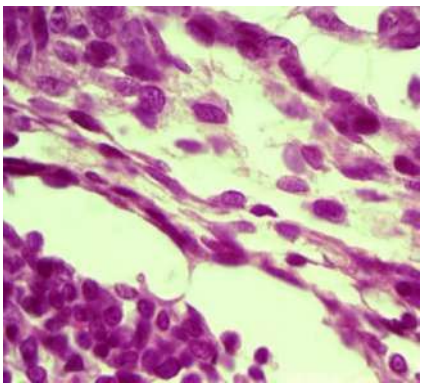
Mikroskopik o‘rganishda limfa tugunlar tashqi pardasining zichligi, kapsula osti sinusi, trabeklalari, birlamchi va ikkilamchi limfoid follikulalar, mag‘iz qavat sinuslari, po‘stloq qavati tugunlari, parakortikal maydon mag‘iz qavati yumshoq tasmalarining gistotopografik holati o‘rganildi. Mikroskop okulyariga o‘rnatilgan 196-ta nuqtadan iborat yopiq test tizimi yordamida po‘stloq-mag‘iz indeksi (PMI) hisoblandi (Borodin Yu.I., Grigorev V.N., 2006). Limfa tugunning barcha morfofunksional maydonlari hujayraviy tarkibi yopiq test yordamida 900 marta kattalashtirilgan holatda 6400 mkm maydonda sanaldi.

Qo‘lga kiritilgan miqdoriy ma’lumotlarga statistik ishlov berishda variatsion statistikaning standart usullaridan foydalanib, St’yudent kriteriysi – t, ma’lumotlarning ishonchlilik darajasini Excel-2003 tizimida Pentium-IV kompyuterida ishlov berildi. Ishonchlilik darajasi R≤0,05 dan kam hollarda hisobga olindi.

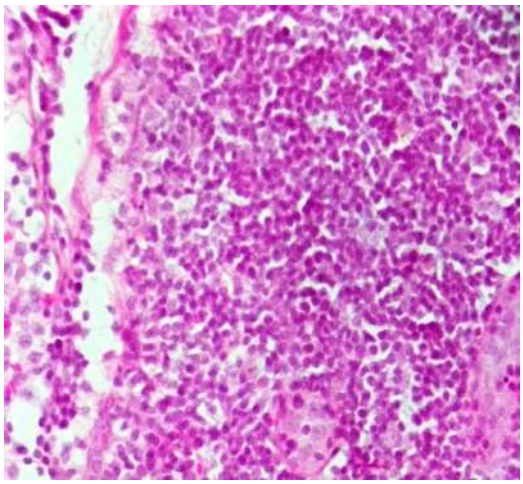
Natija va tahlillar

Homiladorlik paytida oqsili kam ratsion bilan oziqlantirilgan ona-kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushlar bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlar strukturaviy tuzilishining o‘ziga xosligi.

20 kunlik. Oqsili kam ratsion bilan boqilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushlarning 20 kunlik davrida bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlari to‘qimasi o‘rganilganda tashqi pardasi hujayralarining proliferativ faolligi va oraliq moddasining shishga uchraganligi sababli qalinlashganligi, subkapsulyar sinus bo‘shlig‘ining kengayganligi kuzatiladi (1-rasm). Birlamchi limfoid follikulalari to‘qimasi o‘rganilganda, limfoid follikula bevosita subkapsulyar sinusga yondosh joylashganligi, shakli noaniq va keng sohani egallaganligi, tarkibida asosan siyrak retikulyar hujayralar to‘ri orasida zich holda o‘rta kattalikdagi va mayda limfotsitlar o‘rin egallaganligi aniqlanadi (2-rasm). Limfoid follikula atrofidakgi qon tomirlar biroz kengaygan, endoteliysi proliferatsiyalanib, yiriklashgan holatdaligi, retikulyar hujayralari soni ko‘payib, proliferatsiya holatdaligi kuzatiladi.

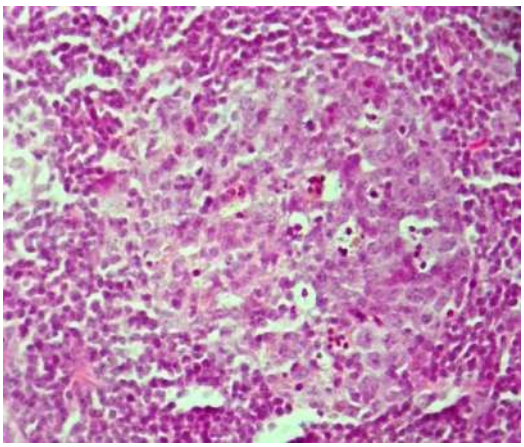


Rasm - 1. 20 kunlik kalamushcha limfa tugun tashqi pardasi shish hisobiga qalinlashgan. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x40.



Rasm - 2. 20 kunlik kalamush limfa tuguni birlamchi limfoid follikulasi o‘rta va mayda limfotsitlardan iborat. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x10.

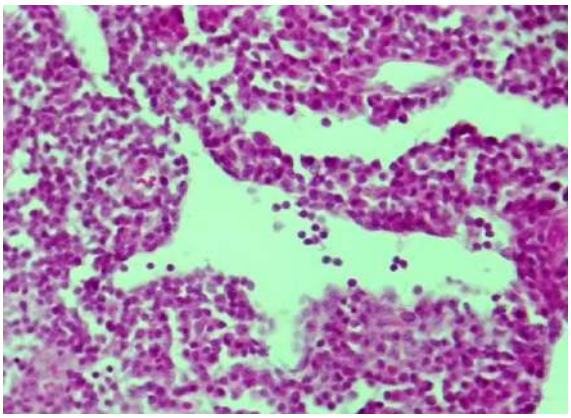
20 kunlik kalamushchalar bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlari to‘qimasidagi ikkilamchi limfoid follikulalar gistologik jihatdan o‘rganilgandi ma’lum bo‘ldiki, follikula markazida keng joyni egallagan germinativ maydon joylashganligi, unda och rangli makrofaglar, yirik retikulyar hujayralar, blast va yirik limfotsitlar zich holda joylashganligi aniqlanadi (3-rasm). Germinativ maydon atrofida zich holda tutashgan mayda limfotsitlardan tashkil topgan limfotsitar xalqa o‘rab olganligi va uning tarkibida degeneratsiyaga uchragan hujayralar, semiz hujayralar paydo bo‘lganligi aniqlanadi.



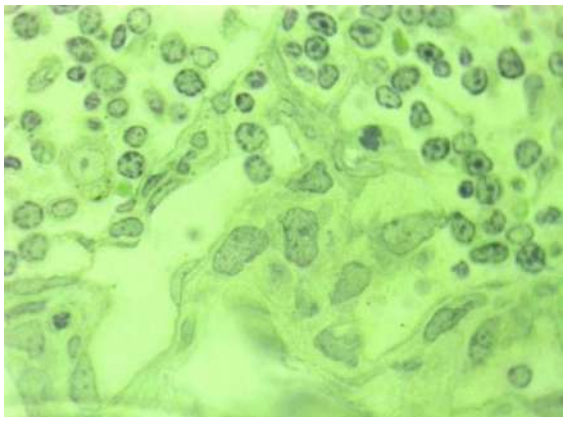
Rasm - 3. 20 kunlik kalamushcha limfa tuguni ikkilamchi follikulada keng maydonli germinativ soha, atrofida limfotsitar xalqa joylashgan. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x40.

Limfa tugun mag‘iz qavati sinuslari va yumshoq tasmalari gistologik jihatdan o‘rganilganda ma’lum bo‘ldiki sinus bo‘shliqlari kengaygan, ichida erkin holda joylashgan kichik limfotsitlar aniqlanadi. Yumshoq tasmalari har xil darajada qalinlashganligi, uning stroma to‘qimasi hujayralari bilan parenximatoz limfotsitar hujayralari aralashib, bir butun ko‘rinishdagi to‘qima tuzilmasini paydo qilganligi kuzatiladi (4-rasm). Limfotsitlardan asosan o‘rta kattalikdagi va mayda shaklli formalari ko‘pligi, ayrim sohalarida neytrofil, eozinofil, semiz hujayralar va eritrotsitlar o‘rin egallaganligi aniqlanadi.

Metilen ko‘ki bilan bo‘yalgan yarim yupqa kesmada limfa tugun mag‘iz qavati to‘qimasi o‘rganilganda quyidagicha tasavvurga ega bo‘lindi. Sinusoidlar devori stroma to‘qimasi asosan endoteliy va retikulyar hujayra, hamda retikulyar tolalardan iboratligi tasdiqlandi. Yumshoq tasmalar tarkibida har xil turdagi, ya’ni yirik, o‘rta kattalikdagi va mayda limfotsitlar o‘rin egallaganligi aniqlanadi (5-rasm).



Rasm - 4. 20 kunlik kalamushcha limfa tugun mag‘iz qavati gistologiyasida yumshoq tasmalar kengaygan. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x40.



Rasm-5. 20 kunlik kalamushcha limfa tuguni mag‘iz qavati yumshoq tasmalari stromasi retikulo-endotelial to‘rdan iboratligi, orasida barcha turdagi limfotsitlar joylashgan. Bo‘yoq: metilen ko‘ki. Kat: 10x100.

Xulosa

1. Oqsili kam ratsion bilan boqilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushlarning 20 kunlik davrida bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlari to‘qimasi o‘rganilganda tashqi pardasi hujayralarining proliferativ faolligi va oraliq moddasining shishga uchraganligi sababli qalinlashganligi, subkapsulyar sinus bo‘shlig‘ining kengayganligi kuzatildi.
2. Birlamchi limfoid follikulalari to‘qimasi o‘rganilganda, limfoid follikula bevosita subkapsulyar sinusga yondosh joylashganligi, shakli noaniq va keng sohani egallaganligi, tarkibida asosan siyrak retikulyar hujayralar to‘ri orasida zich holda o‘rta kattalikdagi va mayda limfotsitlar o‘rin egallaganligi aniqlandi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Бородин Ю.И., Григорьев В.Н. Лимфатический узел при циркуляторных нарушениях//Новосибирск: Наука, Сиб. отделение. - 1986. - 286 .
2. Бородин Ю.И., Горчакова О.В., Горчаков В.Н. Периферические лимфоидные структуры: образование и функция. Морфология. 2016; (4):90-6.
1. Поддубная И.В. «Лечение индолентных неходжкинских лимфом», // Практическая онкология, 2004;5:3.
2. Сапин М. Р., Этинген Л. Е. Иммунная система человека. / М.: Медицина, 1996;304.
3. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах // Морфология: Материалы докладов XI конгресса международной ассоциации морфологов. г. Самара, 29–31 мая 2012 г. – СПб, 2012;3(141):139.
4. Bartlett P. C. Current developments in the epidemiology and control of enzootic bovine leukosis as caused by bovine leukemia virus [Электронный ресурс] / P. C. Bartlett, V. J. Ruggiero, H. C. Hutchinson et al. // Pathogens. 2020;9(12):1058.
5. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. 3577 p.
6. Bento D.C., Jones E., Junaid S., Tull J., Williams G.T., Godkin A., et al. High endothelial venules are rare in colorectal cancers but accumulate in extra-tumoral areas with disease progression. // Oncoimmunology. 2015;4(3):e974374.
7. Saidova A. A. Bovine stem cells: methodology and applications / A. A. Saidova // SOJ Veterinary Sciences. 2019;5(1):1-9.
8. Song I.H., Heo S.-H., Bang W.S., Park H.S., Park I.A., Kim Y.A., et al. Predictive value of tertiary lymphoid structures assessed by high endothelial venule counts in the neoadjuvant setting of triple-negative breast cancer. // Cancer Res Treat. 2017;49(2):399-407.
9. Turner V. M. Influence of ageing on the microarchitecture of the spleen and lymph nodes [Электронный ресурс] / V. M. Turner, N. A. Mabbott // Biogerontology. 2017;18(5):723-738.
10. García-Hernández M.L., Uribe-Uribe N.O., Espinosa-González R., Kast W.M., Khader S.A., Rangel-Moreno J. A unique cellular and molecular microenvironment is present in tertiary lymphoid organs of patients with spontaneous prostate cancer regression. // Front Immunol. 2017;8:563.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDC 617.735-006.484

RETINOBLASTOMADA LOKAL LAZER TERAPIYA XUSUSIYATLARI.

Yusupov Azamat Farhadovich https://orcid.org/0000-0002-4462-5091
Mirxolikov Farruxbek Ravshanbekovich https://orcid.org/0009-0006-8590-1298

Respublika ixtisoslashtirilgan ko‘z mikroxirurgiyasi ilmiy amaliy tibbiyot markazi,100126 Tashkent, Kichik Xalqa yuli 14 Tel: +998712174934 Email: info@eyecenter.uz

✓ ***Rezume***

Ushbu maqolada monofokal retinoblastomalarni Transpupillyar termoterapiya (TTT) usuli bilan davolash holatlari tasvirlangan, bu holatda dastlabki davolash kamida 6 kurs tizimli polikimyoterapiya (TKT) kursidan iborat bo‘lgan, ammo o‘simtaning kimyoterapiyaga chidamliligi qayd etilgan va o‘simtaning sezilarli regressiyasiga erishish mumkin bo‘lmagan. Bizning asosiy maqsadimiz, hatto katta o‘lchamdagi retinoblastomalarda ham TTT texnologiyasining afzalliklarini, va uning xavfsizligini ko‘rsatishdir.

Asosiy so‘zlar: Retinoblastoma, TTT, kimyoterapiya

ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РЕТИНОБЛАСТОМЕ.

Юсупов А.Ф., Мирхоликов Ф.Р.

Республиканский центр научно-прикладной медицины специализированной микрохирургии глаза, 100126 Ташкент, Кичик Халка Йули, 14 Тел: +998712174934 Email: info@eyecenter.uz

✓ ***Резюме***

В статье описаны случаи лечения монофокальных ретинобластом транспупиллярной термотерапией (TTT), при которых начальное лечение состояло не менее чем из 6 курсов системной полихимиотерапии (СХТ), однако опухоль оказалась резистентной к химиотерапии и не была достигнута значительная регрессия опухоли. Наша главная цель — продемонстрировать преимущества и безопасность технологии TTT даже при ретинобластомах больших размеров.

Ключевые слова: ретинобластома, TTT, химиотерапия.

FEATURES OF LOCAL LASER THERAPY FOR RETINOBLASTOMAS

Yusupov A.F., Mirxolikov F.R.

Republican Center of Scientific Applied Medicine of Specialized Eye Microsurgery, 100126 Tashkent, Kichik Khalka Yuli 14 Tel: +998712174934 Email: info@eyecenter.uz

✓ ***Resume***

This article describes cases of transpupillary thermotherapy (TTT) treatment of monofocal retinoblastomas, in which the initial treatment consisted of at least 6 courses of systemic polychemotherapy (SCT), but the tumor was refractory to chemotherapy and significant tumor regression was achieved. didn't happen Our main goal is to demonstrate the advantages and safety of TTT technology, even in large-sized retinoblastomas.

Key words: Retinoblastoma, TTT, chemotherapy

Dolzarbligi

Retinoblastoma — ko‘zning eng keng tarqalgan xavfli o‘simtasi bo‘lib, asosan bolalik davrda, embrional kelib chiqishga ega to‘qimalardan rivojlanadi. Kasallanishning yuqori cho‘qqisi 2 yoshga to‘g‘ri keladi. Kasallikning deyarli barcha holatlari 5 yoshgacha bo‘lgan davrda aniqlanadi. [1]

O‘zbekistonda retinoblastomaning o‘rtacha darajasi tirik tug‘ilganlarda 1:19335 tashkil etdi. (2000-2010 y.). Respublika bo‘ylab RB ning eng yuqori ko‘rsatkichlari - Buxoro va Andijon viloyatlarida, 1:14537 va 1:14643 tegishli tarzda. Ko‘plab mualliflarning fikriga ko‘ra, so‘nggi yarim asr davomida,

butun dunyoda RB bilan kasallanish koʻpaygan. Umuman olganda, soʻnggi yillarda retinoblastomaning sodir boʻlish holati ortib bormoqda. Agar oldin ushbu kasalni tashxislash 23 000—30 000 tirik chaqaloqlardan 1 ta bolaga toʻgʻri kelgan boʻlsa, oxirgi oʻn yillikda bu koʻrsatkich koʻpaygan. [1]

RB neyroektodermadan kelib chiqadi. Kasallikning ikki shakli mavjud – irsiy va sporadik [3].

RB ning irsiy shakli RB1 genining allellaridan birida germinal mutatsiya mavjudligi bilan bogʻliq boʻlib, u 40% hollarda aniqlanadi [6].

RB ning sporadik shakli faqat koʻz toʻrpardasining hujayralardagi RB1 genining ikkala allelidagi mutatsiyadan kelib chiqadi va kasallikning barcha holatlarining 60% ni tashkil qiladi [6].

ABC tizimi boʻyicha koʻz ichidagi RB ning Xalqaro tasnifi 2001 yilda Amsterdamda RBning guruhga mansubligiga qarab, organlarni saqlab qoluvchi davolash imkoniyati va turlarini aniqlash maqsadida, ikki tomonlama zararlanish holatida - har bir koʻz uchun alohida – alohida taklif qilingan [8,10]

Soʻnggi 2 oʻn yillikda RBni davolashda yetakchi yoʻnalishi - bu turli xil kimyoterapiya preparatlari va ularni qoʻllash usullaridan foydalanishga asoslangan organlarni saqlab qoluvchi terapiya hisoblanadi. Eng keng miqyosda, amerikalik olim C. Shields va hammualliflari tomonidan taklif qilingan CEV-protokoli boʻyicha tizimli kimyoterapiya qoʻllaniladi. [9]. Uning mohiyati ketma-ket, koʻpincha 6 ta, 3-4 hafta oraligʻidagi kurslarni tayinlashda boʻlib, bu oʻsimta hajmining pasayishiga (reduksiyasiga) olib keladi va mahalliy yoʻq qilish usullarini davom ettirishga imkon beradi, ularning har biri oʻsimtaning kattaligi va lokalizatsiyasiga qarab oʻz koʻrsatkichlariga ega boʻladi (lazerli koagulyatsiya, kriodestruksiya, brasxiterapiya, transpupillyar termoterapiya — TTT). [9]

SKT uchun ishlatiladigan dorilar takomillashayotganiga qaramay, baʼzi oʻsimtalar ularga, hatto kimyoterapiyaning turli xil oʻzgartirilgan kombinatsiyalariga ham juda chidamli boʻlib, bunday bemorlarda mahalliy lazer bilan taʼsir qilish usullari birinchi oʻringa qoʻyilishi talab qilinmoqda. [7]

Funksiyalarni saqlash nuqtai nazaridan eng mos keladigani TTT usuli hisoblanib, u oʻzining noinvazivligi, past reaktogenligi, bajarilishining texnik soddaligi va protsedura davomida vizual nazorat qilish imkoniyati tufayli boshqa koʻz ichidagi oʻsimtalar - melanoma va xorioideya gemangiomasi, koʻz toʻrpardasining angiomatozini davolashda keng qoʻllanilib kelmoqda.[5,9]. Anʼanaga koʻra, TTT usulini qoʻllash, boshlangʻich RB yoki asosi 3 mm (2 DD) dan oshmaydigan, va prominensiya balandligi koʻpi bilan 1-1,5 mmni tashkil etadigan kichik qoldiq oʻsimtalar uchun eng samarali hisoblanadi. Yuqoridagi koʻrsatmalarga rioya etilganda 85-95 % holatlarda oʻchoqlarning toʻliq regressiyasiga erishish mumkin. [2,5]

Bunday oʻsimta parametrlariga har xil TKT variantlarini qoʻllash bilan ham erishish mumkin emas, ularning eoylashishi esa tavsiya etilgan davolash usullari - kriodestruksiya va braxiterapiyalardan foydalanishga xalaqit berishi mumkin. Bunday hollarda retinoblastomaning TTT usuli texnik jihatdan bajarish mumkin boʻlgan va eng xavfsiz usul boʻlib qolmoqda. Bunday hollarda TTT uchun tavsiya etilgan oʻsimta oʻlchamlarini, davolash usulini tanlash uchun muhim boʻlmagan nisbiy parametrlar deb hisoblash mumkin.

Tadqiqot maqsadi: ilgari TKT bilan davolangan monofokal retinoblastomalarda qoʻllangan TTT usulini tavsiflash.

Material va usullar

2020 yil fevral oyidan boshlab RIKMIATMning Lazer jarrohligi boʻlimida monofokal retinoblastoma bilan kasallangan 32 ta bola (32 ta koʻz) kuzatuvda turibdi, ulardan 14 tasi - oʻgʻil bolalar, 18 tasi – qiz bolalar. Davolash paytida oʻrtacha yoshi 19 oyni tashkil etgan (10 oydan 38 oygacha). Barcha bolalarga, davolanish natijasi qoniqarli boʻlmagan koʻp sonli kimyoterapiya kurslaridan soʻng TTT usuli qoʻllandi.

26 bemorda monokulyar, 6 bemorda binokulyar zararlanish kuzatilgan. Shu bilan birga, 4 bolada RBning ikkilamchi oʻzgarishlari mavjudligi sababli juft koʻzi ilgari olib tashlangan. RB ning ABC tasnifi boʻyicha taqsimlanishi (Xalqaro oftalmoonkologlar yigʻilishi, Amsterdam, 2001) quyidagicha boʻlgan: A guruhi – 24 ta koʻz; B guruhi – 8 ta koʻz.

Barcha bemorlar «VEC» sxemasi boʻyicha 6 tadan 11 ta kursgacha kimyoterapiya olgan. 2 bemorga mahalliy - intravitreal kimyoterapiya oʻtkazilgan. Tizimli PKTdan keyin barcha bemorlarda RB (3 ta koʻzda) biroz kichraygan yoki oʻsimta oʻlchami boʻyicha oʻzgarishlar kuzatilmagan (11 ta koʻzda).

Oʻchoqlarning joylashuvi quyidagicha boʻlgan: yukstapapillyar oʻchoqlar joylashuvi - 6 ta; paramakulyar – 1 ta bolalarda, 25 ta bemorda esa – koʻz tubining boshqa boʻlimlarida. Barcha holatlarda shikastlanish monofokal turda boʻlgan. Oʻsimta parametrlari, oʻchoqning balandligi boʻyicha 1,0 dan

5.5 mm gacha (o‘rtacha 3,7 mm); asosning tarqalish davomiyligi bo‘yicha 0,5 dan 7 DD gacha (o‘rtacha 4 DD) o‘lchamlarni tashkil etgan.

TTT protsedurasi 810 mm diodli lazerda umumiy anesteziya ostida, oyoqlari sozlanadigan maxsus kushetkada bemorning yotgan holatida amalga oshirilgan. Barcha seanslar, standart TTT ni qo‘llash texnikasidan farqli tarzda, skanerlash rejimida, o‘simta yuzasining xarakterli oqarishini vizual nazorat qilish bilan o‘tkazildi.

Lazer nurlanishining parametrlari quyidagicha bo‘lgan: to‘lqin uzunligi 810 nm. TTT seanslari 1-1,5 oylik interval bilan, 2 ta dan 4 tagacha seansda o‘tkazildi. O‘rtacha kuzatuv muddati o‘rtacha 12 oyni tashkil etdi (6 dan 24 oygacha). Quvvati 500 dan 800 mVt gacha, dog‘ diametri 1000 dan 1500 mkm gacha oraliqda bo‘lgan.

Natija va tahlillar

O‘tkazilgan TTTning samarasi, umumiy tan olingan RB regressiya patternlariga muvofiq baholandi, ularning orasida quyidagilar ajratib olinadi: I tur – kalsinat shakllanishi bilan o‘simtaning to‘liq regressiyasi; II tur – kalsinatsiz qisman regressiya; III tur– o‘simta qatlamida kalsinat shakllanishi bilan qisman regressiya; IV tur – yassi xorioretinal chandiq hosil bo‘lishi bilan o‘simtaning to‘liq regressiyasi.

jadval-1

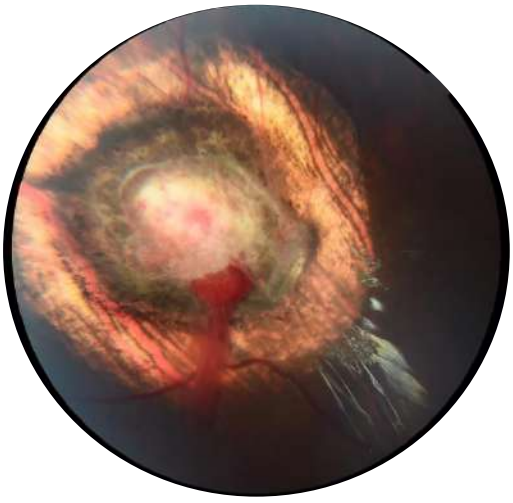
	O‘simtaning to‘liq regressiyasi	**Remissiyadan keyin kasalning qaytalanishi**	**Enukleatsiya**	**Davolash jarayoni davom etmoqda**
Natija	24 ta ko‘z (75%)	2 ta ko‘z (6.3%)	2 ta ko‘z (6%)	4 ta ko‘z (15.6%)

Davolash natijalarini tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, barcha holatlarda o‘simtaning sezilarli regressiyasiga erishilgan, biroq I va IV turdagi patternlarning shakllanishi bilan to‘liq regressiyaga 24 ta (75%) ko‘zda erishilgan. Ushbu bemorlarda remissiya davri 5 dan 12 oygacha bo‘lgan vaqtni tashkil etgan. To‘rtta bemor (6,3%) hozir ham davolanish jarayonida. Bir ko‘zda (3%), uzoq muddatli remissiyadan so‘ngko‘z to‘rpardasining alohida uchastkalariga tarqalish bilan qaytalanish mavjud, enukleatsiya to‘g‘risida qaror qabul qilingan. Bir ko‘zda (3%), TTT ning 1-seansidan so‘ng, RBning katta o‘lchami va o‘simtaning papillomakulyar hududga o‘sishi tufayli ko‘zni enukleatsiya qilish qarori qabul qilingan. 1-jadvalda yanada aniqroq keltirilgan.

1-rasmda bevosita 1-TTT seansidan so‘ng yukstapapillyar joylashgan retinoblastoma ko‘rsatilgan, 2- rasmda xuddi o‘sha o‘simta lazerning 3-ta seansidan so‘ng chandiqlanish holatida.



1-rasm. TTTning 1- seansidan so‘ng



2-rasm. TTTning 3- seansidan so‘ng

TTT dan keyingi asoratlar quyidagicha: Qisman gemoftalmiya – 1 holatda (3 hafta davomida so‘rilish terapiyasi bilan to‘xtatilgan). Vitreoretinal tortishishning shakllanishi - ikki holatda sodir bo‘lgan. Xorioideyaning yorilishi – bir holatda (yorilish chizig‘i bo‘yicha 810 mm diodli lazer bilan

chegaralangan). Nurlanish kataraktasi, to‘rpardaning ajralishi, retino - va papillopatiyalar hech qaysi holatda kuzatilmagan.

Muhokama qilish: Retinoblastoma — ko‘zning xavfli o‘simtasi bo‘lib, asosan bolalik davrda, embrional kelib chiqishga ega to‘qimalardan rivojlanadi. Kasallanishning yuqori cho‘qqisi 2 yoshga to‘g‘ri keladi. Kasallikning deyarli barcha holatlari 5 yoshgacha bo‘lgan davrda aniqlanadi. RB neyroektodermal kelib chiqishga ega. Kasallikning ikki shakli aniqlangan – irsiy va sporadik.

Retinoblastomalar kimyoterapiyasi, amerikalik olim C. Shields va hammualliflari tomonidan taklif qilingan CEV-protokoli bo‘yicha o‘tkaziladi. Asosan bu 6 ta, 3-4 hafta oralig‘idagi kurslarni tayinlashdan iborat bo‘lib, bu o‘simta hajmining pasayishiga (reduksiyasiga) olib keladi va mahalliy yo‘q qilish usullariga o‘tishga imkon beradi, bu o‘z ichiga lazerli koagulyatsiya, kriodestruksiya, brasxiterapiya, transpupillyar termoterapiyani olishi mumkin.

TTTni bajarish uchun tavsiya etilgan o‘simta parametrlari har doim ham davolash muolajasi uchun mos kelmasligi mumkin, chunki TKT ga chidamli retinoblastomalar xatto bir necha kurslardan keyin ham o‘lchamlarida kichraymasliklari mumkin, taklif etilgan braxiterapiya va kriodestruksiya kabi boshqa usullarni esa hamma joyda ham qo‘llash mumkin emas, va hamma retinoblastomalar uchun qo‘llab bo‘lmaydi.

TTT usuli, katta monofokal o‘simta o‘lchamlarida o‘z samaradorligini, shuningdek, paramakulyar yoki yukstapapillyar zonalardagi o‘simtalarda xavfsiz ekanligini namoyish etdi.

Xulosa

Tizimli KT ga chidamli, hatto yetarli darajada katta o‘lchamdagi monofokal retinoblastomalar, ko‘p holatlarda TTT terapiyasida yaxshi natijalar ko‘rsatishadi, bittalik zararlanishlarda tavsiya etilgan o‘simta o‘lchamiga qaram bo‘lmaslik qobiliyati bu usulni samaraligini oshiradi, shu bilan birga usulning xavfsizligi saqlanadi, asosan bu retinoblastomaning para-markaziy, ko‘z tubining funksional ahamiyatga ega joyida joylashgan holatlarida juda qo‘l keladi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Abramson D. H., Ellsworth R. M., Kitchin F. D., Tung G. Second nonocular tumors in the retinoblastoma survivors: are they radiation induced? // Ophthalmology 1984;91:1351-1355
2. Brovkina A.F., Valskiy V.V., Gusev G.A. i dr. «Oftalmoonkologiya: Rukovodstvo dlya vrachey» / A.F.Brovkina tahririda. — / M.: Meditsina, 2002;424s.
3. Glazer ES, Curley SA. Saraton uchun termal terapiyaning davom etayotgan tarixi. // Surg Oncol Clin N Am. 2011;20(2):229-235.
4. Hochheimer BF. Indosiyanin yashil bilan retinaning angiografiyasi. // Arch oftalmol. 1971;86(5):564-565.
5. Krivovyaz O.S., Bulgakova Ye.S., Yarovoy A.A. – «Sposob potensirovaniya transpupillyarnoy lazernoy termoterapii pri retinoblastome». OAI:eyepress.ru:article17879 datestamp: 2015-08-14T12:03:59Z setSpec: tbarticle
6. Paches A. I. «Opuxoli golovы i shei». / M.: Meditsina, 1983;416.
7. Peyman GA, Genaidy M, Yoneya S va boshqalar. Transpupiller termoterapiyaning chegara parametrlari: indosiyanin yashil oldindan davolashning ta'siri. // Retina. 2003;23(3):378-386.
8. Polyakov V.G. «Klinicheskie rekomendatsii- Retinoblastoma» Tasdiqlangan yili: 2017, Rossiya Federatsiyasi Sog‘liqni saqlash vazirligi
9. Shiels CL, Santos MC, Diniz W va boshqalar. Retinoblastoma uchun termoterapiya. Arch oftalmol. 1999;117(7):885-893.
10. Hasanreisoglu M, Saktanasate J, Schwendeman R va boshqalar. Retinoblastoma uchun indosiyanin yashil kuchaytirilgan transpupiller termoterapiya: 42 ta o'smani tahlil qilish. // J Pediatr Oftalmol Strabismus. 2015;52(6):348-354.
11. Shields C.L., Fulco E.M., Arias J.D., Alarcon C., Pellegrini M., Rishi P., Kaliki S., Bianciotto C.G. and Shields J.A. Retinoblastoma frontiers with intravenous, intraarterial, periocular, and intravitreal chemotherapy. // Eye (2013) 27, 253–264; doi:10.1038/eye.2012.175; published online 21 September 2012

Qabul qilingan sana 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 612.017:616-056.3-0532

ОСОБЕННОСТИ ИММУНО-ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГОЗАХ У ДЕТЕЙ

Наврузова Шакар Истамовна https://orcid.org/0000-0002-7873-8043
Матниёзова Зайнаб Тухтабоевна https://orcid.org/0009-0000-9359-7624

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 данном обзоре представлены результаты научной работы по изучению* иммуно-цитокинового профиля при респираторных аллергозах у детей. Обследованы *иммуноглобулин Е, IL-4, IL-17A, MCP-1, INF-a и анти INF-a в крови больных детей с респираторными аллергозами. Установлена, пиковая концентрация IL-4 >2,8 пг/мл прогнозируете риск трансформации РА в БА у детей. Доказана активация синтеза IL-4 и MCP-1 при бронхиальной астме, IL-17A при респираторных аллергозов (ринит, конъюнктивит, бронхит), что свидетельствуют о высокой вероятности развития аллергического воспаления на фоне наслоения (вирусно-бактериальных, грибковых, паразитарных) инфекций.

Ключевые слова: респираторные аллергозы, цитокины, интерлейкин, иммуноглобулин.

FEATURES OF THE IMMUNO-CYTOKINE PROFILE IN RESPIRATORY ALLERGOSES IN CHILDREN

Navruzova Shakar Istamovna https://orcid.org/0000-0002-7873-8043
Matniyozova Zainab Tukhtaboevna https://orcid.org/0009-0000-9359-7624

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***

This review presents the results of scientific work on the study of the immuno-cytokine profile in respiratory allergies in children. Immunoglobulin E, IL-4, IL-17A, MCP-1, INF-a and anti-INF-a in the blood of sick children with respiratory allergies were examined. It has been established that a peak concentration of IL-4 >2.8 pg/ml predicts the risk of transformation of RA into BA in children. Activation of the synthesis of IL-4 and MCP-1 in bronchial asthma, IL-17A in respiratory allergies (rhinitis, conjunctivitis, bronchitis) has been proven, which indicates a high probability of developing allergic inflammation against the background of layering (viral-bacterial, fungal, parasitic) infections.

Key words: respiratory allergies, cytokines, interleukin, immunoglobulin.

BOLALAR RESPIRATOR ALLERGOZLARIDA IMMUN-SİTOKIN PROFILINING XUSUSIYATLARI

Navruzova Shakar Istamovna https://orcid.org/0000-0002-7873-8043
Matniyozova Zainab Tukhtaboevna https://orcid.org/0009-0000-9359-7624

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 bolalar respirator allergozida immun-sitokin profilini o'rganish bo'yicha ilmiy ish natijalari taqdim etilgan. Respirator allergozda bilan kasallangan bemor bolalar qonida immunoglobulin E, IL-4, IL-17A, MCP-1, INF-a va anti-INF-a tekshirildi. IL-4 >2,8 pg/ml ning eng yuqori konsentratsiyasi bolalarda RAning BA ga o'tish xavfini bashorat qilishi aniqlandi. Bronxial astmada IL-4 va MCP-1, respirator allergozda (rinit, kon'yunktivit, bronxit) IL-17A sintezining faollashishi isbotlangan, bu holat (virusli) fonida allergik yallig'lanishning rivojlanish ehtimoli yuqori ekanligini ko'rsatadi (bakterial, zamburuqli, parazitar infektsiyalar).

Kalit so'zlar: nafas olish allergiyasi, sitokinlar, interleykin, immunoglobulin

Актуальность

В настоящее время по данным ВОЗ, более 1/3 населения на планете имеет проявления какого либо аллергического заболевания. При этом к наиболее распространенным нозологиям относится аллергический ринит и бронхиальная астма, заболеваемость которыми с каждым годом увеличивается [2]. Частота встречаемости аллергического ринита в разных странах колеблется от 4 до 32%, в России этот показатель составляет 10–24%. При этом у 15–38% пациентов аллергический ринит ассоциируется с бронхиальной астмой [3, 7].

В Узбекистане 185,95 на 100000 населения страдает поллинозом. При этом динамика роста заболеваемости увеличилась на 10,4%. Поллиноз является фактором риска формирования бронхиальной астмы (БА) и предшествует ее развитию в 32-64% случаев. Распространенность БА на 1000 населения составляет 4,6, так как в мировом масштабе Республика Узбекистан занимает 19-е место.

Неуклонный рост респираторной патологии у детей и высокий риск формирования респираторных аллергозов обусловливают актуальность изучения факторов и механизмов формирования данной патологии в детском возрасте. Важную роль в патогенезе респираторных аллергозов у детей играет дисбаланс уровня показателей цитокинов, участвующих в процессах аллергического воспаления. В частности, нарушение продукции интерферона альфа приводит к рецидивированию респираторных аллергозов.

В практической педиатрии открытие цитокинов и изучение их роли в патогенезе широкого круга заболеваний определили приоритеты их исследования при различной патологии, в том числе при респираторных аллергозах. Исследование цитокинового статуса позволяет оценить характер течения процесса и прогнозировать исход заболевания при многих аллергических состояниях. Цитокины представляют собой группу полипептидных медиаторов, участвующих в формировании и регуляции защитных реакций организма, они вовлечены фактически в каждое звено иммунитета [4,5]. Для цитокинов характерен сложный сетевой характер функционирования, при котором продукция одного из них влияет на образование или проявление активности ряда других. В связи с этими особенностями биосинтеза и регуляции цитокинов они не всегда определяются в циркулирующей крови. Диагностическая значимость оценки уровня цитокинов заключается в констатации самого факта его повышения или понижения у данного больного с конкретным заболеванием, причем для оценки тяжести и прогнозирования течения заболевания целесообразно определять концентрацию как про- так и противовоспалительных цитокинов в динамике развития патологии. Среди воспалительных цитокинов важнейшее значение имеют фактор некроза опухоли–альфа (ФНО-а), интерлейкин–1 (ИЛ–1), ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-12, которым «противостоят» противовоспалительные цитокины ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-11, ИЛ-13. Изучение цитокинового статуса позволит оценить характер течения аллергического процесса, прогнозировать исход заболевания и оценить эффективность терапии.

Разные цитокины способны влиять на одни и те же клетки-мишени. Интерлейкин (ИЛ) 1 (эндогенный пироген, лимфоцит-активирующий фактор) молекулярной массой 17,5kd продуцируется главным образом активированными макрофагами, иногда эпителиальными, эндотелиальными, глиальными клетками, фибробластами, кератиноцитами. Известны две формы ИЛ-1 – альфа и бета. Они кодируются разными генами. Повышение уровня ИЛ-1-бета в сыворотке крови – крайне важный показатель при заболеваниях, в основе которых лежит воспаление. При обострении бронхиальной астмы и других аллергических реакциях повышается продукция ИЛ-1-бета мононуклеарами периферической крови. При различных

инфекционных заболеваниях острота процесса коррелирует с уровнем продукции ИЛ-1-бета [1].

ИЛ-4 (В-клеточный стимулирующий фактор) продуцируется активированными Т-хелперами 2-го типа. Его основная функция состоит в переключении синтеза иммуноглобулина (Ig) G1 на синтез Ig G4 и IgE [9]. Помимо прямого воздействия на выработку IgE ИЛ-4 усиливает Th2-ответ за счет модулирования дифференцировки Т-клеток, способствует пролиферации тканевых базофилов, усиливает пролиферацию В-лимфоцитов. ИЛ-4 является антагонистом ИФН-гамма, ингибирует продукцию провоспалительных медиаторов, таких как фактор некроза опухоли альфа, ИЛ-1 и ИЛ-12, цитотоксическую активность Т-лимфоцитов, макрофагов. Содержание ИЛ-4 в крови детей с аллергическими заболеваниями коррелирует с клиническими проявлениями и уровнем IgE [6].

Семейство ИЛ-17 обладает многочисленными иммунорегуляторными функциями, среди которых – участие в инициации и стимуляции провоспалительных реакций. ИЛ-17 индуцирует синтез ряда других цитокинов, хемокинов и простагландинов различными типами клеток (фибробласты, эндотелиальные и эпителиальные клетки, кератиноциты и макрофаги). Выделение цитокинов семейства ИЛ-17 индуцирует ремоделирование дыхательных путей, а повышенная экспрессия хемокинов привлекает различные клетки, включая нейтрофилых. Главная функция трех основных цитокинов из семейства IL-17, IL-17A, IL-F и IL-E – провоспалительная, и состоит в вовлечении в воспалительную реакцию различных клеток за счет индукции экспрессии цитокинов IL-6, IL-8, гранулоцитарно-макрофагального и гранулоцитарного колониестимулирующих факторов, хемокинов и металлопротеиназ. IL-17 обеспечивает рекрутирование, активацию и миграцию нейтрофилов, стимулирует выработку IL-1β, фактора некроза опухоли-α и IL-6 моноцитами периферической крови и в сочетании с фактором некроза опухоли-α многократно увеличивает продукцию IL-6. IL-6 служит одновременно фактором дифференцировки Th17клеток и цитокином, выработку которого инициирует IL-17 [5,8].

Последний путем стимулирования производства IL-6 и IL-1β активирует положительную обратную связь, способствуя дифференцировке нативных Т-клеток в клетки Th17. Гистамин и серотонин усиливают продукцию IL-17 [8].

Изучению ИФН-альфа уделяется особое внимание, поскольку нарушение его продукции влечет за собой развитие рецидивирующей вирусной инфекции. Повышение уровня ИФН в сыворотке крови сопровождается клиническими симптомами хронической вирусной инфекции. При изучении сыворотки, спонтанной и индуцированной продукции *in vitro* ИФН-альфа определяется не всегда, что свидетельствует о наиболее тяжелой степени нарушений противовирусной защиты организма [1,8].

Целью научной исследования: изучить особенности иммуно-цитокинового профиля при респираторных аллергозах у детей.

Задачи исследования: определить показания иммуноглобулина Е, IL-4, IL-17A, MCP-1, INF-α и анти INF-α в крови больных детей с респираторными аллергозами.

Материал и методы

Научно-исследовательская работа выполнялась на базе Бухарского областного многопрофильного медицинского центра в отделении аллергологии. Обследовано иммуно-цитокиновый профиль у 66 детей в возрасте от 4-11 лет, которые подразделены на 3 подгруппы: 1-основная группа состоит из 35 больных детей с бронхиальной астмой, 2 сравнительную группу составляли 30 детей с респираторными аллергозами (Аллергический ринит, синусит, трахеит); 3-контрольную группа составили 25 здоровые дети. Определены иммуноглобулин Е, IL-4, IL-17A, MCP-1, INF-α и анти INF-α в крови с помощью иммуноферментного анализа по общепринятой методике. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica с использованием t-критерия Стьюдента.

Результат и обсуждение

Для оценки активности иммунитета, в том числе при развитии аллергии и хронических состояний важно определение IL -4 в крови. В исследовании установлено повышение уровня IL-4 в 2,2 раза при БА у детей, и в 1,5 раза. при РА, p<0,05, табл.1.

Таблица 1.

Показатели иммунитета у детей с респираторными аллергозами, (M ±m)

Показатели	Контрольная группа, n=25	1-группа, n=35	2-группа, n=30
IL-4, пг/мл	7,52±0,66	16,1±1,67*	10,97±0,98*^
IL-17A, пг/мл	213,75±54,3	129,8±22,4	282,5±52,7^
INF-a	22,0±8,1	8,98±1,8	12,7±3,3
анти INF-a	35,98±7,16	25,47±9,98	43,79±18,2

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (*P<0,05 - **0,01-***0,001)*

Следует отметить при этом достоверное повышение IL-4 в 1,5 раза у пациентов с БА, чем у больных с РА, p<0,05. На рисунке 1 наглядно видны градации IL-4 у обследованных детей что позволяет разработки предела информативных его концентраций при респираторной аллергии у детей.

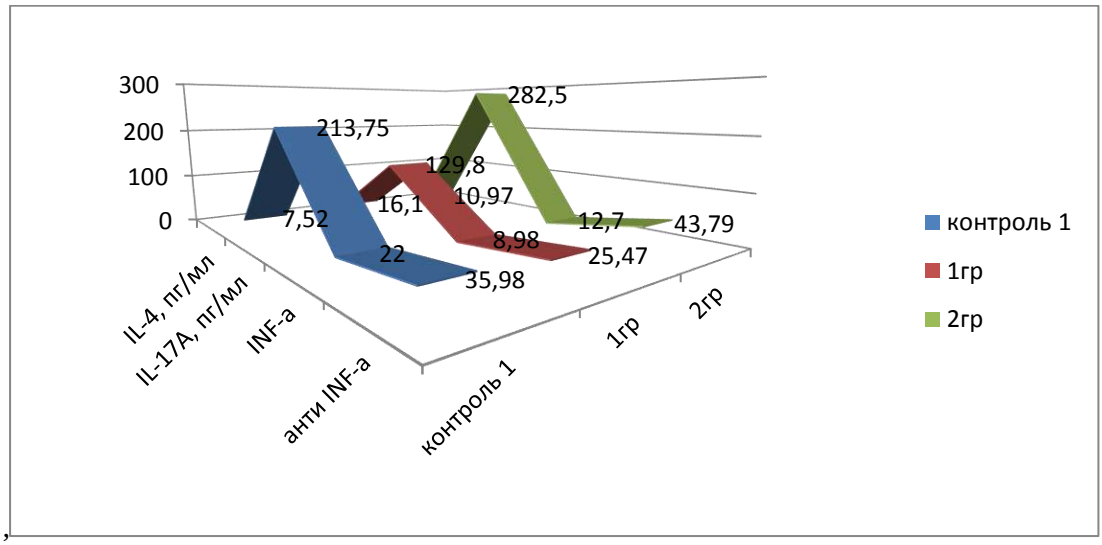


Рисунок 1. Показатели цитокинов у детей с респираторными аллергозами.

Таким образом, установлена, пиковая концентрация IL-4 >2,8 пг/мл прогнозирует риск трансформации РА в БА у детей. Следовательно, все установленные в ходе исследования выводы и заключения свидетельствуют о сложности механизма течения респираторной аллергии у детей и показывает зависимость патомеханизма аллергии от давности заболевания и формы её клинического проявления. Очевидно, выяснилось значение синтеза IL-4 при трансформации РА в БА.

Продуцировать IL-17A и IL-17F в небольшом количестве могут натуральные киллеры и нейтрофилы. IL-17A и IL-17F способны функционировать независимо и совместно друг с другом. IL-17 вызывает экспрессию антимикробных пептидов, индуцирует продукцию ряда провоспалительных цитокинов, индуцирует миграцию нейтрофилов и/ или макрофагов в область воспаления и их активацию с последующим повреждением тканей.

В наших исследованиях анализы крови по определению IL-17A установлена зависимость его синтеза от клинической формы проявления респираторной аллергии у детей. Так при РА концентрация IL-17A была повышена в 2,2 раза против данных группы детей с БА: 282,5±52,7 пг/мл и 129,8±22,4 пг/мл, соответственно, табл.1.

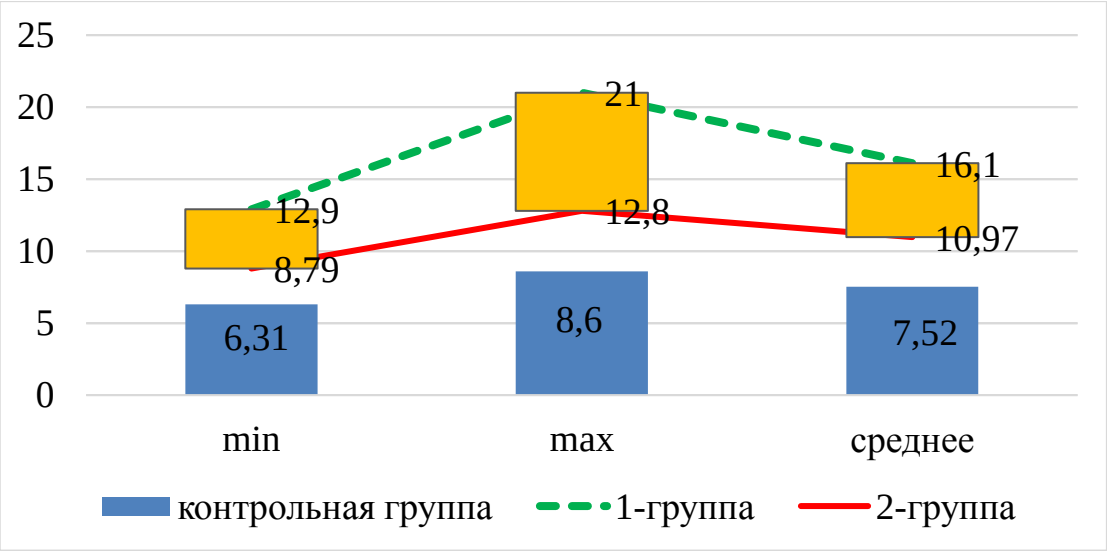


Рисунок 2. Градации интерлейкина-4 при респираторной аллергии у детей

Следовательно, установленное повышение IL-17A при РА у детей свидетельствует об активации его синтеза гистамином. Последний выбрасывается тучными клетками в результате воздействия аллергенов в просвет дыхательных путей.

Таким образом, полученные результаты изучения цитокинов свидетельствуют об активации синтеза IL-4 и MCP-1 при БА, IL-17A при РА свидетельствуют о высокой вероятности развития аллергического воспаления на фоне наслоения инфекций (вирусно-бактериальных, грибковых, паразитарных),

Заключение

Таким образом, изучение спектра сенсибилизации, цитокинового статуса при респираторной аллергии у детей позволяет ранней диагностике, дифференциальной диагностике респираторных аллергозов у детей для прогноза трансформации РА в БА. При этом важен учет надежности определения цитокинов IL-4, IL-17, MCP-1 и IgE для правильной постановки диагноза и прогноза трансформации РА в БА у детей. Установлено, что БА у детей протекает на фоне анемии и относительной лимфоцитопении, отмечается повышение уровня IL-4 в 2,2 раза, MCP-1 в 1,86 раза, чем при респираторных аллергозов (ринит, конъюнктивит, бронхит).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Akdis C.A., Agache I. The underlying mechanisms in allergy // EAACI Global Atlas of Allergy. Zurich: European Academy of Allergy and Clinical Immunology. 2014;39-42.
2. Corren J. Role of interleukin-13 in asthma. // Curr. Allergy Asthma Rep., 2013;13(5):415-420.
3. Mübeccel A. The pathogenesis of asthma // Global Atlas of Asthma. Zurich: European Academy of Allergy and Clinical Im munology, 2013;28-30.
4. Poulsen L.K. Cytokines and chemokines in allergic rhinitis // EAACI Global Atlas of Allergic Rhinitis and Chronic Rhino- sinusitis. Zurich: European Academy of Allergy and Clinical Immunology, 2015;29-31.
5. Poulsen L.K. Cytokines in allergy // EAACI Global Atlas of Allergy. Zurich: European Academy of Allergy and Clinical Im munology, 2014;69-70.
6. Борисова И.В., Смирнова С.В. Нетипичные проявления пищевой аллергии у детей. // В помощь практическому врачу. 2019;3:62-66 https://cyberleninka.ru/article/n/netipichnye-proyavleniya-pischevoy-allergii-u-detey/viewer
7. Деворова М.Б., Шайхова М.И. Влияние реактивности организма на клинические формы респираторной аллергии у детей. // Врач-аспирант, 2014;1.2(62):255-260 https://cyberleninka.ru/article/n/vzaimosvyaz-reaktivnosti-organizma-i-klinicheskih-form-respiratornoy-allergii-u-detey/viewer
8. Курбачева О.М., Павлова К.С. Фенотипы и эндотипы бронхиальной астмы: от патогенеза и клинической картины к выбору терапии // Российский аллергологический журнал. 2013;1:15-24. Kurbacheva O.M., Pavlova K.S. Phenotypes and endotypes of bronchial asthma: from pathogenesis and clinical features to therapy // Russian Allergology Journal. 2013;1:15-24.
9. Мазур А.И., Царева А.А. Роль местного и системного иммунитета в развитии респираторных аллергозов у детей и оптимизация лечения // Эффективная фармакотерапия 2019;15(43):26-31. https://umedp.ru/articles/rol_mestnogo_i_sistemnogo_immuniteta_v_razvitii_respiratornykh_allergozov_u_detey_i_optimizatsiya_le.html

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDC 616.61:615-276:577.95.-092

9 OYLIK OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR MOYAK ORTIG'INING NURLANISH KASALLIGIDAGI MORFOMETRIK O'ZGARISHLARI

Namozov Farrux Jumayevich, https://orcid.org/0009-0009-2434-2922
Turdiyev Mashrab Rustamovich https://orcid.org/0000-0002-4847-6628

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 tajribada surunkali nurlanish kasalligi bilan og'rigan 9 oylik oq zotsiz kalamushlar moyak ortig'ining motfometrik o'zgarishlari keltirilgan. Morfometrik tahlil natijasida moyak ortig'i qo'shimcha kanallar hajmining kamayishi, bezli hujayralar mavjudligi bilan naychali bo'shliqlarning kengayishi, interstitsial to'qimalarning qisqarishi kuzatildi. Interstitsial to'qimalarda kuzatilgan pasayish radiatsiya kasalligi ta'siriga javoban epididimal to'qimalarning qayta tuzilishini ko'rsatishi mumkin. Buning sababi fibroz yoki to'qimalarning atrofiyasi bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: moyak ortig'i, oq zotsiz kalamushlar, morfometriya, ko'rsatkich.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИДАТКОВ ЯИЧКА ПРИ РАДИАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ 9-МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ КРЫС

Намозов Фаррух Джумаевич, https://orcid.org/0009-0009-2434-2922
Турдиев Машраб Рустамович, https://orcid.org/0000-0002-4847-6628

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 представлены морфометрические изменения семенников 9-месячных белых крыс, больных хронической лучевой болезнью, в эксперименте. В результате морфометрического анализа отмечено уменьшение размеров экстратестикулярных протоков, расширение канальцевых пространств с наличием железистых клеток, уменьшение интерстициальной ткани. Наблюдаемое уменьшение интерстициальной ткани может указывать на ремоделирование ткани придатка яичка в ответ на лучевую болезнь. Это может быть связано с фиброзом или атрофией тканей.

Ключевые слова: гипертрофия яичек, беспородные крысы, морфометрия, индекс.

MORPHOMETRIC CHANGES OF EPIDIDYMIS OF 9-MONTH-OLD WHITE RATS IN RADIATION DISEASE

Namozov Farrukh Jumayevich, https://orcid.org/0009-0009-2434-2922
Turdiyev Mashrab Rustamovich, https://orcid.org/0000-0002-4847-6628

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***

This article presents the morphometric changes of the testis of 9-month-old white rats suffering from chronic radiation sickness in an experiment. As a result of the morphometric analysis, it was observed that the size of extra testicular ducts decreased, tubular spaces expanded with the presence of glandular cells, and interstitial tissue decreased. The observed decrease in interstitial tissue may indicate epididymal tissue remodeling in response to radiation sickness. This may be due to fibrosis or tissue atrophy.

Key words: testicular hypertrophy, outbred rats, morphometry, index.

Dolzarbligi

Butun dunyoda turli jismoniy omillar ta’sirida yuzaga keladigan erkak jinsiy tizimi, jumladan, moyak ortig’i kasalliklarini barvaqt aniqlash, davolash va profilaktikasini takomillashtirishga qaratilgan tadqiqotlarga alohida e’tibor qaratilmoqda. Hozirgi vaqtda turli mamlakatlardagi erkaklar populyatsiyasini o'rganishda spermatogenez buzilishlarining ko'payishi qayd etilgan [1-3], spermogrammadagi anomaliyalar va turli xil reproduktiv kasalliklar bilan erkaklar kasallanishi o'rtacha yoshining pasayishi kuzatilmoqda [4-6]. Erkak bepushtligi sabablarining tuzilishi quyidagicha ko'rinadi: varikosele (14,8%), gipogonadizm (10,1%), urogenital infektsiyalar (9,3%), kriptorxizm anamnezi (8,4%), oldingi onkologik kasalliklar (7,8%), immunologik omillar (3,9%), erektil disfunktsiya va eyakulyatsiya (2,4%), tizimli kasalliklar (2,2%), qon tomirlarining obstruktsiyasi (2,2%), moyak o'smalari (1,2%), somatik kasalliklarning mavjudligi (7,7%). Taxminan 30% hollarda erkaklar bepushtligining haqiqiy sababini aniqlash mumkin emas, bu holda "idiopatik bepushtlik" tashxisi qo'yiladi [2, 4-5]. Mamlakatimizda sog‘liqni saqlash tizimini tubdan yaxshilash, aholiga tibbiy xizmat ko‘rsatish sifatini oshirish borasida aniq maqsadli chora-tadbirlar amalga oshirilmoqda. Shu maqsadda bir qator vazifalar belgilab olindi, ularda “tibbiy yordamning samaradorligi, sifati va ulardan foydalanish imkoniyatini oshirish, sog‘lom turmush tarzini qo‘llab-quvvatlash va kasalliklarning oldini olishga qaratilgan kompleks chora-tadbirlarni amalga oshirish, shu jumladan, sog‘lom turmush tarzini shakllantirish tibbiy standartlashtirish tizimi, patronaj va klinik tekshiruvning samarali modellarini yaratish orqali yuqori texnologiyali diagnostika usullari va davolashni joriy etish.

Tadqiqotning maqsadi: tajribada nurlanish kasalligida 9 oylik oq zotsiz kalamushlar moyak ortig’ining morfometriyasini o'rganish.

Material va usullar

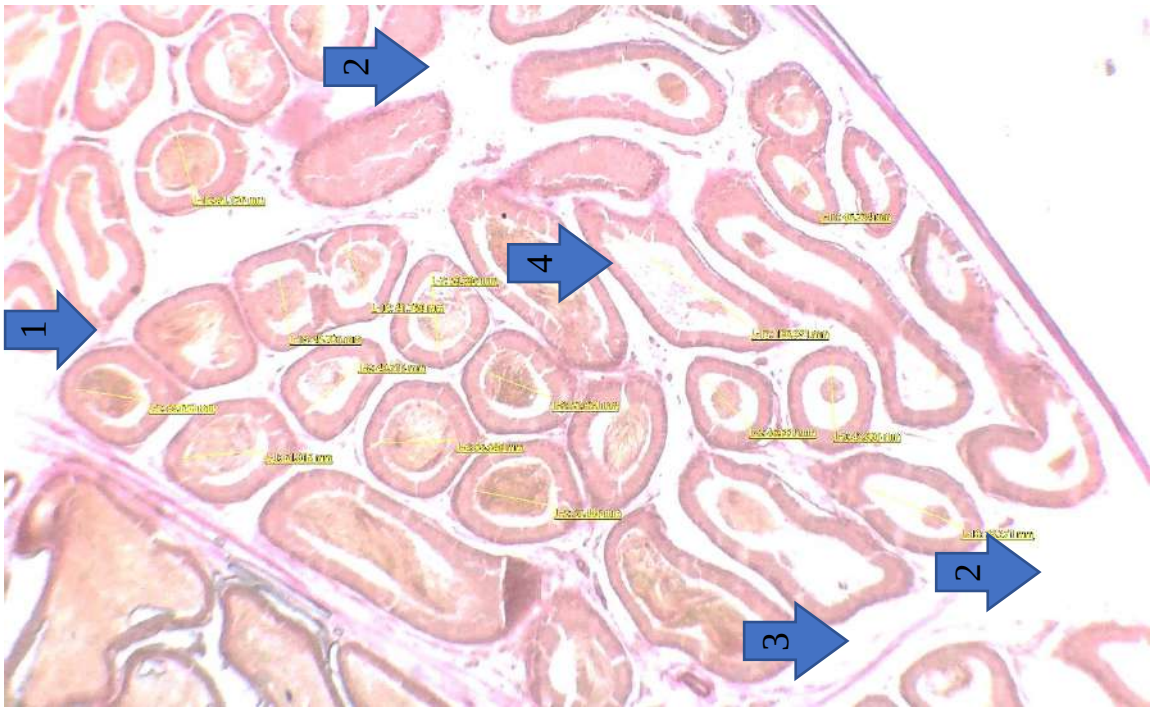
Eksperimental tadqiqot 40 ta 9 oylik erkak jinsdagi oq zotsiz kalamushlar moyak ortiqlaridan olingan material bo'yicha o'tkazildi. Tajribadagi kalamushlarga 20 kun davomida 0,2 Grey (umumiy dozasi 4,0 Grey) dozada nurlanish ta’sir ettirildi.

Hayvonlar ertalab, och qoringa, efir behushligi ostida bir lahzada dekapitatsiya usulida so'yilgan. Qorin bo'shlig'i ochilgandan so'ng, moyak ortig’lari olib tashlandi va ularning massasi, uzunligi, kengligi, hajmi va to'qimalarining zichligi o'rganildi. Moyak ortig’larning har birining massasi elektr tarozida o'lchandi, uzunligi va kengligi millimetrli lenta bilan o'lchandi. Moyak ortig’larning hajmi formula bo'yicha:

V= 0,123×n×c2, bu yerda: n,c - mos ravishda, moyakning uzunligi va qalinligi 0,123 - doimiy koeffitsient. Olingan moyak ortig’lari Bouin eritmasida mahkamlangan. Ko'tarilgan kontsentratsiyaga ega spirtli ichimliklardan o'tgandan so'ng, ular issiq kerosinga solingan, so'ngra 6-7 mkm standart qalinligi bo'lgan moyak ortig’lari bo'laklari tayyorlangan, ular sagittal yoki frontal yo'naltirilgan. Namunalar van Gisonga ko'ra gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. Tayyor gistologik preparatlar NLCD-307B binokulyar mikroskopi ostida tekshirildi (Novel, Xitoy).

Natija va tahlillar

Har qanday turdagi nurlanishning har qanday biologik ob'ektga birlamchi ta'siri radiatsiya energiyasini yutishdan boshlanadi, bu molekulalarning qo'zg'alishi va ularning ionlanishi bilan birga keladi. Suv molekulalari kislorod ishtirokida ionlashganda (nurlanishning bilvosita ta'siri) faol radikallar (OH- va boshqalar), gidratlangan elektronlar va vodorod periks molekulalari paydo bo'lib, keyinchalik ular hujayradagi kimyoviy reaktsiyalar zanjiriga kiradi. Organik molekulalar ionlashganda (nurlanishning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri) erkin radikallar paydo bo'ladi, ular organizmda sodir bo'ladigan kimyoviy reaktsiyalarda ishtirok etganda, metabolizm oqimini buzadi va organizm uchun g'ayrioddiy birikmalarning paydo bo'lishiga olib keladi. Hujayradagi o'zgartirilgan molekulalar soni va supramolekulyar (submikroskopik) tuzilmalarning keyingi o'zgarishiga olib keladi. Erkin kislorodning radiatsiya shikastlanishiga olib keladigan zanjirli reaktsiyalarda muhim rolini aniqlash. kislorod ta'siri, tana to'qimalarida sun'iy gipoksiyaga olib keladigan bir qator samarali radioprotektiv moddalarning rivojlanishiga yordam berdi. Energiyaning biopolimerlar molekulalari orqali migratsiyasi ham katta ahamiyatga ega, buning natijasida makromolekulaning istalgan joyida sodir bo'ladigan energiyaning yutilishi uning faol markazining shikastlanishiga (masalan, ferment oqsilining inaktivatsiyasiga) olib keladi.



Rasm 1. Surunkali nurlanish kasalligiga chalingan 9 oylik kalamushning moyak ortiqlari. 1-epididimal kanalchalar hajmi kichraygan; 2-tubulyar bo'shliqlar kattalashgan, glandulotsit hujayralari; 3- kanallararo arteriola; 4- interstitsial to'qimaning kamayisi Van-Gizon bo'yicha bo'yash bo'yalgan. 20 x 40

Surunkali nurlanish kasalligiga chalingan 9 oylik kalamushning moyak ortiqlarini tahlil qilish natijalari

1-rasmda surunkali nurlanish kasalligi bilan og'rigan 9 oylik oq zotsiz kalamushning moyak ortig'i ko'rsatilgan. Tahlil ushbu patologiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan bir nechta xarakterli o'zgarishlarni ko'rsatadi.

1. Birinchi sezilarli o'zgarish - bu qo'shimcha kanallar hajmining kamayishi. Bu radiatsiya kasalligi kontekstida adneksal disfunktsiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan sekretsiya va transportning disfunktsiyasini ko'rsatishi mumkin.

2. Ikkinchi muhim o'zgarish - bezli hujayralar mavjudligi bilan naychali bo'shliqlarning kengayishi. Bu glandulyar tuzilmalarning giperplaziyasi yoki gipertrofiyasini ko'rsatishi mumkin, bu radiatsiya kasalligiga javob bo'lishi mumkin va tananing shikastlanishni kompensasiyalashi sifatida namoyon bo'ladi.

3. Kanallararo arteriolaning mavjudligi:

Interkanal arteriolni aniqlash epididimning qon ta'minotidagi o'zgarishlarni ko'rsatadi. Bu nurlanish kasalligidan kelib chiqqan mikrosirkulyatsiyadagi o'zgarishlarga moslashish bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

4. Interstitsial to'qimalarning qisqarishi:

Interstitsial to'qimalarda kuzatilgan pasayish radiatsiya kasalligi ta'siriga javoban epididimal to'qimalarning qayta tuzilishini ko'rsatishi mumkin. Buning sababi fibroz yoki to'qimalarning atrofiyasi bo'lishi mumkin.

Ushbu o'zgarishlar Van-Gizon bo'yicha bo'yaganda va 20x40 kattalashtirishda tahlil qilish orqali aniqlandi.

Umuman olganda, surunkali nurlanish kasalligi bilan og'rigan 9 oylik kalamushning moyak ortig'ini tahlil qilish to'qimalarning tuzilishi va funktsiyasidagi murakkab o'zgarishlarni ko'rsatadi, bu radiatsiya kasalligi sharoitida organizmda yuzaga keladigan patologik jarayonlarni tushunish uchun muhim bo'lishi mumkin.

1-jadval.

9 oylik oq zotsiz kalamushlarda nurlanish kasalligida moyak ortig'ining morfometrik ko'rsatkichlari jadvali

Yoshi (kun)	Tana massasi (g)	Tana uzunligi (sm)	Moyak ortig'ini Vazni (g)	moyak ortig'ining uzunligi (sm)	moyak ortig'ining qalinligi (sm)	moyak ortig'i hajmi sm^3	moyak ortig'i to'qimalarning zichligi g/sm^3
9 oylik	53,4+1,35	9,5+0,39	0,36+0,020	0,78+0,032	0,43+0,011	0,25+0,016	0,9

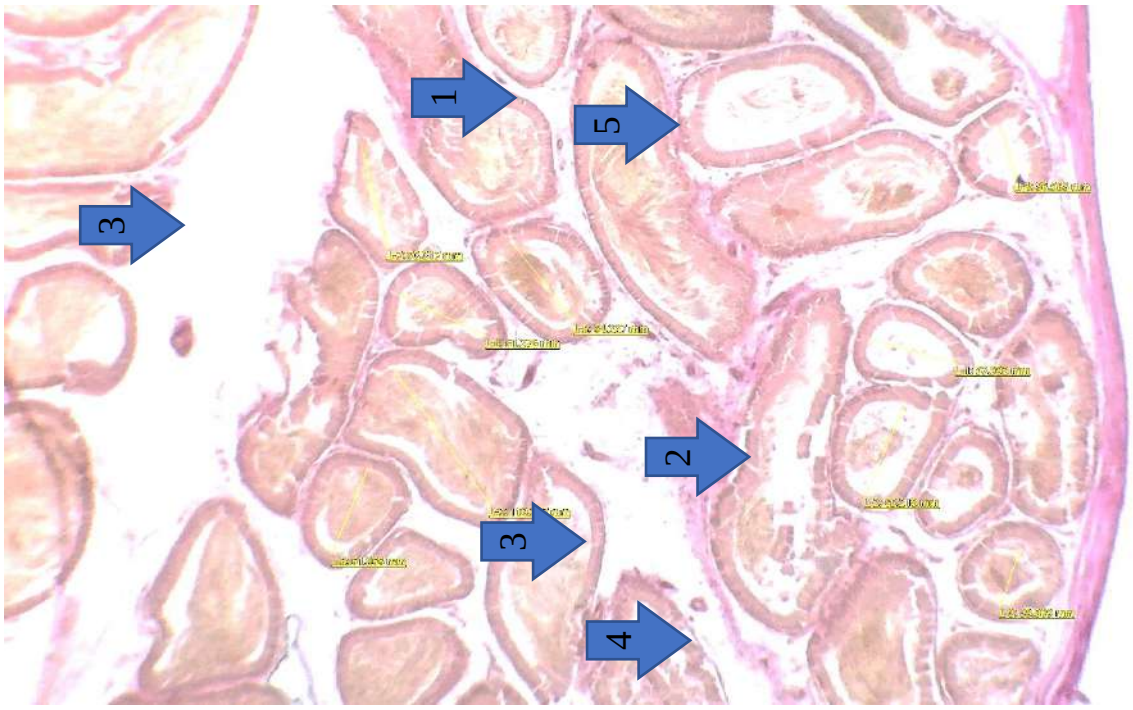
9 oylik oq zotsiz kalamushlarning nurlanishga duchor bo'lganda quyidagi o'zgarishlar qayd etildi:

1. Moyak ortig'ining tana vazni 75,4 g dan 53,4 g gacha kamaydi.
2. Tana uzunligi 12,5 sm dan 9,5 sm gacha qisqardi.
3. Moyak ortig'ining vazni 0,56 g dan 0,36 g gacha kamaydi.
4. Moyak ortig'ining uzunligi 0,98 sm dan 0,78 sm gacha qisqardi.
5. Moyak ortig'ining qalinligi 0,65 sm dan 0,43 sm gacha kamaydi.
6. Moyak ortig'i hajmi 0,29 sm^3 dan 0,25 sm^3 gacha kamaydi.
7. Moyak ortig'i to'qimalarining zichligi -1,8 g/sm^3 dan 0,9 g/sm^3 gacha o'zgargan.

Ushbu o'zgarishlar radiatsiyaning kalamushlar tanasiga salbiy ta'sirini ko'rsatadi, bu ularning sog'lig'i va turli organ tizimlarining faoliyati uchun jiddiy oqibatlarga olib kelishi mumkin. Bunday natijalar radiatsiyaning inson organizmiga ta'sirini tushunish va uning zararli ta'siridan himoya qilish choralarini ishlab chiqish uchun muhim bo'lishi mumkin.



Rasm 2. Surunkali nurlanish kasalligiga chalingan 9 oylik kalamushning moyak ortiqlari. 1-epididimal kanalchalar hajmi kichraygan; 2-tubulyar bo'shliqlar kattalashgan, glandulotsit hujayralari; 3- kanallararo arteriola; 4- interstitsial to'qimaning kamayisi Van-Gizon bo'yicha bo'yash. 20 x 40



Rasm 3. Surunkali nurlanish kasalligiga chalingan 9 oylik kalamushning moyak ortiqlari. 1- epididimal kanalchalar hajmi kichraygan ;2- epididimal kanalchalar shikastlanishi; 3-tubulyar bo'shliqlar kattalashgani; 4- kanallararo arteriola; 5- interstitsial to'qimaning kamayisi; Van-Gizon bilan bo'yash. 20 x 40

Surunkali radiatsiya kasalligida 9 oylik oq zotsiz kalamushning moyak ortig'i o'zgarishlari:

1. Moyak ortig'i kanallarining hajmini kamayishi: odatda sekretsiyalarni tashish va o'tqazish uchun mas'ul bo'lgan kanallar hajmining pasayishini ko'rsatadi, bu patologik jarayonning ya`niy nurlanish natijasi bo'lishi mumkin.
2. Qo'shimcha kanallarning shikastlanishi: rasmda radiatsiya kasalligi uchun xos bo'lgan nurlar ta'siri bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan qo'shimcha kanallarning tuzilishiga zarar etkazilishi ko'rsatilgan.
3. Naychali bo'shliqlarning kengayishi, bezli hujayralar: moyak ortig'i atrofidagi quvurli bo'shliqlar kengayadi va ulardagi hujayralar bezli ko'rinishga ega bo'ldi. Bu nurlarga javoban hujayralarning giperplaziyasi yoki gipertrofiyasini ko'rsatishi mumkin.
4. Interkanal arteriola: rasmda epididimal to'qimalarning qon aylanishi va oziqlanishida rol o'ynashi mumkin bo'lgan interkanal arteriola ko'rsatilgan.
5. Interstitsial to'qimalarning qisqarishi: Odatda organ elementlari orasida mavjud bo'lgan oraliq to'qimalar kamayadi. Buning sababi yallig'lanish yoki nurlanish oqibatida qayta qurish vajarayonidagi o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Xulosa

Ushbu o'zgarishlar radiatsiya kasalligining kalamush moyak ortig'iga jiddiy ta'sirini ko'rsatadi. Bu radiatsiya terapiyasining patogenezini va mumkin bo'lgan oqibatlarini tushunish, shuningdek, uning oldini olish yoki davolash usullarini ishlab chiqish uchun muhimdir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Epifanova M.V., Epifanov A.A., Artemenko S.A. A method of protection and restoration of spermatogenesis during surgical interventions on the spermatic cord, testicle, epididymis. – 2020. (in Russ).
2. Karimov Kh Ya. Anatomy - physiological features of the male reproductive system and the problem of male infertility. Monograph / Kh. Ya. Karimov, S. A. Ten, Sh. Zh. Teshaev. – T.: Ozbekiston milliy encyclopedia, 2011;236 p.(in Russ).

3. Kashchenko SA., Zakharov A.A. Changes in the structure of the seminal vesicles of rats of the reproductive period under conditions of cyclophosphamide-induced immunosuppression. // Yakut Medical Journal 2018;2:76-78. DOI: 10.25789/YMJ/2018. 62.22.(in Russ).
4. Djumayevich N. F. Macro-Microscopic Anatomy and Reactive Changes in the Testimonal Appendices under Exposure to Magnesium Chlorate in Postnatal Ontogenesis // International Journal of Innovative Analyses and Emerging Technology. 2021;1(6):152-155.
5. Jumaevich N. F. Comparative characteristics of testicular appendages in normal conditions and when exposed to a biostimulator against the background of radiation sickness // International journal for innovative engineering and management research. 2021;28-30.
6. Турдиев М. Р., Махмудова Г. Ф. Морфофункциональные изменения, происходящие в селезенке в результате действия внешних и внутренних факторов // Новый день медицины. 2022;11(49):49.
7. Turdiyev M. R., Sokhibova Z. R. Morphometric characteristics of the Spleen of white rats in normal and in chronic Radiation Disease // The american journal of medical sciences and pharmaceutical research. 2021;3(2):146-154.
8. Turdiev M. R., Teshaev S. J. Comparative characteristics of the spleen of white rats in normal and chronic radiation sickness // Chief Editor. 2020;7(11).
9. Turdiyev M. R. Teshayev Sh //J. Morphometric Assessment of Functional Immunomorphology of White Rat Spleen in the Age Aspect American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2019;9(12):523-526.
10. Турдиев М. Р. и др. Частота распространения рака молочной железы в Бухарской области // Молодежный инновационный вестник. 2015;4(1):267-268.
11. Turdiev M.R. Teshaev Sh.J. Comparative characteristics of the morphological and morphometric parameters of the spleen of white rats in normal conditions, chronic radiation sickness and correction with a biostimulant // Problems of biology and Medicine. 2020;4:120.
12. Турдиев М. Р., Сохибова З. Р. Этиологические факторы острых аллергических состояний у детей, проживающих в условиях города Бухары // Новый день в медицины. 2018;3:23.
13. Турдиев М. Р. Морфофункционалные особенности селезенки белых крыс в норме и при хронической лучевой болезни // Новый день в медицине. 2020;3(31):734-737.
14. Turdiyev M. R., Sanoyev B. A. Pathologi of the afterbirth during 2020 in the Bukhara regional perinatal center // Eurasian Journal of Medical and Natural sciences. 2021;2.
15. Turdiev M. R. Morphological and morphometric parameters of lymphoid Structures of the Srleen of white rats in Postnatal ontogenesis in Dynamics of Age. // European multidisciplinary journal of modern science. 2022;4:319-326.
16. Turdiyev M. R. Morphological and Orthometric Parameters of lymphoid Structures of the Spleen of white rats // Central Asian Journal of Medical and Natural Scienses. 2020;(2).
17. Turdiyev M. R. Morphometric Indicators of Morphological Structures of the White Rats Spleen in Postnatal Ontogenesis // Web of Synergy: International Interdisciplinary Research Journal. 2023;2(4):576-580.

Qabul qilingan sana 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.342-002-048-053.31

ОБЗОР О ЛЕЧЕНИЕ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

[1]*Эргашев Б.Б.* *https://orcid.org/0000-0001-7652-8539*
[2]*Хамроев У.А.* *https://orcid.org/000-0001-6269-5862*

[1] Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2] Республиканский перинатальный центр, Узбекистан, Ташкент, Юнусабадский район, ул. Богишамол № 223-а +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz/

✓ ***Резюме***

В данной работе представлены обзор о хирургическом лечение дуоденальной непроходимости(ДН) у новорожденных. В отечественной и мировой литературе практически мало работ, посвященных изучению о хирургическом лечение ДН у новорожденных. Авторы утверждает, что в настоящее время существующие методы хирургического лечения ДН у новорожденных в основном проводятся открытыми способами, которое является относительно травматичными и имеет много послеоперационных осложнений и летальности. В данном обзоре, авторы на основы литературных данных рассматривает и анализирует возможности эндоскопические методы лечения ДН у новорожденных и возможные варианты тактических подходов хирургического лечения ДН у новорожденных при сочетанных пороками развития пищевода и аноректальной мальформации, что требуют дальнейшего научного изучения.

Ключевые слова: новорожденные, дуоденальная непроходимость, хирургическое лечение.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ТУТИЛИШИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ БЎЙИЧА АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

[1]*Эргашев Б.Б.* *https://orcid.org/0000-0001-7652-8539*
[2]*Хамроев У.А.* *https://orcid.org/000-0001-6269-5862*

[1]Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2]Республика Перинатал Маркази, Ўзбекистон, Тошкент, Юнусобод тумани, Боғишамол кўчаси № 223-а +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz/

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада чақалоқларда ўн икки бармоқ ичак тутилишини даволаш имкониятлари ва муаммолари ҳақида умумий маълумот берилган. Жаҳон адабиётларида чақалоқларда ўн икки бармоқ ичак тутилишини хирургик даволашнинг турлари, хусусиятлари, афзалликлари ва натижаларига бағишланган бир нечта илмий ишларнинг адабиётлар шарҳи келтирилган.

Муаллифларнинг таъкидлашича, ҳозирги вақтда чақалоқларда ўн икки бармоқ ичак тутилишини даволашда қўлланиладиган очиқ хирургик усуллари нисбатан жароҳатли кечиши ва операциядан кейинги асоратлар ва ўлим кўп учрашиши такидланади. Ушбу шарҳда муаллифлар, илмий адабиёт маълумотларига таянган ҳолда, чақалоқларда ўн икки бармоқ ичак тутилишини хирургик даволашда эндоскопик усулда бажариладиган операцияларнинг яхши имкониятларини ўрганиб, хирургик даволашнинг янги услубларини ишлаб чиқиш кўрсатилган. Бунда айниқса уларни ҳам комликда келувчи қизилўнгач ва аноректал соха туғма нуқсонларида қўллашда мумкин бўлган имкониятларини кенг таҳлил қилиш, келажакда илмий ишланишга такозо қилади.

Калит сўзлар:чақалоқлар, ўн икки бармоқ ичак тутилиши, хирургик даволаш.

REVIEW OF SURGICAL TREATMENT OF DUODENAL OBSTRUCTION IN NEWBORNS

[1]Ergashev B.B., [2]Hamroyev U.A.

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2]Republican Perinatal Center, Uzbekistan, Tashkent, Yunusabad district, Bogishamol street No. 223-a +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz/

✓ ***Resume***

This paper presents an overview of the surgical treatment of duodenal obstruction (DO) in newborns. There are practically few works in the Russian and world literature devoted to the study of surgical treatment of DO in newborns. The authors argue that currently existing methods of surgical treatment of DO in newborns are mainly carried out in open methods, which are relatively traumatic and have many postoperative complications and mortality. In this review, the authors, based on the literature data, consider and analyze the possibilities of endoscopic methods of treating DO in newborns and possible tactical approaches for surgical treatment of DO in newborns with combined esophageal malformations and anorectal malformation, which require further scientific study.

Key words: newborns, duodenal obstruction, surgical treatment

Актуальность

Дуоденальной непроходимость (ДН) у новорожденных, вызванной аномалиями развития внутренних органов, требует экстренной хирургической коррекции. Наиболее частой причиной врожденной ДН у новорожденных является ее атрезия. По частоте пороки развития ДН занимают четвертое место среди других пороков развития пищеварительного тракта. По данных Begmans M.G., (1984) частота ДН составляет 1:5000-20000. По данным (Баиров Г.А., 2001; Lee KH, 2002; Yeung CK, 2003; Исаков Ю.Ф., 2005; Дронов А.Ф., 2010; Дерунова В.И., 2011), ДН встречается 1: 6000 новорожденных. По данным Applebaum H., Sydorak R., (2012) ДН встречается не реже 1:7000–10000 рождений [2,8,10,27].

Частота неудовлетворительных результатов хирургического лечения остается высокой, достигая до 47,3 - 59,3%, (Дорошевский Ю.Л., 1985; Цуман В.Г., 1987; Spigland N., 1990; Баиров Г.А. и др.,1991; Grosfeld J.L.,1993; Дерунова В.И., 2011) [2,8,].

ДН может быть вызвана внешними и внутренними причинами. Внутренние типы ДН у новорожденных обычно проявляются атрезией просвета кишки, стенозом, внутри просветной мембраной либо аномалией windsock – растянутой мембраной, пролабирующей в просвет дистального сегмента двенадцатиперстной кишки (ДПК) в виде флюгера. Внешняя тип ДН у новорожденных может быть обусловлена кольцевидной поджелудочной железой (ПЖЖ), мальротацией или предуоденальной воротной веной.

По S.W. Gray и J.E. Skandalakis (1972) ДН у новорожденных традиционно классифицируется на три типа: I тип (наиболее частый) представлен обычно внутри просветной мембраной с нормальным строением мышечной стенки, общей для приводящего и отводящего сегментов; II тип характеризуется наличием короткого фиброзного тяжа между слепыми отрезками ДПК с сепарацией мышечных оболочек; III тип (более редкий) демонстрирует полное разобщение дуоденальных сегментов. При таком анатомическом варианте ДН часто наблюдаются множественные атрезии [23].

При полной ДН обнаруживаются расширенный желудок и проксимальная порция ДПК. Кишечник, расположенный дистальнее места препятствия, находится в спавшемся состоянии, исключая редкие формы атрезии I типа, когда мембрана, вызывающая ДН, пролабирует в дистальный сегмент ДПК, значительно расширяя егои создавая проблемы с поиском истинного места обструкции [20].

По мнение многих авторов, кольцевидная ПЖЖ самостоятельно не может служить причиной ДН у новорожденных, а лишь в некоторых случаях сопровождает атрезию или стеноз просвета кишки. Обнаружение этой аномалии у больных с дуоденальной атрезией (ДА)

свидетельствует только о том, что причина непроходимости заключается в нарушении формирования ДПК, а не в наружном сдавлении просвета избыточной тканью железы [2,6,24,33].

По данным J. Jona и R. Belin, у новорожденных с кольцевидной ПЖЖ и ДА часто обнаруживаются аномалии дистальных желчных протоков, которые могут встречаться выше и ниже железистого кольца [18]. Известна высокая частота мальформаций, сопутствующих ДА, что отличает ее от других видов врожденной непроходимости кишечника [3]. Около 30% всех случаев ДА, регистрируется синдром Дауна. Потом по мере снижения выявления аномалий, – мальротация, врожденные пороки сердца, атрезия пищевода (АП), патология почек и анальная атрезия [1,2,3,24].

По данных N. Spigland и S. Yazbeck демонстрируется высокая частота встречаемости (12%) сочетания ДА и аномалий билиарного тракта, в том числе атрезии желчевыводящих путей. Пороки сердца, чаще всего полный атриовентрикулярный септальный дефект, самые частые сопутствующие ДА аномалии, которые иногда обусловливают послеоперационную летальность [5,7,27].

В большинстве случаев диагноз ДН у новорожденных можно установить в период внутриутробной жизни. Формирование порока развития ДПК происходит приблизительно к 12–14-й неделям внутриутробной жизни, поэтому раннего этого срока, обнаружения этой аномалии не возможно [23]. С помощью УЗИ определяется симптом двойного пузыря (double bubble).

Антенатально, у беременных женщин с плодом, имеющим дуоденальный блок, развивается полигидрамнион. Учитывая повышенный риск сопутствующих хромосомных аномалий, необходимым условием в период антенатальной жизни плода является выполнение кордоцентеза и последующего исследования кариотипа плода с информированного согласия родителей. Ранняя верификация генетических дефектов является маркером болезни Дауна. В постнатальной жизни диагноз ДН у новорожденных зависит от нескольких факторов, таких как полная или неполная форма обструкции, расположение мембраны выше или ниже фатерова соска[27].

Исторически, первая успешная операция по поводу ДА была выполнена N.P. Ernst в Копенгагене, (1914). Для восстановления дуоденальной проходимости автор применил дуодено-еюностомию «бок в бок», которое долгое время оставалась популярной методом операции для коррекции разных типов ДН у новорожденных) [4,5,6].

Первое успешное соединение разобщенных сегментов ДА было выполнено дуодено-дуодено анастомоз «бок в бок» R.E. Gross (1944), США, которое до сих пор остается частой методом коррекции разных типов ДН у новорожденных, в классическом виде со времен R.E. Grossa [6,20,27]. Однако, позднее восстановление функции кишечного соустья (гастродуоденальный стаз, мегадуоденума) после этих операций является основной проблемой неэффективности перистальтикой верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), на фоне не оптимальной конфигурации анастомоза.

M.L. Kokkonen et.all. (1988) отмечает, что после операции дуодено-дуодено либо дуоденоеюно анастомозах мегадуоденум выявляется у 22% больных и долго сохраняется гастродуоденальный и гастроэзофагеальный рефлюксы, холестатической желтухи, замедленное кишечного транзита [24].

В хирургическом лечении ДА у новорожденных был переворот с появлением ромбовидного (diamond shaped) анастомоза, впервые предложенного K. Kimura (1977). Это вариант формирования кишечного соустья, пространственная форма которого напоминает ромб, создает широкий и не смыкающийся просвет анастомоза и значительно ускоряет транзита пищи через анастомоз. Это способствует раннего начало энтерального вскармливания и сокращение сроков госпитализации ребенка. Дуодено-дуодено анастомоз Kimura на сегодняшний день является популярным методом хирургического лечения ДН у новорожденных [25,27].

Первое сравнительное исследование показало явные преимущества анастомоза Kimura перед другими способами хирургического лечения ДА [10,16,26,]. Рентгенологические исследования с барием, проведенные самим автором этой операции через 15 лет у 44 больных,

продемонстрировали хороший транзит контрастного вещества через анастомоз и минимальную деформацию просвета ДПК [27].

Изменениям подверглись и хирургические доступы при ДН у новорожденных. На смену место косметически невыгодным разрезам (срединная и поперечная лапаротомия) брюшной стенки пришли мини(околопупочный) доступы, которые скрываются в естественных складках тела младенца и полностью обеспечивающий косметичности. Околопупочный разрез для лечения ДА у новорожденных отвечает всем требованиям минимально инвазивной хирургии [13]. Первоначально считали, что это доступ для конструирования анастомоза Kimura несколько затрудняет, с ограничением размеров операционного поля. Однако, в последующим, частое использование миниинвазивный околопупочный доступ в последнее десятилетие, постепенно затронуло широкого применения в хирургию ДН.

Первые эндоскопические операции, выполненные начале второго тысячелетия N.M. Baxetal. (2001) и S.S. Rothenberg (2002). В очередной раз они подтвердили преимущества анастомоза Kimura, эндоскопической версии операция на кишечнике у новорожденных, произведенные при помощи минимально инвазивной хирургии [17,32]. Лапароскопический вариант формирования соустья обладает по крайней мере двумя преимуществами: хорошая визуализация ДПК и минимальная травматичность. Единственная сложность возникает при проведении гидропробы для инспекции дистального кишечника в поиске множественных атрезий. Таким образом, хирургическое лечение ДН у новорожденного осуществляется с помощью двух способов – лапаротомии (открытое) и лапароскопии (закрытое).

Открытое хирургическое лечение. Традиционно хирургическая реконструкция ДН у новорожденных выполняется через правосторонний супраумбиликальный либо циркумумбиликальный разрезы [1–5,6–18].

Ромбовидное кишечное соустье Kimura выполняется путем наложения однорядного шва с использованием отдельных узловых или непрерывных швов очень тонкой рассасывающейся нитью.

У новорожденного с I типом ДА используется мембранэктомия через продольный дуоденальный разрез с последующим поперечным закрытием просвета ДПК. Особая осторожность требуется при выполнении эксцизии преграды в заднемедиальном отделе ДПК – там, где потенциально может находиться фатеров сосок. Перед конструированием анастомоза или удалением мембраны проводится аэропроба с внутри просветным введением воздуха в дистально расположенную тонкую кишку в качестве теста для исключения расположенных ниже атрезий [2].

Лапароскопическое лечение. Выполнение ранее казавшихся сложными процедур стало возможным и эффективными при лапароскопии. В 2001 году N.M. Bax et all. была выполнена первая лапароскопическая реконструкция ДА у новорожденного[17]. В 2002 г. S. Gluer et all. описали случай применения лапароскопии для лечения кольцевидной ПЖЖ и мальротации [21]. Однако первоначальный опыт выполнения эндоскопических дуоденальных анастомозов завершились большим количеством случаев конверсии и несостоятельности анастомозав послеоперационном периоде. Исследования, проведенные в последующие годы, продемонстрировали высокую эффективность и безопасность эндохирургических операций в лечении ДА у новорожденных [29–36].

При этом, действия хирурга зависят от типа аномалии ДПК [40-42]. Принципиальными находками, определяющими вид реконструкции, являются мембранозные (I тип) и прочие формы ДН у новорожденных, сопровождающиеся сепарацией мышечных оболочек разобщенных сегментов, к которым относятся ДА с наличием фиброзного тяжа (II тип) или без него (III тип) и кольцевидная ПЖЖ.

Мембранозные формы ДН у новорожденных подвергаются коррекции с использованием продольной дуоденотомии, проведенной над местом обструкции со вскрытием проксимальной и дистальной порций ДПК. Затем осуществляются захват мембраны атравматичным зажимом и ее циркулярное иссечение с помощью коагуляционных микроножниц.

Большей части больных выполняется обходной анастомоз Kimura. Техника формирования ромбовидного анастомоза в основном не отличается от открытого способа [8,25-27]. Технология выполнения эндоскопического анастомоза Kimura заключается в использовании отдельных швов, накладываемых первоначально на заднюю и затем на переднюю стенки дуоденального соустья. Реже применяются нит иноловые U-образные клипсы [40-42].

В случаях обнаружения кольцевидной ПЖЖ анастомоз Kimura перекидывается в виде «моста» над зоной эктопированной железистой ткани – дуоденальный обход [27]. По окончании операции зонд для питания за зону анастомоза не устанавливается. Анестезиолог выполняет white-тест

(инъекцию раствора жировой эмульсии, предназначенного для парентерального питания и предварительно устанавливает желудочный зонд. Этот метод подтверждает герметичность анастомоза и отсутствие кишечной обструкции в нижележащих отделах тонкой кишки [9,11,33-36].

Исследованиях N.M. Baxetal. и S.S. Rothenberg, доказано, что лапароскопический подход является предпочтительной хирургической техникой лечения врожденной ДН и может быть успешно применен у большинства новорожденных с хорошими ранними послеоперационными результатами [17,32].

В своей работе T.L.Spilde et all., (2008) описали большую серию лапароскопических дуоденальных анастомозов с использованием нит иноловых U-образных клипс, которая продемонстрировала явные преимущества эндоскопической коррекции врожденного ДН – раннее начало энтерального кормления и сокращение срока нахождения больных в госпитале [30].

Лапароскопическая дуодено-дуоденостомия является самой молодой эндоскопической процедурой в детской хирургии. Первоначально лапароскопические операции не привели к повсеместному распространению, направленных на восстановление дуоденальной проходимости. При этом, основная причина ограничения была связана с технической сложностью операции и довольно высокой частотой несостоятельности дуоденальных анастомозов [1,5,10,38].

Сравнение открытой и эндохирургической групп выявило трудности с инспекцией тощей кишки на этапе поиска дистально расположенной атрезии у пациентов лапароскопической группы. В мультицентровом исследовании из 7 североамериканских клиник, охватившем 408 больных с врожденной ДН, сообщается только о 2 случаях сопутствующей тощекишечной атрезии, один из которых был распознан интраоперационно [28]. Рекомендации авторов, основанные на низком (менее 1%) выявлении множественных атрезий у новорожденных с ДН и их успешном лечении в случае позднего обнаружения, заключаются в отказе от обязательной инспекции тонкой кишки и использования гидропробы для поиска нижерасположенных кишечных внутрипросветных обструкций при проведении лапароскопии. Также сообщается о 28% больных с ДА, которые имели мальротацию к моменту операции. Общепринятая стратегия лечения сопутствующего нарушения вращения кишечной трубки заключается в выполнении симультанных операций Ледда [33].

Первые доказательства успеха минимально инвазивной хирургии представили T.L. Spilde et al.. Достижением лапароскопии является сокращение времени перехода на полное энтеральное питание с 16,9до 9,0 суток и длительности пребывания больных в госпитале с 20,1 до 12,9 сут в результате быстрого восстановления больных. Однако, сопровождалось увеличением средней длительности операции от 96 до 126 мин [31,34].

Другое исследование, проведенное S. Hilletal., выявило аналогичные тенденции у 22 лапароскопических больных в сравнении с 36 младенцами, которым проводилось открытое лечение[33]. В Российской литературе существует только одно сравнительное исследование, оценивающее эффекты лапаротомиии лапароскопии в лечении ДА, в котором также определены доминирующие качества миниинвазивного подхода, заключающиеся в минимальной травматичности и быстром послеоперационном восстановлении больных [6,7,8,34].

Несмотря на очевидные преимущества, лапароскопическая дуодено-дуоденостомия все еще является редкой процедурой в мировой хирургической практике. В результате поиска в ресурсах Национальной медицинской библиотекии Национального института здоровья США была обнаружена 21 литературная ссылка на запрос, из которых только 14 имеют непосредственное отношение к лапароскопическому лечению ДА у новорожденных [5,26,30].

Гипоплазия дистального сегмента была и остается основным фактором плохой видимости при наложении анастомоза в ходе открытых операций. Одним из главных преимуществ лапароскопии в лечении обструкций ДПК является превосходная визуализация, недоступная при использовании правостороннего поперечного или околопупочного разрезов. Технологии телевидения высокого разрешения позволяют получить кристально чистое и многократно увеличенное изображение ДПК. Детализация анатомии анастомозируемых кишечных сегментов и панорамный вид обеспечивают преимущества лапароскопии в лечении ДА у новорожденного [3,7,27,38].

Первоначальный опыт эндоскопических дуоде-нодуоденостомий сопровождался большим количеством послеоперационных утечек анастомозов [35,36]. Результаты голландской серии продемонстрировали высокую частоту конверсий в открытые вмешательства (5 из 18 случаев) и несостоятельности анастомозов (4 из 13 случаев). В период развития метода лапароскопического наложения дуоденального анастомоза несмотря на постоянно расширяющиеся показания к эндохирургическая коррекция ДА, авторы часто столкнулись к проблеме несостоятельности анастомоза и проведя ревизию неудач [36,37].

Поздние осложнения хирургической коррекции ДН включают себя: гастроэзофагеальный рефлюкс, мегадуоденум, язвы желудка и расстройство моторики верхних отделов ЖКТ. По данным M.A. Escobar et al., 12% пациентов с ДА были повторно оперированы на органах брюшной полости в отдаленные сроки. Одним из частых осложнений после реконструкции ДПК является желудочно-пищеводный рефлюкс [38]. До сих пор не ясно, является ли рефлюкс чистым осложнением ДН, либо частью формирующегося внутриутробно патофизиологического процесса. Только 5% таких больных подвергаются хирургическому лечению, остальные хорошо реагируют на медикаментозную терапию.

M.A. Escobar et al. [42] сообщают, что у 16 из 169 оперированных по поводу ДН был обнаружен мегадуоденум. Хирургическое лечение заключается в уменьшении размера расширенной части кишки. Для суживания просвета ДПК, N.S. Adzik et al. использовали степлер [11]. Предложена дуоденопластика с конусовидным иссечением проксимального сегмента ДПК [40]. Однако суживающие процедуры удлиняют время операции, а дополнительные швы на ДПК создают угрозу утечки анастомоза. Прочие осложнения (кровоточащая язва желудка, нарушение моторики кишки, дуоденогастральный рефлюкс) редки, и сообщения о них появляются очень редко [28,29,39].

Комбинация АП с ДА и/или анальной атрезией обозначается как синдром средней линии. Сочетание АП и ДА является достаточно редким событием и составляет от 2,1до 4,4% [41–42]. Комбинация этих двух аномалий представляет сложную хирургическую проблему, которая сопровождается высокими показателями летальности и уровня послеоперационных осложнений. Летальность в результате наличия сразу двух атрезий верхних отделов пищеварительной трубки может достигать 50% [4]. Сочетание АП и ДА представляет собой непростую патофизиологическую задачу. Наличие трахеопищеводной фистулы предрасполагает пациента к дыхательному компромиссу. Воздух заполняет желудок и не может переместиться в остальную часть ЖКТ из-за наличия ДН. Растяжение желудка вызывает обратный заброс его содержимого в трахеобронхиальное дерево, способствуя кислотному повреждению альвеол. Взгляды на новорожденных с АП в сочетании с ДН до настоящего времени остаются разноречивыми и являются поводом для постоянных дискуссий [36-41]. Какое препятствие должно быть устранено в начале? Или дефекты следует восстанавливать вместе? Однозначных ответов пока отсутствует.

T.L. Spilde et al. (1981) представили первый систематизированный опыт лечения 18 младенцев с комбинацией АП и ДА, сообщив только о 33%-й выживаемости больных [31]. Авторы рекомендовали двухэтапный подход, первым шагом которого является декомпрессия желудка и пищеводный анастомоз. Несколько дней спустя выполняется дуоденальный анастомоз. Более современное исследование из Торонто, которое включало17 пациентов с комбинированными дефектами пищевода и ДПК, продемонстрировало уже 88% выживаемость [41-42].

Исследователей из Канады рекомендовала многоэтапную схему хирургической коррекции сочетанных мальформаций. Одноэтапная стратегия лечения сочетанных аномалий представлена в описании серии случаев из австралийского детского госпиталя, которая включала 10 пациентов с комбинацией АП и ДА. Авторы пришли к заключению, что одновременная реконструкция этих аномалий не сопровождается увеличением заболеваемости или смертности по сравнению с двухэтапным подходом [37,42,43].

Прогресс хирургических технологий и успехи в неонатальной реанимации и анестезиологии позволили выполнять симультанные операции, направленные на восстановление полной проходимости ЖКТ [1,12,21,22].

Стратегия лечения состоит в применении одномоментной коррекции аномалий пищевода и ДПК у новорожденных. Очередность выполнения операций достоверно не определена, однако, теоретически, необходимо в кратчайшие сроки лигировать трахео-пищеводную фистулу и исходя из оценки кардиореспираторного статуса. Потом последовательно выполнить конструкцию пищеводного анастомоза и соединить разобщенные сегменты ДПК. Впрочем, следует отметить, что эти выводы получены из опыта проведения открытых операций [13,14,18,19].

Подобные заключения можно с осторожностью перенести на минимально инвазивный подход в лечении комбинации АП и ДА. Лапароскопия и торакоскопия давно используются у новорожденных для лечения изолированных форм врожденной АП и ДА с хорошими ранними послеоперационными результатами [15,31,32,35,42]. Сообщения о минимально инвазивной коррекции сочетанных аномалий верхних отделов пищеварительного тракта состоят в описании этапного эндохирургического лечения первоначально эзофагеального порока и затем дуоденальной аномалии, выполненного с интервалом в 5–7дней [4,8,22,19,27,36].

Заключение

Представленные в обзоре краткое современные данные о разновидности, диагностике и методы лечении ДН у новорожденных демонстрируют разные подходы. Пренатальная диагностика конкретизирует работу хирурга, предоставив возможность планирования беременности и родоразрешения. Представленные в исследовании сведения о сопоставлении двух действующих технологий лечения (открытой и лапароскопической) свидетельствуют о доминирующих качествах миниинвазивной хирургии, заключающихся в сокращении времени операции, ускорении перехода больных к полному энтеральному питанию, уменьшении длительности пребывания больных в хирургическом стационаре, снижении количества ранних и поздних послеоперационных осложнений. Однако разные взгляды на тактику лечения новорожденных с АП в сочетании с ДН до настоящего времени остаются разноречивыми. Какое препятствие должно быть устранено вначале, или дефекты следует восстанавливать вместе? Однозначных ответов на эти вопросы пока отсутствует. На сегодняшний день отсутствует научных работ, посвящённых лечение ДА у новорожденных в нашей республики. Поэтому, многие технические тактические вопросы хирургического лечения ДН у новорожденных с особенностями наших условиях требует своего решения, что является актуальной проблемой неонатальной хирургии и заставляет научному поиску.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кучеров Ю.И., Дорофеева Е.И., Жиркова Ю.В., и др. Опыт лечения пациентов с врожденной кишечной непроходимостью в условиях перинатального центра. // Детская хирургия. 2009;5:11-16.
2. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Распутин А.А., и др. Лапароскопическая дуоденодуоденостомия в лечении врожденной дуоденальной непроходимости первоначальный опыт. // Детская хирургия. 2012;5:34-37.
3. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., и др. Симультанная эндохирургическая коррекция атрезии пищевода и двенадцатиперстной кишки // Детская хирургия 2015;19:12-15.
4. Козлов Ю.А., Распутин А.А., Звонков Д.А., Тимофеев А.Д., и др. Лечение пациентов с сочетанием атрезии пищевода и двенадцатиперстной кишки. // Детская хирургия. 2017;21(2):72-76. DOI:htpp//dx.doi.org/10.18821./1560-9510-2017-21-2-72-76
5. М.А. Аксельров, В.А. Емельянова, С.Н. Супрынец, Т.В. и др. Первый опыт выполнения лапароскопического дуодено-дуоденального анастомоза у новорожденных с высокой кишечной непроходимостью, вызванной кольцевидной поджелудочной железой // Новости хирургии. 2018;26(2). doi: 10.18484/2305-0047.2018.2.248
6. Мокрушина О.Г., Гераськин А.В., Голоденко Н.В., и др. Хирургические аспекты лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных. // Детская хирургия. 2010;6:8-11.
7. Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г., Шумихин В.С., и др. Детские хирурги выбирают эндохирургию // Annals of Surgery, Russian journal. 2016;21(1–2). DOI 10.18821/1560-9502-2016-21-1-52-59
8. Ростовцев Н. М., Бабошко П. Г., Базалий В. Н., Абушкин И. А., и др. Результаты лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных. Россия, Челябинск. // Педиатрический вестник Южного Урала 2016;2:63-66.
9. Applebaum H., Sydorak R. /Duodenal atresia and stenosis – annular pancreas. In: Coran A.G., Caldamone A., Adzick N.S., KrummelT.M., et all.//Pediatric surgery.7th ed. // Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:1051-7.
10. Alatas F.S., Masumoto K., Esumi G., Nagata K., Taguchi T. et all.Significance of abnormalities in systems proximal and distal to theobstructed site of duodenal atresia. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2012;54(2):242-7.
11. Adzick N.S., Harrison M.R., deLorimier A.A. Tapering duodenoplasty for megaduodenum associated with duodenal atresia. // J.Pediatr.Surg.1986;21(4):311-2.
12. Alexander F., Difiore J., Stallion A. Triangular tapered duodenoplasty for the treatment of congenital duodenal obstruction. // J. Pediatr. Surg. 2002;37(6):862-4.
13. Al Tokhais T., Zamakhshary M., Aldekhayel S., MandoraH., Sayed S., AlHarbi K., Alqahtani A.R. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistulas: a case-control matched study. // J. Pediatric.Surg. 2008;43(5):805-9.
14. Allal H., Pйrez-Bertylez S., Maillet O., Forgues D., Doan Q., Chiapinelli A., Kong V. Comparative study of thoracoscopy versus thoracotomyin esophageal atresia. // Cir. Pediatr. 2009;22(4):177-180.

15. Borruto F.A., Impellizzeri P., Montalto A.S., AntonuccioP., Santacaterina E., et all. Thoracoscopy versus thoracotomy for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair: review of the literature and meta-analysis // Eur. J. Pediatr. Surg. 2012;22(6):415-9.
16. Bailey P.V., Tracy T.F. Jr, Connors R.H., Mooney D.P., et all. Congenital duodenal obstruction: a 32-year review // J.Pediatr.Surg.1993;28(1):92-5.
17. Bax K.M., Ure B.M., van der Zee D.C., van Tuijl I. Laparoscopic Duodeno duodenostomy for duodenal atresia. // Surg. Endosc. 2001;15(2):217–9.
18. Bax K.M., van Der Zee D.C. Feasibility of thoracoscopic repair of esophageal atresia with distal fistula. // J. Pediatr. Surg. 2002;37(2):192–6.
19. Gross R.E., Chisholm T.C. Annular pancreas producing duodenal obstruction: report of a successfully treated case. // Ann.Surg.1944;119(5):759–69.
20. Gluer S., Petersen C., Ure B.M. Simultaneous correction of duodenalatresia due to annular pancreas and malrotation by laparoscopy. // Eur. J. Pediatr. Surg. 2002;12(6):423–5.
21. Fragoso A., Ortiz R., Hernandez F., Olivares P., Martinez L.,Tovar J.A. Defective upper gastrointestinal function after repairof combined esophageal and duodenal atresia. // J. Pediatr. Surg. 2015;50(4):531–4.
22. Scandalakis J.E., Gray S.W. Embryology for surgeons: the embryological basis for the treatment of congenital anomalies // 2nd ed. Baltimore, MD:Williams Wilkins; 1994.
23. Kokkonen M.L., Kalima T.,Jskelдinen J., Louhimo I. Duodenal atresia: late follow-up // J. Pediatr. Surg.1988;23(3):216–20.
24. Kimura K., Tsugawa C., Ogawa K., Matsumoto Y., Yamamoto T.,Asada S. Diamond-shaped anastomosis for congenital duodenalobstruction // Arch. Surg.1977;112(10):1262–3.
25. Kimura K., Mukohara N., Nishijma E., Muraji T., Tsugawa C., Matsumoto Y. Diamond-shaped anastomosis for duodenal atresia: an experience with 44 patients over 15 years // J. Pediatr. Surg.1990;25(9):977–9.
26. Kozlov Y., Novogilov V., Yurkov P., Podkamenev A., Weber I., Sirkin N. /Keyhole approach for repair of congenital duodenal obstruction // Eur.J.Pediatr. Surg. 2011;21(2):124-7.
27. Kay S., Yoder S., Rothenberg S. Laparoscopic duodenoduodenostomyin the neonate // J. Pediatr. Surg. 2009;44(5):906–8.
28. Soutter A.D., Askew A.A. Transumbilical laparotomy in infants: anovel approach for a wide variety of surgical disease. // J.Pediatr.Surg. 2003;38(6):950-2.
29. Spilde T.L., St Peter S.D., Keckler S.J., Holcomb G.W. 3rd, Snyder C.L., Ostlie D.J. Open vs laparoscopic repair of congenital duodenalobstruction: a concurrent series. // J. Pediatr. Surg. 2008;43(6):1002–5.
30. St Peter S.D., Little D.C., Barsness K.A., Copeland D.R., Calkins C.M. et all. Schould we be concerned about jejunoilealatresia during repair of duodenal atresia? // J. Laparoendosc. Adv. Surg.Tech. A. 2010;20(9):773–5.
31. Rothenberg S.S. Laparoscopic duodenoduodenostomy for duodenal obstruction in infants and children // J. Pediatr. Surg. 2002;37(7):1088–9.
32. Rothenberg S.S. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula in neonates: the current state of the art. // Pediatr. Surg.Int.2014;30(10):979-85.
33. Moore K.L., Persaud T.V./The digestive system. In: The developinghuman. 8th edn. // Philadelphia, PA: WB Saunders; 2007;143(4):565–9.
34. Mali V., Wagener S., Sharif K., Millar A.J. /Foregut atresias and bile duct anomalies: rare, infrequent or common? // Pediatr.Surg.Int. 2007;23(9):889-95.
35. Lobe T.E., Rothenberg S.S., Waldschmidt J., Stroedter L. Thoracoscopic repair of esophageal atresia in an infant: a surgical first. // Pediatr. Endosurg. Innov. Tech.1999;3:141–8.
36. Lugo B., Malhotra A., Guner Y., Nguyen T., et all. Horacoscopic versus open repair of tracheoesophageal fistula andesophageal atresia. // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. 2008;18(5):753–6.
37. Dave S., Shi E.C. The management of combined oesophageal andduodenal atresia. // Pediatr. Surg. Int. 2004;20(9):689–91.
38. DudrickS.J. History of parenteral nutrition // J.Am.Coll.Nutr. 2009;28(3):243-51.
39. Hill S., Koontz C.S., Langness S.M., Wulkan M.L. Laparoscopicversus open repair of congenital duodenal obstruction in infants // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. *A.* 2011;21(10):961–3.
40. Van der Zee D.C. Laparoscopic repair of duodenal atresia: revisited // World J. Surg. 2011;35(8):1781–4.
41. Escobar M.A., Ladd A.P., Grosfeld J.L., West K.W., Rescorla F.J.,et all. Duodenal atresia and stenosis: long-termfollow-up over 30 years // J. Pediatr. Surg. 2004;39(6):867–71.
42. Ein S.H., Palder S.B., Filler R.M. Babies with esophageal and duodenal atresia: a 30-year review of a multifaceted problem // J. Pediatr.Surg. 2006;41(3):530–2.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 611.341+636:611.2:636.294

ТОНКИЙ КИШЕЧНИК: УДИВИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ АРХИТЕКТУРА И ФУНКЦИОНАЛЬНОСТЬ У БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Ганиев Нодирбек Субхонович, https://orcid.org/0009-0009-0276-0541

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***

Кишечник у человека и животных занимает особое место среди внутренних органов, как экологический барьер между экзогенными и алиментарными веществами, обеспечивающий многообразные контакты пищевых и иммунных веществ, микробных, грибковых, паразитарных и других патогенных и сапрофитных агентов с целью сохранения оптимального гомеостаза организма человека и животных. Морфологией тонкой кишки животных и человека в разное время занимались многие ученые, которые исследователи тонкое строение структур тонкой кишки экспериментальных животных и человека.

Ключевы слова: тонкий кишечник, микрофлора, морфология, белые беспородные крысы, лимфоидные узелки.

SMALL INTESTINE: SURPRISING MORPHOLOGICAL ARCHITECTURE AND FUNCTIONALITY IN WHITE RATS

Ganiev N.S. https://orcid.org/0009-0009-0276-0541

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***

The intestines in humans and animals occupy a special place among the internal organs, as an ecological barrier between exogenous and nutritional substances, providing diverse contacts of food and immune substances, microbial, fungal, parasitic and other pathogenic and saprophytic agents in order to maintain optimal homeostasis of the human body and animals. The morphology of the small intestine of animals and humans was studied at different times by many scientists who studied the fine structure of the structures of the small intestine of experimental animals and humans.

Key words: small intestine, microflora, morphology, white outbred rats, lymphoid nodules.

INGICHKA ICHAK: OQ ZOTSIZ KALAMUSHLARDA HAYRATLANARLI MORFOLOGIK ARXITEKTURA VA FUNKSIONALLIK

Ganiyev Nodirbek Subkhonovich, https://orcid.org/0009-0009-0276-0541

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***

Odamlar va hayvonlarning ichaklari ularning ichki organlari orasida alohida o'rin tutadi, Ekzogen va ozuqa moddalari o'rtasida ekologik to'siq bo'lib, oziq-ovqat va immun moddalar, mikroblar, zamburuqlar, parazitlar va boshqa patogen va saprofit moddalarning turli xil aloqalarini ta'minlaydi, inson va hayvonlarning optimal gomeostazini saqlab qolish vazifasini bajaradi. Hayvonlar va odamlarning ingichka ichaklari morfologiyasi turli davrlarda tajriba hayvonlari va odamlarning ingichka ichaklari tuzilmalarining nozik tuzilishini ko'plab olimlar tomonidan o'rganilgan.

Kalit so'zlar: ingichka ichak, mikroflora, morfologiya, oq kalamushlar, limfoid tugunlar.

Актуальность

Кишечник, у большинства животных пищеварительная трубка, начинающаяся ротовым отверстием и кончающаяся заднепроходным (анальным) отверстием; у организмов с пищеварительным трактом, дифференцированным на отделы,— часть его, следующая за желудком.

Морфология кишечника. В процессе зародышевого развития животных первичный кишечник, (первичная кишка) образуется на стадии гаструлы в виде слепого мешка, сообщающегося с внешней средой первичным ртом — бластопором. У большинства беспозвоночных — первичноротых (всех червей, моллюсков, членистоногих) — бластопор превращается в рот взрослого животного. У иглокожих, щетинкочелюстных и некоторых др. беспозвоночных, а также у всех хордовых, т. е. вторичноротых, на месте бластопора образуется заднепроходное отверстие; рот у них развивается заново на противоположном конце тела. Первичная кишка в малоизмененном виде сохраняется только у кишечнополостных (коралловые полипы, сцифоидные медузы и гребневики) и у плоских червей, помимо первичной кишки, обычно называемой средней, образуется ещё передняя кишка — глотка. У немертин, круглых червей и у представителей всех др. типов беспозвоночных животных, у которых имеется заднепроходное отверстие, развивается ещё и задняя кишка. У многих высших беспозвоночных, как и у позвоночных, кишечник дифференцирован на различно устроенные отделы, у некоторых из них (членистоногие, моллюски) связаны пищеварительные железы. У всех позвоночных животных пищеварительная трубка дифференцирована на несколько отделов (у низших позвоночных границы между отделами не всегда ясно выражены): ротовая полость, глотка и кишечник, состоящий из передней кишки (пищевод и желудок), средней, или тонкой, кишки и задней, или толстой, кишки, кончающейся клоакой или заднепроходным отверстием. Стенка кишечника содержит в основном гладкую мускулатуру, иннервируется симпатической нервной системой и чувствительными спинномозговыми нервами. В начальный отдел тонкой кишки (называемый у наземных позвоночных двенадцатиперстной кишкой) впадают выводные протоки двух крупных пищеварительных желёз — печени и поджелудочной железы; слизистая оболочка кишечника содержит большое количество мелких пищеварительных желёз, выделяющих кишечный сок. Всасывающая поверхность кишечник у низших рыб увеличивается образованием спирального клапана, у высших рыб и наземных позвоночных — благодаря удлинению самого кишечника, который образует петли, а также образованием пилорических придатков и системы более мелких складок, у птиц и млекопитающих — также и образованием многочисленных выростов слизистой оболочки — ворсинок. Разделение кишечника на тонкую и толстую кишки имеется уже у многих рыб; ещё больше оно выражено у земноводных и пресмыкающихся, у которых на границе тонкой и толстой кишок образуется вырост — слепая кишка. У человека кишечник— часть пищеварительной трубки от выхода желудка до заднепроходного отверстия. Состоит из тонкой и толстой кишок. В тонкой кишке различают двенадцатиперстную кишку и брыжеечную часть, объединяющую тощую и подвздошную кишки. Эта часть образует петли, располагающиеся в средней части живота и частично в полости малого таза. В отличие от двенадцатиперстной кишки, она обладает подвижностью, т. к. подвешена на брыжейке и окутана брюшиной. Двенадцатиперстная кишка начинается от привратника желудка и, огибая головку поджелудочной железы, на уровне II поясничного позвонка переходит в брыжеечную часть. В области правой подвздошной ямки тонкая кишка впадает в толстую, состоящую из слепой кишки с червеобразным отростком, ободочной кишки и прямой кишки. Слепая кишка расположена ниже места впадения тонкой кишки. Её продолжение — восходящая ободочная кишка, поднимающаяся до нижней поверхности печени, здесь, изгибаясь, она переходит в поперечную ободочную кишку, которая в левом подреберье делает селезёночный изгиб и становится нисходящей ободочной кишкой. Последняя на уровне гребня левой подвздошной кости переходит в сигмовидную кишку (S-образной формы), которая в полости малого таза переходит в прямую кишку [1,2,3,4].

В стенках кишечнике различают 4 оболочки: слизистую, выстилающую кишечник изнутри, подслизистый слой (из рыхлой соединительной ткани), мышечную (2 слоя гладких мышц: наружный — продольный и внутренний — циркулярный), серозную (брюшину). Слизистая оболочка покрыта эпителием и включает мышечную пластину. Строение стенок разных

отделов кишечника имеет свои особенности. Так, для тонкого кишечника характерно наличие микроскопических пищеварительных желёз и аппаратов всасывания — ворсинок. В стенке двенадцатиперстной кишки часть трубчатых желез значительно разветвлена, в ее просвет открываются также выводные протоки печени и поджелудочной железы. В толще слизистой оболочки (особенно подвздошной кишки) рассеяны скопления лимфоидной ткани: отдельные узелки — фолликулы и их агрегаты — пейеровы бляшки. В мышечной оболочке тонкой кишки расположены равномерно пласты гладких мышечных клеток, причем циркулярный слой более мощный. В толстом кишечнике слизистая оболочка образует многочисленные полулунные складки и длинные крипты. Внутренний слой мышечной оболочки непрерывный, наружный — разделяется на 3 ленты, тянущиеся вдоль кишечника. Серозная оболочка имеет ряд выпячиваний, состоящих из скопления жировой ткани, покрытых мезотелием. Все оболочки кишечника содержат кровеносные и лимфатические сосуды. Кровоснабжение кишечника осуществляется за счет ветвей аорты (чревная, брыжеечные артерии). Венозная кровь оттекает по брыжеечным венам. Лимфатические сосуды стенки К. отводят лимфу в узлы брыжейки и оттуда — в грудной проток. Кишечник получает симпатическую иннервацию от брыжеечных, чревного и подчревного сплетений; парасимпатическую — от блуждающего и тазового нервов [5,6,7,8,13,14].

Физиология кишечника. В кишечнике осуществляются основные процессы расщепления биополимеров пищи, всасывание её органических и неорганических компонентов, а также большей части воды, солей и некоторых других веществ, поступающих с пищеварительными соками. Кишечник играет также важную роль в межуточном обмене веществ. В тонком кишечнике осуществляется ферментативный гидролиз белков, жиров, углеводов, нуклеиновых кислот и т. д. Надмолекулярные агрегаты и крупные молекулы гидролизуются под действием ферментов поджелудочного сока и сока кишечных (бруннеровских) желёз. В расщеплении липидов существенную роль играет жёлчь. Дальнейший гидролиз пищевых веществ происходит за счет ферментов (карбогидраз, пептидаз, эстераз, липаз, нуклеотидаз, фосфатаз и др.) структурно связанных с мембранами эпителиальных клеток кишечника. Содержание ферментов зависит от состава пищи. Так, у грудного ребенка в слизистой кишечника содержится лактаза, необходимая для расщепления молочного сахара. Почти все ферменты концентрируются в области щеточной каймы, образуемой микроворсинками на поверхности мембран клеток кишечного эпителия, осуществляя так называемое мембранное (пристеночное) пищеварение, обеспечивающее промежуточные и заключительные стадии гидролиза и начало всасывания. В последнем решающую роль играет активный транспорт через мембраны кишечных клеток конечных продуктов пищеварения [9,10,11,12,15,16].

Цель исследования: Основная цель данного исследования заключается в изучении нормальной морфологии кишечника белых крыс с целью получения детальной информации о его структуре, слоистой организации и особенностях анатомии.

Материал и методы

Для проведения исследований были отобраны белые крысы-самцы в возрасте 3-4 месяцев массой 130-140 г. 4-5-месячных белых беспородных крыс содержали в стандартных условиях вивария с относительной влажностью (50-60%), температурой (19-22°C) и световым режимом (12 часов темноты и 12 часов света).

В целях профилактики инфекционных заболеваний в виварии и обеспечения их отсутствия инфекционных заболеваний лабораторных животных помещали на карантин на 21 день и наблюдали в течение этих дней, измеряли у них температуру и проверяли вес несколько раз в течение этих дней. Прирост отслеживался. В этот период у них не наблюдалось никаких симптомов заболевания, температура была в пределах нормы (38,5-39,5°C), нарушений аппетита и других внешних изменений не выявлено. На 10-е сутки животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом с соблюдением правил эвтаназии и осуществляли забор аутопсийного материала для последующего гистологического исследования (тонкий кишечник).

Исследование проводилься с использованием методов микроскопии и гистологии, а также с помощью анализа образцов тканей кишечника. Полученные результаты позволят лучше понять

нормальную анатомию и функциональность кишечника белых крыс, что может быть полезным для дальнейших исследований в области физиологии, патологии и фармакологии.

Аутопсийный материал маркировали, фиксировали в 10% ном забуференном формалине и подвергали гистологическому исследованию с использованием общепринятых гистологических методик. Количественный (морфометрический) анализ исследуемых образцов осуществляли при помощи специализированного программного обеспечения. Для изучения морфологических показателей органов лабораторных животных применялись методы исследования, широко используемые в экспериментальных исследованиях (анатомическое препарирование). Все гистологические препараты просматривали с помощью тринокулярного микроскопа HL-19 (Китай) с программным обеспечением. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизону.

Результат и обсуждения

Лимфоциты, плазмоциты и макрофаги в органах иммунной и пищеварительной систем образуют такие структуры и цепочки клеток лимфоидного ряда, ориентированные в направлении возможного перемещения лимфоцитов, навстречу чужеродным веществам (к поверхности органа или стенкам сосудов). Элементы стромы (ретикулярные волокна) также ориентированы в направлении возможной миграции клеток лимфоидного ряда, особенно около мелких желез тонкой и толстой кишки.

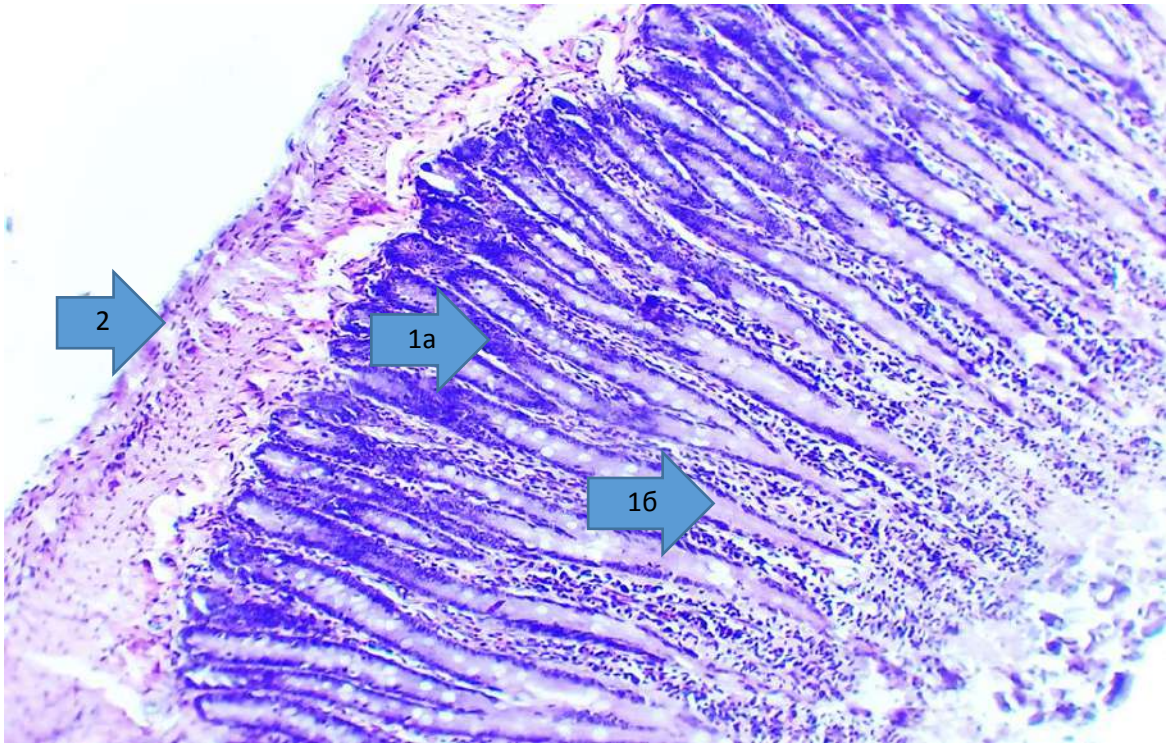


Рисунок 1. Слизистая тонкого кишечника белых беспородных крыс. 1а,1б-Выпячивания слизистой оболочки кишечника; кишечные ворсинки. 2- мышечная оболочка слизистой кишечника. Краситель гематоксилин-эозин. Ок 10х10 об.

В двенадцатиперстной кишке у белых крыс обнаружены одиночно расположенные и групповые лимфоидные узелки, а также диффузно расположенные лимфоциты и единичные одиночные лимфоидные узелки, расположенные в собственной пластинке слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Первостепенным элементом иммунной защиты пищеварительного тракта является лимфоидная ткань кишечника, составляющая четверть всей массы лимфоидной системы, к числу которых относятся и лимфоидные узелки.

В тонкой кишке различают три переходящих друг в друга отдела: двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишки. В тонкой кишке происходят дальнейшее переваривание пищи, предварительно обработанной в ротовой полости и желудке, и всасывание продуктов расщепления белков, жиров и углеводов. За счет сокращений мышечной оболочки тонкая кишка выполняет механическую функцию, продвигая химус в каудальном направлении. В переваривании пищи участвуют ферменты поджелудочной железы и экзокриноциты эпителия тонкой кишки. Белки расщепляются под действием ферментов энтерокиназы, пептидазы, трипсина и др. Жиры переваривает липаза, а углеводы — амилаза, мальтоза, сахароза, лактоза, фосфатаза. Кроме химической обработки пищи и всасывания продуктов расщепления, тонкой кишке свойственна эндокринная функция.

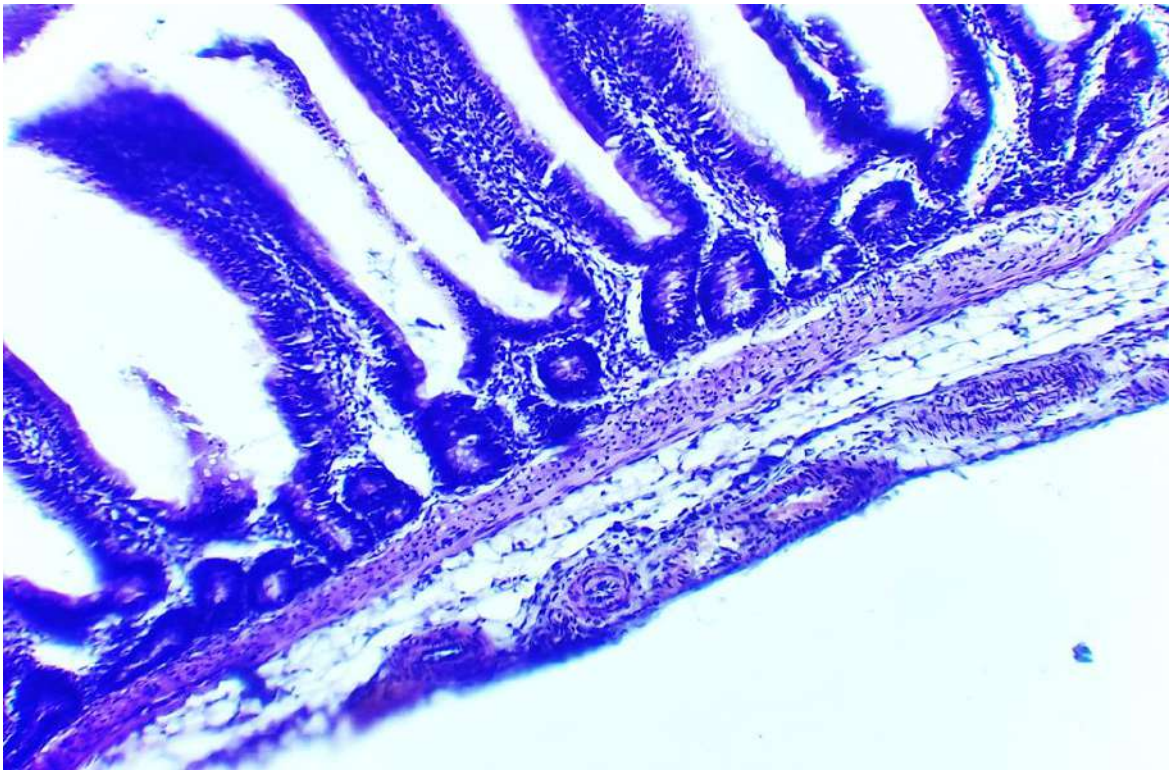


Рисунок 2. Слизистая тонкого кишечника белых беспородных крыс. Краситель гематоксилин-эозин. Ок 10х10 об.

Эндокриноциты кишечного эпителия вырабатывают большую группу биологически активных веществ — серотонин, мотилин, гистамин, секретин, энтероглюкагон, холецистокинин, гастрин и ингибитор гастрина. По образному выражению А.М. Уголева, двенадцатиперстная кишка является гипофизом пищеварительной системы. Однако гормоны и биологически активные амины, синтезируемые в кишечнике, имеют не только местное значение для пищеварительной функции организма, но многие из них играют важную общеметаболическую роль. Клетки, синтезирующие эти гормоны, относятся к диффузной эндокринной системе организма. Параллельно с развитием эпителия гистогенетические процессы происходят в остальных структурах, составляющих стенку тонкой кишки, источниками развития которых являются мезенхима и висцеральный листок спланхнотома. Строение тонкой кишки. Стенка тонкой кишки включает слизистую оболочку, подслизистую основу, мышечную и серозную оболочки. Слизистая оболочка состоит из эпителия, соединительнотканной и гладкомышечной пластинок. Рельеф слизистой оболочки неровный благодаря наличию складок, ворсинок и крипт. Кишечные ворсинки — это выросты слизистой оболочки в просвет тонкой кишки. Кишечные крипты — трубчатые углубления эпителия в собственной пластинке слизистой оболочки. Количество кишечных ворсинок в тонкой кишке человека исчисляется несколькими миллионами. Соотношение числа ворсинок и крипт приблизительно равно 1:4. Высота ворсинок около 1 мм. В двенадцатиперстной кишке они широкие и короткие. В тощей и подвздошной кишках ворсинки более высокие, но они несколько тоньше. В тонкой кишке общее число ворсинок превышает 1,4 млн.

Выводы

В данной статье рассматривается строение тонкого кишечника у белых беспородных крыс в частности роль лимфоцитов, плазмоцитов и макрофагов в органах иммунной и пищеварительной систем. Эти клетки образуют структуры и цепочки клеток лимфоидного ряда, которые ориентированы в направлении возможного перемещения лимфоцитов, с целью нейтрализации чужеродных веществ. Элементы стомы, такие как ретикулярные волокна, также ориентированы в направлении возможной миграции клеток лимфоидного ряда, особенно около мелких желез тонкой и толстой кишки. В двенадцатиперстной кишке белых крыс обнаружены одиночно расположенные и групповые лимфоидные узелки, а также диффузно расположенные лимфоциты и единичные одиночные лимфоидные узелки, которые находятся в собственной пластинке слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Лимфоидная ткань кишечника является первостепенным элементом иммунной защиты пищеварительного тракта и составляет четверть всей массы лимфоидной системы. Она включает в себя лимфоидные узелки, которые играют важную роль в защите организма от инфекций и других вредных воздействий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдурахманов М. Иммуннокоррекция иммунно-эндокринных взаимоотношений при хроническом гелиотринном гепатите // IBNSINO–AVICENNA. 2005;1-2:8.
2. Арчакова Л.И., Нетукова П.И., Екимова И.В., Коибришона С.П. и Рувахова В.М. Структурно-функциональные изменения иммунной, эндокринной и нервной системы при действии физических факторов. // Морфология. 1996;2:31.
3. Билич Г.Л., Крыжановский В.А. Особенности распределения слившихся лимфоидных узелков в начальном отделе толстой кишки // Морфология. 2002;117:23.
4. Дехканов Т.Д., Хусанов Э.У. Морфология эндокринного аппарата пищеварительной трубки при воздействии химических средств защиты растений // Проблемы биологии и медицины. 2000;3(16):35-36.
5. Кадыров О.З., Каххаров З.А., Князева Л.С. Иммуноморфология слизистой оболочки кишечника в различных эндоэкологических условиях. // Морфология. 2006;129(4):57.
6. Костюкевич С.В. Эндокриноциты эпителия слизистой оболочки толстой кишки свиньи. // Морфология. 2009;123(1):59-64.
7. Новаковская С.А., Арчакова Л.И., Турин В.Н. Морфологические основы взаимодействий нервной, иммунной и эндокринной систем в тонкой кишке. // Морфология. 2004;4:91.
8. Орипов Ф. С. Морфология эндокриноцитов тонкой кишки плодов крольчат в период раннего пренатального онтогенеза при различных способах гистологической обработки материала в норме и в эксперименте. // Вестник врача. 2011;3:92-94.
9. Орипов Ф. С. Морфология структурной организации диффузного эндокринного аппарата тонкой кишки плодов кролика в различные периоды позднего пренатального онтогенеза. // Проблемы биологии и медицины 2011;4:64-65.
10. Орипов Ф. С., Дехканов Т. Д. Морфология иммунных структур тонкой кишки некоторых лабораторных животных. // Проблемы биологии и медицины. 2013;3:62-63.
11. Орипов Ф. С., Дехканов Т. Д., Блинова С, А., Тен С. А., Хусанов Э.У. Морфологические особенности иммунных структур тонкого кишечника лабораторных животных с различным характером питания. // Тинбо. 2009;6.
12. 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):31.
13. Саноев Б. А., Мухидова Г. Х. Макро и микроскопические проявления полипа эндометрия // Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. 2022;2(2):835-840.
14. Саноев Б.А., Ниёзова Т.Ш., Проявления Н.Лейомиом матки // Новый день в медицине 2020;2(30):526-528.
15. Abdurasulovich S.B. et al. Heart diseases in forensic medical practice: sudden cardiac death // World Bulletin of Public Health. 2022;8:76-79.
16. Саноев Б.А. Морфологические И Морфометрические Характеристики Плаценты При Нормальной Беременности. // Development of a modern education system and creative ideas for it, republican scientific-practical online conference on "Suggestions and solutions ". 2020;6:94-96.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 636.52/.59.087.72:611.441

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Артикова Нафиса Одиловна, https://orcid.org/0009-0003-6211-7482

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***

Щитовидная железа - играет важную роль в регуляции обмена веществ и функциональной активности организма. Морфологически, щитовидная железа состоит из двух долей, соединенных перешейком. Ее форма может быть различной, например, как у бабочки или как у буквы "Н". Использование анатомических, морфометрических и гистохимических методов позволило выявить разные уровни метаболических процессов в клеточных элементах щитовидной железы лабораторных крыс. Полученные данные позволяют сформировать ориентировочную модель. Опираясь на которую возможно установление реактивных изменений органа при использовании различных профилактических и лечебных препаратов. В перспективе это позволит использовать полученные данные при установлении оптимальных схем профилактики и лечения сельскохозяйственных животных.

Ключевые слова: морфология щитовидной железы, паренхиматозный орган, гормоны, крыса, фолликулы.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE THYROID GLAND IN WHITE OUTBRED RATS

Artikova N.O. https://orcid.org/0009-0003-6211-7482

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***

The thyroid gland plays an important role in regulating metabolism and functional activity of the body. Morphologically, the thyroid gland consists of two lobes connected by an isthmus. Its shape can be different, for example, like a butterfly or like the letter "H". The use of anatomical, morphometric and histochemical methods made it possible to identify different levels of metabolic processes in the cellular elements of the thyroid gland of laboratory rats. The data obtained allows us to form an indicative model. Based on which it is possible to establish reactive changes in the organ when using various preventive and therapeutic drugs. In the future, this will make it possible to use the obtained data in establishing optimal schemes for the prevention and treatment of farm animals.

Key words: morphology of the thyroid gland, parenchymal organ, hormones, rat, follicles.

OQ ZOTSIZ KALAMUSHLARDA QALQONSIMON BEZ TUZILISHINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Artikova Nafisa Odilovna, https://orcid.org/0009-0003-6211-7482

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***

Qalqonsimon bez organizmning metabolizmini va funktsional faoliyatini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Morfologik jihatdan qalqonsimon bez istmus bilan bog'langan ikkita bo'lakdan iborat. Uning shakli har xil bo'lishi mumkin, masalan, kapalak yoki "H" harfi kabi. Anatomik, morfometrik va gistokimyoviy usullardan foydalanish laboratoriya kalamushlarining qalqonsimon bezining hujayrali elementlarida turli darajadagi metabolik jarayonlarni aniqlash imkonini berdi. Olingan ma'lumotlar bizga indikativ modelni shakllantirish imkonini beradi. Buning asosida turli xil profilaktik va terapevtik preparatlarni qo'llashda organda reaktiv o'zgarishlarni o'rnatish mumkin. Kelajakda bu olingan ma'lumotlardan qishloq xo'jaligi hayvonlarining oldini olish va davolashning maqbul sxemalarini yaratishda foydalanish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: qalqonsimon bez morfologiyasi, parenximal organ, gormonlar, kalamush, follikullar.

Актуальность

Известно, что ведущая роль в сохранении гомеостаза организма и формировании долговременной адаптации принадлежит эндокринной системе. Особый интерес в этом отношении представляет изучение морфо- функциональных особенностей щитовидной железы, которая осуществляет широчайший спектр функций лежащих в основе защитно-адаптационных реакций организма и выполняет основополагающую роль в регуляции метаболизма. Большой вклад в изучение морфофизиологии щитовидной железы внесли Б.В. Алешин (1978), В.Л. Быков (1979,1993), И.П. Шлыков (1997, 2004). В доступной литературе имеется информация о морфологии щитовидной железы человека и некоторых видов животных, которая свидетельствует о видовой вариабельности в ее структуре. Несмотря на обилие научной информации по морфологии щитовидной железы остается много нерешенных вопросов в отношении структурных изменений этого органа при различных физиологических и патологических состояниях организма. Щитовидная железа привлекает к себе пристальное внимание исследователей разного профиля из-за широкого спектра ее гормональных воздействий на развитие организма, становление и функционирование его отдельных систем, на процессы адаптации к меняющимся факторам внешней среды. Это объясняется тем, что тиреоидные гормоны (трийодтиронин и тироксин), синтезируемые фолликулярными клетками, оказывают влияние на все виды обмена веществ, стимулируют окислительные процессы в организме, рост перьевого покрова и шерсти, усиливают теплообразование и поглощение кислорода тканями, активизируют пролиферацию и дифференцировку клеток, регулируют сроки полового созревания, а за счет кальцитони-на, который вырабатывается С-клетками, реализуют развитие скелета и функциональные отправления всего локомоторного аппарата, а также нервной системы [1,2,3,4].

Высокая продуктивность определяется генетическими, технологическими и хозяйственными факторами, а также согласованностью функционирования всех систем организма. При этом решающую роль оказывают трофические и интегрирующие системы (пищеварительная, нервная, эндокринная). В качестве одного из звеньев в широком спектре регуляторных процессов выступает щитовидная железа. Функциональное состояние щитовидной железы определяет уровень активности обменных процессов, протекающих в организме, и во многом зависит от обеспеченности рациона животных йодом и его метаболизма. Гормоны щитовидной железы регулируют процессы роста и развития органов, величину энергетического, жирового, белкового, водного и минерального обменов, влияют на нервную систему, сердце и половые железы. В связи с этим, всестороннее изучение эндокринной системы сельскохозяйственных животных и птицы, в частности, особенности строения и функционирования щитовидной железы, было и остается актуальным, имеет важное теоретическое и практическое значение и требует дальнейших углубленных исследований этой проблемы. Основным элементом необходимым для нормального функционирования железы является йод. Роль этого элемента заключается в участии в биосинтезе тиреоидных гормонов, которые оказывают многогранное действие на интенсивность процессов обмена веществ [5,6,7]. В результате недостаточного поступления йода в организм задерживается рост, развивается зоб. Практически на всей

территории Узбекистана имеет место эндемия по дефициту йода различной степени выраженности. Поэтому проблема йодного дефицита остается актуальной и в наши дни.

Цель исследования: Цель исследования морфологии щитовидной железы белых беспородных крыс - изучение структуры и анатомических особенностей щитовидной железы крыс, иммуногистохимическое, гистологическое и гистохимическое исследование щитовидной железы белых беспородных крыс, а также их возможных изменений при различных заболеваниях или воздействии внешних факторов. Исследование может представлять интерес для понимания функций и щитовидной железы у крыс, а также для разработки новых методов диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы. Создание комплекса морфологических, морфометрических и гистохимических параметров железы, который будет служить отправной нормативной базой для понимания механизмов развития структурных компонентов органа в постнатальном онтогенезе, коррелированных с основными функциональными состояниями организма. Эти знания предоставляют возможность целенаправленно воздействовать на организм с целью повышения продуктивности и предупреждения заболеваний.

Материал и методы

Материалом для данного исследования послужила щитовидная железа 6-месячных и 1-летних лабораторных крыс. После убоя животных и вскрытия брюшной полости исследуемые органы извлекались и фиксировались в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Гистологические препараты изучались под светооптическим микроскопом. В целях профилактики инфекционных заболеваний в виварии и обеспечения их отсутствия инфекционных заболеваний лабораторных животных помещали на карантин на 21 день и наблюдали в течение этих дней, измеряли у них температуру и проверяли вес несколько раз в течение этих дней. Прирост отслеживался. В этот период у них не наблюдалось никаких симптомов заболевания, температура была в пределах нормы (38,5-39,5°C), нарушений аппетита и других внешних изменений не выявлено. На 10-е сутки животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом с соблюдением правил эвтаназии и осуществляли забор аутопсийного материала для последующего гистологического исследования (щитовидная железа). Аутопсийный материал маркировали, фиксировали в 10% ном забуференном формалине и подвергали гистологическому исследованию с использованием общепринятых гистологических методик. Количественный (морфометрический) анализ исследуемых образцов осуществляли при помощи специализированного программного обеспечения. Для изучения морфологических показателей органов лабораторных животных применялись методы исследования, широко используемые в экспериментальных исследованиях (анатомическое препарирование). Все гистологические препараты просматривали с помощью тринокулярного микроскопа HL-19 (Китай) с программным обеспечением.

Результат и обсуждения

Снаружи щитовидная железа 6-месячных крыс покрыта соединительнотканной капсулой, состоящей из тонких волнообразных волокон, ориентированных вдоль её поверхности, и клеточных элементов с овальными и палочковидными ядрами. От капсулы внутрь органа отходят широкие обильно васкуляризированные прослойки, разделяющие паренхиму на дольки. Кровеносные сосуды данных прослоек содержат форменные элементы крови. Артерии здесь характеризуются наличием хорошо развитой медии.

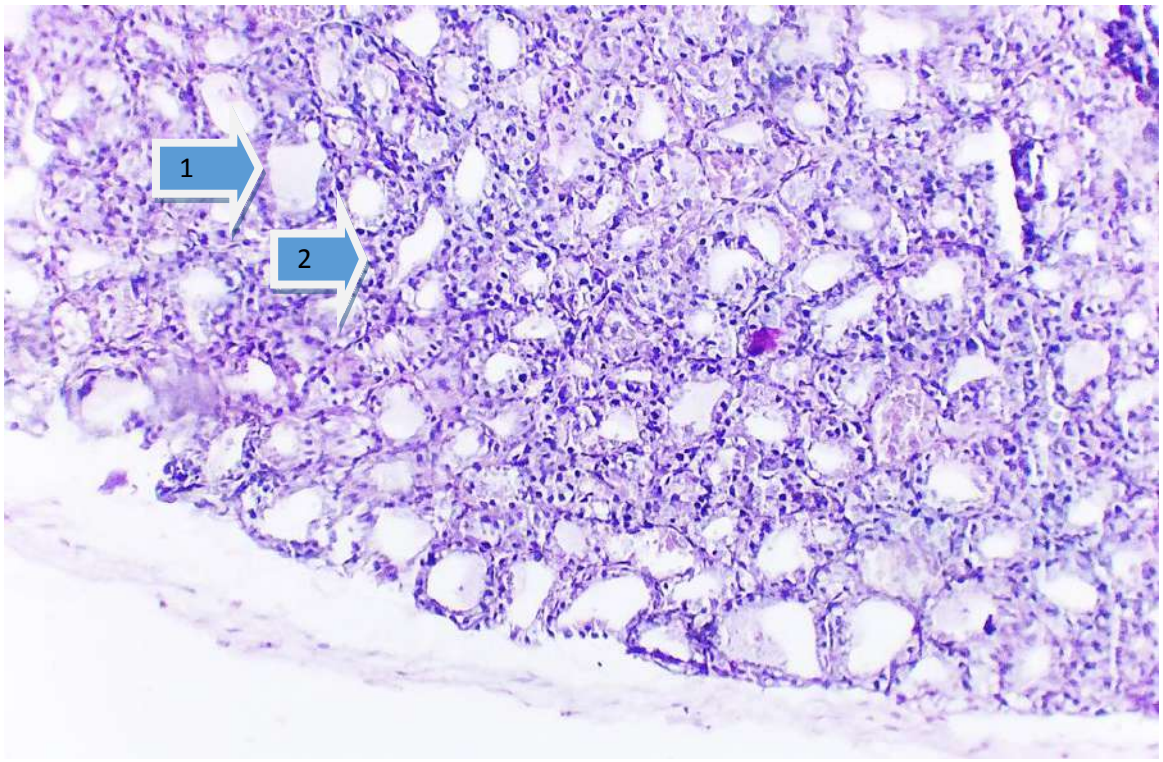


Рисунок 1. Морфологический вид ткани щитовидной железы белых беспородных крыс. 1-коллоид; 2-фолликул. Краситель гематоксилин-эозин. Ок 10х10 об.

Паренхима щитовидной железы образована многочисленными фолликулами разных размеров, которые отделены друг от друга тонкими пучками соединительной ткани. При этом фолликулы малых размеров сконцентрированы в центре железы, а крупные фолликулы располагаются по периферии. Стенка фолликулов выстлана однослойным эпителием, границы клеток которого слабо различимы. Эпителиоциты имеют главным образом кубическую форму, только в наиболее крупных фолликулах (диаметром более 150 мкм) их форма, слегка уплощённая. В процессе роста фолликула высота эпителия не претерпевает значительных изменений. Так, у фолликулов диаметром от 20 мкм до 50 мкм она составляет в среднем 7,43±0,37 мкм, у фолликулов диаметром от 51 мкм до 100 мкм данный показатель равен 7,93±0,12 мкм, у фолликулов диаметром от 101 мкм до 150 мкм эпителий имеет высоту 7,13±0,21 мкм и у фолликулов диаметром от 151 мкм до 200 мкм - 6,43±0,17 мкм.

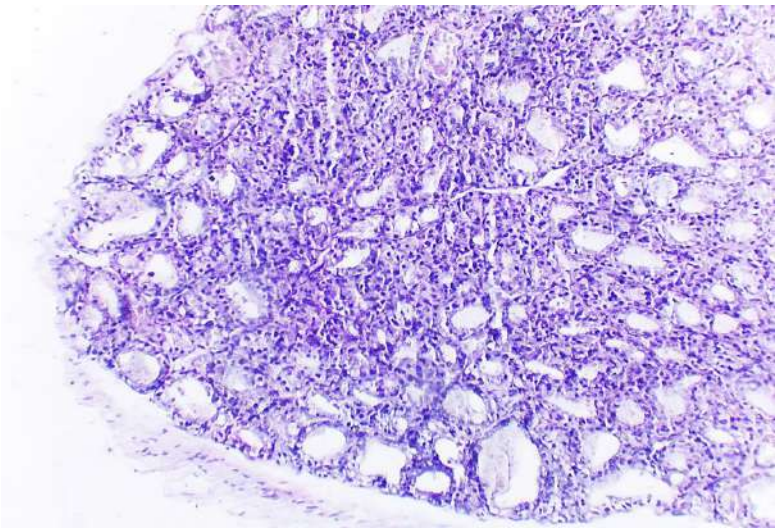


Рисунок 2. Морфологический вид ткани щитовидной железы белых беспородных крыс. Краситель гематоксилин-эозин. Ок 10х10 об.

Увеличение размера фолликулов в процессе их роста происходит за счёт возрастания удельного веса их полости. Ядра эпителиоцитов имеют округлую и овальную форму и располагаются в центральных частях клеток. Они довольно густо окрашены, ввиду чего хроматиновый рисунок в них просматривается с трудом. В щитовидной железе 1-летних крыс крупные фолликулы располагаются как по периферии органа, так и в центральных его участках. Диаметр самых крупных фолликулов достигает 350 мкм. При этом здесь чаще, чем в предыдущей группе обнаруживаются фолликулы с плотным коллоидом.

Выводы

В результате проведенных исследований установлено, что у крыс щитовидная железа представляет собой небольшое образование красного цвета, состоящее из двух долей (правой и левой). Вытянутые доли расположены с обеих сторон трахеи, каудальнее гортани. Занимают пространство между четвертым и пятым трахеальными кольцами и соединены тонким железистым перешейком, расположенным над вентральной поверхностью трахеи. Щитовидная железа обильно снабжается кровью. Снаружи железа покрыта соединительно-тканной капсулой; множественные дольки составляют основу ее ткани. Главная функционирующая ткань железы — паренхима— составлена из большого числа морфологических и функциональных единиц — фолликулов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александровская О.В. Цитология, гистология и эмбриология. Учеб. пособие / О.В. Александровская, Т.Н. Радостина, Н.А. Козлов. / М.: Агропромиздат, 1987;309-313.
2. Ноздрачев, А.Д. Анатомия крысы (Лабораторные животные) / А.Д. Ноздрачева, Е.Л. Поляков. – СПб.: Издательство «Лань», 2001;464., ил.. – (Учебники для вузов. Специальная литература).
3. Зайцев Т.И. Гистологическое исследование печени линейных, нелинейных и гнотобиотических крыс: автореферат дисс.канд. мед. наук. - М.: 1975;24с.
4. Клечиков В.З., Павлова И.П. Цитофотометрический анализ ферментативной активности тиреоцитов и гистологическое строение щитовидной железы лабораторных животных. // Труды Ленинградского научного общества патологоанатомов. 1974;15:245-246.
5. Мыжанова Г.Р. Быков В.Л. Зональные особенности строения щитовидной железы у крыс. // Труды Крымского медицинского института. 1983;100:98-101.
6. Плинер Л.И. Ледовская С.М. Морфологические изменения щитовидной железы крыс в различных фазах эстрального цикла. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1975;69(8):86-89.
7. Стам В.М. Количественная оценка активности щитовидной железы белых крыс в онтогенезе. // Реактивность и пластичность эпителия и соединительной ткани в нормальных, экспериментальных и патологических условиях. - Свердловск: 1974;146-148.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.33-018.25-092.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТРОЕНИЯ ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Музаффаров Самандар Сафоевич, https://orcid.org/0009-0000-0643-3032

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***

Морфологические аспекты строения желудка у белых беспородных крыс подразумевают анатомические и физиологические особенности этого органа. У белых беспородных крыс желудок имеет форму неравномерной кривизны буквы J. Он состоит из нескольких отделов: кардии, фундуса, тела и антрального отдела. Кардия образует вход желудка и соединяется с пищеводом. Фундус и тело отделены от кардии и предназначены для хранения и переваривания пищи. Антральный отдел, находящийся на границе желудка и двенадцатиперстной кишки, отвечает за регуляцию выделения желудочного сока и подготовку пищи к дальнейшему перевариванию. Внутренняя поверхность желудка покрыта слизистой оболочкой, которая содержит железы, выделяющие соляную кислоту и пепсин – фермент, необходимый для переваривания белков. Кроме того, стенка желудка состоит из мышечных слоев, которые обеспечивают перемещение и смешивание пищи в процессе его переваривания.

Ключевые слова: желудок, белые беспородные крысы, кардиальная часть, антральный отдел, слизистая оболочка.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE STRUCTURE OF THE STOMACH WHITE OUTBRED RATS

Muzaffarov Samandar Safoevich, https://orcid.org/0009-0000-0643-3032

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***

Morphological aspects of the structure of the stomach in white outbred rats imply the anatomical and physiological characteristics of this organ. In white outbred rats, the stomach has the shape of an uneven curvature of the letter J. It consists of several sections: cardia, fundus, body and antrum. The cardia forms the entrance to the stomach and connects to the esophagus. The fundus and body are separated from the cardia and are intended for storing and digesting food. The antrum, located at the border of the stomach and duodenum, is responsible for regulating the secretion of gastric juice and preparing food for further digestion. The inner surface of the stomach is covered with a mucous membrane, which contains glands that secrete hydrochloric acid and pepsin, an enzyme necessary for the digestion of proteins. In addition, the stomach wall consists of muscle layers that move and mix food during digestion.

Key words: stomach, white outbred rats, cardiac part, antrum, mucous membrane

OSHQOZON TUZILISHINING MORFOLOGIK JIHATLARI OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR

Muzaffarov Samandar Safoyevich, https://orcid.org/0009-0000-0643-3032

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***

Oq zotsiz kalamushlarda oshqozon tuzilishining morfologik jihatlari ushbu organning anatomik va fiziologik xususiyatlarini nazarda tutadi. Oq zotsiz kalamushlarda oshqozon J harfining notekis egri shakliga ega. U bir nechta bo'limlardan iborat: kardial, tubi, tanasi va antral. Kardiya oshqozonga kirishni hosil qiladi va qizilo'ngach bilan bog'lanadi. Fundus va tanasi kardiyadan ajratilgan va ovqatni saqlash va hazm qilish uchun mo'ljallangan. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak chegarasida joylashgan antrum me'da shirasining sekretsiyasini tartibga solish va keyingi hazm qilish uchun ovqat tayyorlash uchun javobgardir. Oshqozonning ichki yuzasi shilliq parda bilan qoplangan bo'lib, unda xlorid kislotasi va oqsillarni hazm qilish uchun zarur bo'lgan pepsinni chiqaradigan bezlar mavjud. Bundan tashqari, oshqozon devori ovqat hazm qilish jarayonida harakatlanadigan va aralashadigan mushak qatlamlaridan iborat.

Kalit so'zlar: oshqozon, oq naslli kalamushlar, yurak qismi, antrum, shilliq qavat

Актуальность

Изучение морфологии желудка состоит в том, что это один из основных органов пищеварительной системы человека. Морфология желудка включает в себя его форму, структуру, слоистость стенки, наличие слизистой оболочки и гладкой мускулатуры. Изучение морфологии желудка позволяет понять его функционирование, процессы пищеварения, а также выявить возможные патологии и заболевания, связанные с этим органом. Например, при развитии язвы желудка или рака желудка, морфология желудка может изменяться, что помогает в их диагностике. Кроме того, изучение морфологии желудка позволяет разрабатывать новые методы лечения этих заболеваний. Например, различные хирургические методики используют знания о морфологии желудка для проведения операций. Таким образом, изучение морфологии желудка имеет актуальность как в клинической медицине, так и в научных исследованиях, и способствует более эффективному диагнозу и лечению заболеваний этого органа. Эрозивные и не эрозивные язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит и язвенная болезнь), которые широко распространены как в человеческой популяции, так и у домашних животных. Вы также интересуетесь, в связи с чем возникла необходимость в исследовании гистологического строения слизистой оболочки желудка (СЖ) человека и млекопитающих, в частности, белых крыс. Вам интересно узнать, поскольку не эрозивные белые крысы широко используются для воспроизведения в экспериментальных условиях патологии человека и доклинической апробации новых лекарственных препаратов. Вам также интересно изучение процессов пролиферации и апоптоза в эпителии СЖ характера муцинов, которые производятся эпителиоцитами слизистой оболочки желудка, а также закономерности изменения характера их зонального распределения [1-8].

Крыса – это представитель рода Rattus. Роль крыс в современной медицине велика. Они используются в научных целях как основные подопытные животные. На них испытывают различные лекарственные препараты. Желудок этого животного имеет подковообразную форму, в виде запятой или ключа. Расположен он в брюшной полости, большей частью левее срединной линии. Вентрально прикрыт печенью и делится на 4 отдела: пищеводный. кардиальный, пилорический и дно желудка, пищеводный отдел (преджелудок). Расположен слева от пищевода и не имеет желудочных желез. Используется для хранения и переваривания пищи. Кардиальный отдел имеет трубчатые железы. Которые выделяют пепсин и соляную кислоту. Пилорическая часть вырабатывает слизистый секрет. Железистая и безжелезистая части отделены четкой границей – валиком [9-16].

Цель исследования: Цель исследования морфологии желудка крыс - изучение структуры и анатомических особенностей желудка крыс, иммуногистохимическое, гистологическое и гистохимическое исследование слизистой оболочки желудка белых беспородных крыс, а также их возможных изменений при различных заболеваниях или воздействии внешних факторов. Исследование может представлять интерес для понимания функций и роли желудка в пищеварении у крыс, а также для разработки новых методов диагностики и лечения желудочно-кишечных заболеваний.

Материал и методы

В эксперименте использовано 30 белых беспородных крыс четырехмесячного возраста обоего пола со средней массой тела 170,5±9,1 г. Все лабораторные животные были получены из одного и того же вивария и проводились на белых крысах в возрасте 4-5 месяцев. Взрослых (4-5-месячных) белых беспородных крыс содержали в стандартных условиях вивария с относительной влажностью (50-60%), температурой (19-22°C) и световым режимом (12 часов темноты и 12 часов света). В целях профилактики инфекционных заболеваний в виварии и обеспечения их отсутствия инфекционных заболеваний лабораторных животных помещали на карантин на 21 день и наблюдали в течение этих дней, измеряли у них температуру и проверяли вес несколько раз в течение этих дней. Прирост отслеживался. В этот период у них не наблюдалось никаких симптомов заболевания, температура была в пределах нормы (38,5-39,5°C), нарушений аппетита и других внешних изменений не выявлено. На 10-е сутки животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом с соблюдением правил эвтаназии и осуществляли забор аутопсийного материала для последующего гистологического исследования (желудок). Аутопсийный материал маркировали, фиксировали в 10% ном забуференном формалине и подвергали гистологическому исследованию с использованием общепринятых гистологических методик. Количественный (морфометрический) анализ исследуемых образцов осуществляли при помощи специализированного программного обеспечения. Для изучения морфологических показателей органов лабораторных животных применялись методы исследования, широко используемые в экспериментальных исследованиях (анатомическое препарирование). Все гистологические препараты просматривали с помощью тринокулярного микроскопа HL-19 (Китай) с программным обеспечением.

Для отбора образцов стенки желудка животных выводили из эксперимента с соблюдением правил эвтаназии. Гистологические препараты готовили в соответствие со стандартными методиками. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизону.

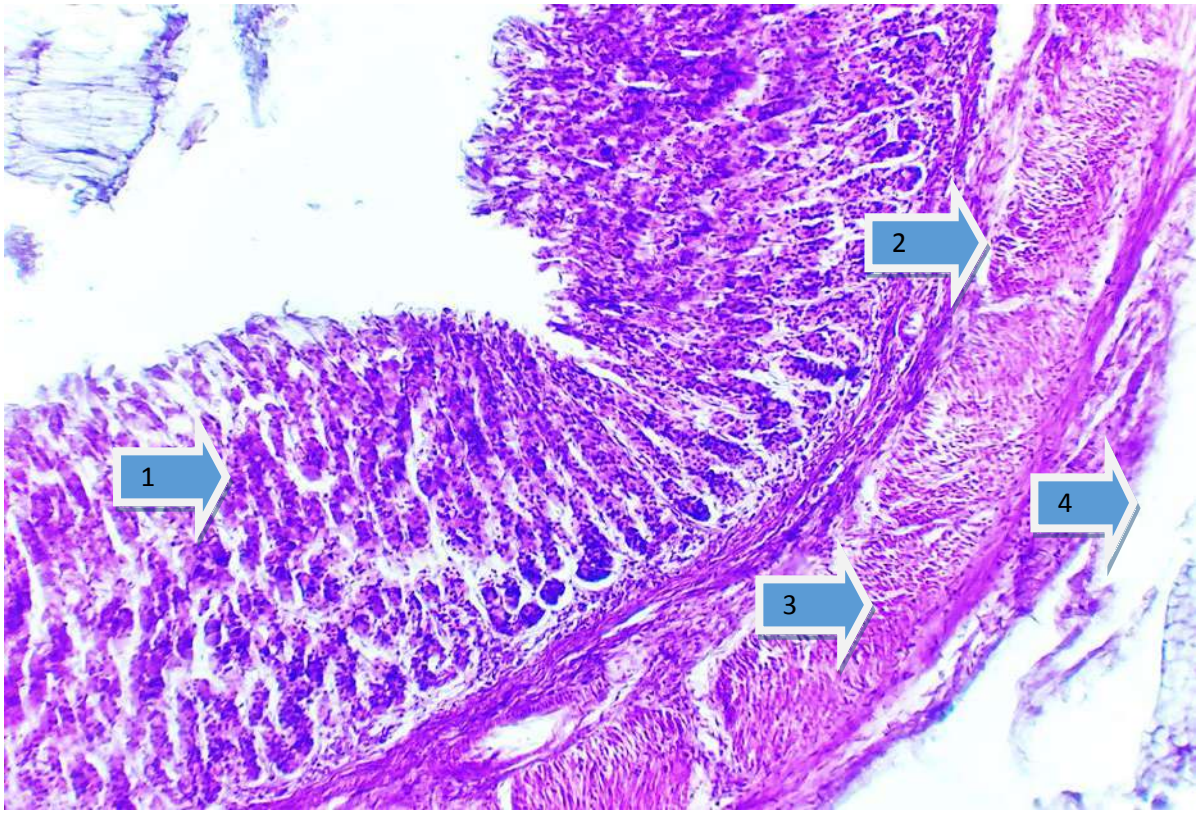
Результат и обсуждения

Стенка желудка белых беспородных крыс представлена слизистой оболочкой, подслизистой основой, мышечной и серозной оболочками. Слизистая оболочка пищеводного отдела образована многослойным ороговевающим эпителием, собственной соединительнотканной пластинкой и мышечной пластинкой слизистой оболочки (lam. muscularis mucosae). Переход многослойного эпителия в железистую часть хорошо визуализируется. Слизистая оболочка железистой (фундальной, кардиальной и пилорической) части представлена однослойным однорядным цилиндрическим эпителием, выстилающим желудочные ямки, в основание которых открываются железы желудка. Подслизистая основа, представленная соединительной тканью, не содержит желез. Мышечная оболочка хорошо развита и состоит из трех слоев. Снаружи желудок покрыт серозной оболочкой, состоящей из однослойного плоского эпителия — мезотелия и слоя соединительной ткани.

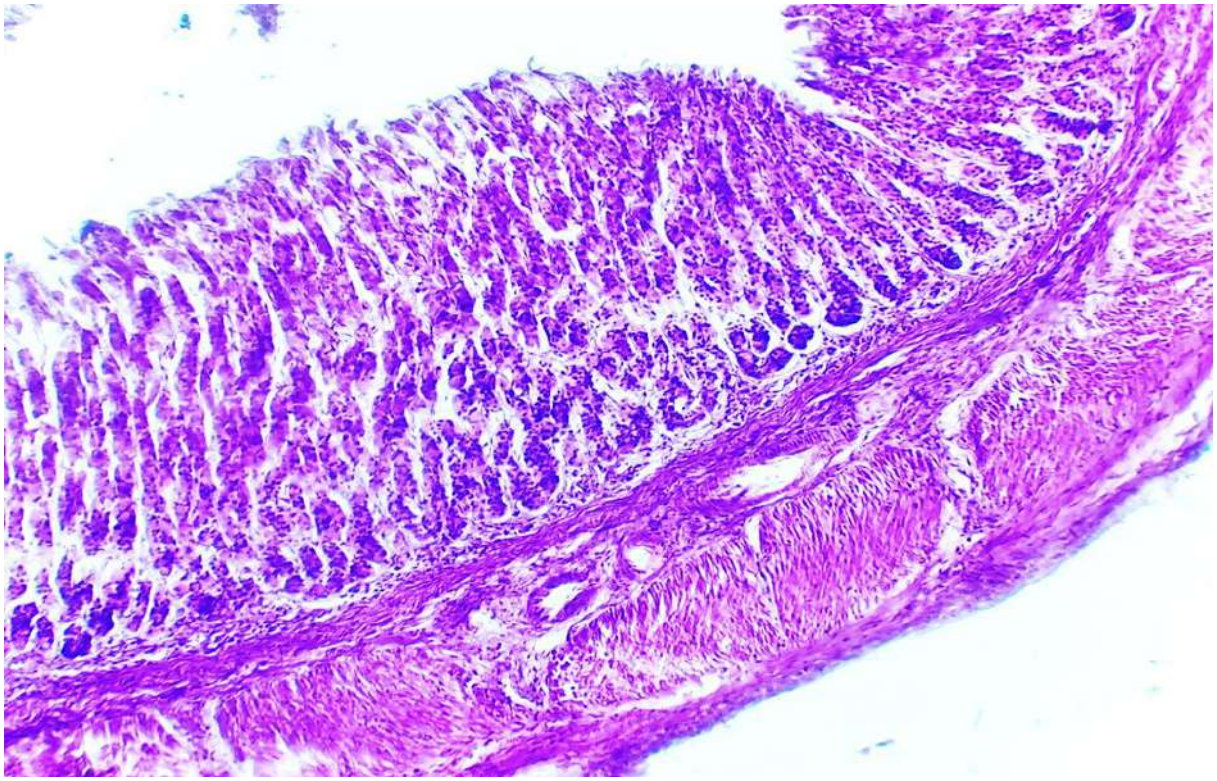
Слизистая оболочка желудка у всех изученных мышевидных грызунов и крыс имеет две зоны: безжелезистую (в кардиальной части) и железистую (в пилорической). Между этими двумя зонами проходит чётко выраженная граница в виде валика.

Следует учесть, что без железистая часть желудка у грызунов служит местом относительно длительного хранения пищевого кома, и продолжительность контакта ксенобиотиков со слизистой оболочкой может удлиняться по сравнению с таким же процессом у других видов животных и человека. Считается, что эпителий этой части желудка может реагировать на исследуемые вещества аналогично пищеводу человека, но обнаруженные в этой области изменения следует с осторожностью интерпретировать в каждом конкретном случаев.

Особенности анатомии желудка у разных видов животных необходимо учитывать при оценке патологических изменений, а также при попытке экстраполировать данные, зарегистрированные у лабораторных животных, на людей.



(Рисунок 1) Морфологический вид ткани желудка белых беспородных крыс. Послойное расположение. 1- слизистый; 2-подслизистый; 3-мышечный; 4-серозный слои. Краситель гематоксилин-эозин. Ок 10х10 об.



(Рисунок 2) Морфологический вид ткани желудка белых беспородных крыс. Краситель гематоксилин-эозин. Ок 10х10 об.

Выводы

Согласно статье, стенка желудка у белых беспородных крыс представлена слизистой оболочкой, подслизистой основой, мышечной и серозной оболочками. Слизистая оболочка пищеводного отдела образована многослойным орговевающим эпителием. Собственной соединительнотканной пластинкой и мышечной пластинкой слизистой оболочки (lam. muscularis mucosae). Переход многослойного эпителия в железистую часть хорошо визуализируется. Слизистая оболочка железистой части (фундальной, кардиальной и пилорической) частей представлена однослойным одноядерным цилиндрическим эпителием. Выстилающим желудочные ямки. В основание которых открываются железы желудка. Подслизистая основа. Представленная соединительной тканью. Не содержит желез. Мышечная оболочка хорошо развита и состоит из трех слоев. Снаружи желудок покрыт серозной оболочкой. Состоящей из однослойного плоского эпителия — мезотелия и слоя соединительной ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Грызуны / Сайт ДОКТОРМЯУ. - URL: http://www.doctor-m.ru/rodent.php (дата обращения: 07.09.2015).
2. Чумаков, В. Ю. Анатомия животных учебное пособие / В. Ю. Чумаков. - М.: Литерра, 2013;848с.
3. Ноздрачёв, А. Д. Анатомия крысы (лабораторные животные) / А. Д. Ноздрачёв, Е. Л. Поляков. - СПб.: Изд-во «Лань», 2001;464с.
4. Маккракен Т. Атлас анатомии мелких домашних животных / Т. Маккракен, Р. Кайнер; пер. с англ. С. Розенфельд. - / М.: Изд-во «Аквариум-Принт», 2009;144с.: ил.
5. McInnes E., Pathology for Toxicologists. – John Wiley Sons. 2017;216p.
6. Nolte, T. Brander-Weber P., Dangler C., Deschl U., Elwell M. R., Greaves P., Hailey R., Leach M. W., Pandiri A. R., Rogers A., Shackelford C. C., Spencer A., Tanaka T., Ward J. M. Nonproliferative and Proliferative Lesions of the Gastrointestinal Tract, Pancreas and Salivary Glands of the Rat and Mouse // Journal of Toxicologic Pathology. 2016;29(1):1-125. doi: 10.1293/tox.29.1S.
7. Макаров М.Н., Рыбакова А.В., Гущин Я.А., Шедько В.В., Мужикян А.А., Макаров В.Г. Анатомо-физиологическая характеристика пищеварительного тракта у человека и лабораторных животных // Международный вестник ветеринарии. 2016;1:82-104. [Makarov M.N., Rybakova A.V., Gushchin Ya.A., Shed'ko V.V., Muzhikyan A.A., Makarov V.G. Anatomo-fiziologicheskaya kharakteristika pishchevaritel'nogo trakta u cheloveka i laboratornykh zhivotnykh // Mezhdunarodnyi vestnik veterinarii. (In Russ.)].
8. Greaves P. Histopathology of preclinical toxicity studies. Interpretation and relevance in drug safety evaluation. 4th Edition. – Amsterdam. Elsevier. 2011;892p.
9. Jeppesen, G., Skydsgaard, M. Spontaneous Background Pathology in Göttingen Minipigs // Toxicologic Pathology. 2014;43(2):257–266. doi:10.1177/0192623314538344.
10. Kuwamura M., Okajima R., Yamate J., Kotani T., Kuramoto T., Serikawa T. Pancreatic metaplasia in the gastro-achlorhydria in WTC-dfk rat, a potassium channel Kcnq1 mutant // Veterinary Pathology. 2008;45(4):586-591. doi:10.1354/vp.45-4-586.
11. Maekawa A., Enomoto M., Hirouchi Y., Yamakawa S. Changes in the upper digestive tract and stomach. In: Pathobiology of the Aging Mouse. V2. / Edited by U. Mohr – Washington. ILSI Press. 1996;505p.
12. Leininger J.R., McDonald M.M., Abbott D.P. Hepatocytes in the mouse stomach // Toxicologic Pathology. 1990; 18(4 Pt 2):678-86.
13. McInnes E.F. Background lesions in laboratory animals. A color atlas – 1st ed. – Edinburgh, Elsevier. 2012;256p.
14. Nonneoplastic Lesion Atlas [электронный ресурс]: National Toxicology Program Nonneoplastic Lesion Atlas. – Режим доступа: https://ntp.niehs.nih.gov/nnl/index.htm
15. Radi Z.A., Vogel M.W. Gastric Parietal Cell Atrophy and Depletion after Administration of a Sphingosine-1-Phosphate 1 Inhibitor // Toxicologic Pathology. 2014;42:118-123. doi: 10.1177/0192623313506790.
16. Dethloff L.A., Robertson D.G., Tierney B.M., Breider M.A., Bestervelt L. L. Gastric gland degeneration induced in monkeys by the CCK-B/gastrin receptor antagonist CI-988 // Toxicologic Pathology. 1997;25:441–448. doi: 10.1177/019262339702500502.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDK 617.586-007.5-053.2-08

ТУҒМА МАЙМОҚЛИК КАСАЛЛИКЛАРИДА БОЛАЛАРНИНГ ПСИХОЭМОЦИОНАЛ ҲОЛАТИ ВА УЛАРНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Нарзиқулов У.К. https://orcid.org/0000-0001-6167-9756

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент,
Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E. Mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Резюме***

Болаларда туғма маймоқоёқликда, нафақат болдир-панжа бўғими ҳаракатлари функцияси бузилибгина қолмасдан бутун таянч-ҳаракат тизими функциялари бузилиши юзага келади ва шунингдек қоматни бузилишига имкон яратади.

Касалик узоқ давом этадиган бўлса болаларни юриш пластикаси бузлади, ҳаракатларда ноқулайликлар юзага келади ва бу уларнинг психоэмационал ҳолатига салбий тасир этади. Шунинг учун бу патологияни қанча эрта даволашга эришилса касалликни иккламчи асоратлари олдини олинади.

Калит сўзлар: болалар, маймоқоёқлик, даволаш усуллари.

ПСИХОЭМАЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕТЕЙ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ И МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Нарзикулов У.К.

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

✓ ***Резюме***

У детей при врожденной косолапости нарушается не только двигательная функция голеностопного сустава, но и функции всей опорно-двигательной системы, а также приводит к нарушением осанки. При дилительном течении заболивания у детей нарушается пластика ходьбы, возникает дискомфорт в движениях, что отрицательно сказывается на их психоэмоциональном состоянии.

Поэтому, если начать лечение этой патологии как можно раньше, то можно предотвратить вторичные осложнения заболивания.

Ключевые слова: дети, косолапость, методы лечения

PSYCHOEMATIONALITY OF CHILDREN WITH INBORN CLUBFOOT AND METHODS OF THEIR TREATMENT

Narziqulov U.K.

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

✓ ***Resume***

In children with congenital clubfoot, not only the motor function of the ankle joint is impaired, but also the function of the entire musculoskeletal system, and the possibility of growth impairment is created. Therefore, if you start treating this pathology as early as possible, secondary complications of the disease can be prevented. With a long course of the disease in children, the plastic of walking is disturbed, discomfort in movements occurs, which negatively affects their psycho-emotional state.

Keywords: children, clubfoot, methods of treatment

Долзарблик

Касалликларда беморларнинг турмуш тарзини ўрганиш, уларнинг психоэмоционал ҳолатларини таҳлил қилиш ва профилактикаси ҳозирги шароитда долзарб бўлиб қолмоқда. Таянч-ҳаракат тизими касалликларида болаларни фаол ва мустақил ҳаракат кўлами чекланиши уларнинг психологиясига тўғридан – тўғри таъсир этади.

Муаллифларнинг маълумотларида келтирилишида касаллик даврида, уларнинг ҳаётий фаоллиги, турмуш тарзи сифати кўрсаткичлари тушиб кетади (Савченко М.А., Тетерюков А.А, Неустроева Т. Г., Мамонова С. Б) [4, 6, 8]. Бу ҳолат инсонлар ҳаётига таъсир этиши билан бирга, уларнинг асабий бўлишлари, ташвишлар ичида қолишлари, уйқусизлик, иш фаолиятини сустлашиши ва фрустрация ҳолатлари юзага чиқади. Болалардаги деформациялар уларни қийин ҳолатга тушириб қўяди. Улар бу ҳолатдан чиқиш учун ҳаётга, муҳитга адаптация қилишлари қийин кечади [6,9].

Шунинг учун, касалликларда беморларнинг психоэмоционал ҳолатини ҳисобга олган ҳолда болдир-панжа бўғимининг туғма патологияларини болалар тўлиқ юриб кетгунча бартараф этиш зарур. Бу патологияларда асосан консерватив даволаш муолажалари қўлланилиб келинади.

Маймоқоёқлик болдир ва оёқ панжаларининг анатомик тузилиши ва функцияларини жиддий бузилиши билан кечадиган ортопедик туғма касалликлардан биридир. Бу касалликда суяк, бўғимлар, мушаклар, пайлар, қон-томир ва нервларнинг нормал ривожланишини бузилиши билан бирга, болалар туғилишнинг биринчи куниданоқ ортопед муолажасига эҳтиёжманд бўлиб қолади.

Болаларда туғма маймоқоёқлик – оёқ панжалари соҳасидаги кўп учрайдиган патологиялар турига кириб, уни даволашда ортопедлардан ҳар бир бемор учун индивидуал ёндошувни талаб қилади [1,2,7,10]. Оёқ панжасини таянч ҳолати, унинг нормал анатомик хусусияти ва оёқ функциясининг барқарорлигини таъминланиши даволаш натижаларига боғлиқ. Ҳозирги вақтда туғма маймоқликни даволашнинг асосий усули Понсети усулида даволаш бўлиб ортопедлар томонидан амалиётда кенг қўлланилиб келинмоқда [3, 5,11]. Шуни таъкидлаш жоизки, туғма маймоқликнинг оғир даражаларидаги деформациялар, ёндош касалликлардан неврологик ўзгаришлар, оёқ панжа суяклари аномалиялари ва пайларнинг номутаносиб бирикишлари консерватив даволашга монелик қилади. Юқоридаги ўзгаришларни эътиборга олган ҳолда даволаш тактикасини тўғри танлаш, даволашни консерватив ёки оператив кўрсатмаларини аниқлаш мақсадга мувофиқ бўлади [5].

Тадқиқот мақсади: Болаларда туғма маймоқликни даволаш натижасида уларнинг психоэмоционал ҳолатини яхшилаш.

Материал ва усуллар

ТошПМИ клиникасининг травматология ва ортопедия бўлимида туғма маймоқлик билан 2 ҳафталик чақалоқлик давридан 6 ёшгача 2012-2022 йилларда даволаниб чиққан 88 бемор болаларнинг касаллик тарихлари таҳлил қилинди. Бу касалликда оёқдаги деформациялар боланинг туғилиши биланоқ аниқланади, супинация, аддукция ва эквинус белгилари яққол намоён бўлади. Барча беморларимизда оёқ панжасининг олд-орқа проекциясида олинган рентген тасвири таҳлил қилинди ва бунда болани ёши қанча катта бўлиб бориши билан, панжа суяклари деформацияси кучайиб бориши ва ёши катта болаларда кафт олди суякларининг чиқиши кузатилди.

Туғма маймоқликни ташхислаш қийинчиликни юзага келтирмайди. Бола туғилиши билан оёқ панжаларидаги деформация яққол кўринади. Бунда ассосан эрта белгилар намоён бўлади: супинация — оёқ панжасининг ўз ўқи атрофида ичкарига айланиши, бунда панжа остки қисми ичкарига қараб айланади, эквинус – оёқ панжасини букилиши, бунда товон ахилл пайини калталиги ҳисобига юқорига кўтарилади, оёқ панжасининг олди қисми бир-бирига қараб буралади. Бу белгилар чақалоқ туғилиши билан намоён бўлади ва бу симптомлар бола ривожланган сари кучайиб, оғирлашиб бораверади. Болада юриш пластикаси бузилади, нотабиий юра бошлайди. Болдир ичкарига айланиб кетади, болдир ва панжа юмшоқ тўқималари атрофияланади. Бу ҳолат борган сари кучли сезила бошлайди. Беморни оёқ панжаси ичкарига ротацияланиб кетишини ҳисобига бемор панжани ташқи томони билан босиб юра бошлайди, натижада тери тўқимаси дағаллашиб, қадоқ ҳосил бўлади. Қадоқни ичи суюқлик билан тўлган бўлади. Товон ичкарига силжийди, тўпиқ эса товон ўрнига жойлашиб қолади ва сохта товон ҳосил бўлади. Ахилл пайи ривожланмаслиги ҳисобига товон кўтарилади ва тиззада рекурвация юзага келади, яъни тизза бўғимида ёзилиш ҳаракати ошиб кетади. Бемор юришга қийналади, оёқ панжасини бир-бири устидан айлантириб ўтказиб юради. Агар маймоқоёқлик бир томонлама бўлса, чаноқда ва умуртқада қийшайишлар юзага келади ва бу иккиламчи ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Даволашда ҳам консерватив, ҳам оператив усуллардан фойдаланилди. Консерватив усулда даволаш 1 ёшгача бўлган 64 (72,7%) бемор болаларда амалга оширилди. Бунда Понсети усулида даволаш муолажалари амалга оширилди, яъни оёқларга ватник ўралгач тизза бўғимидан 90^0 га букилиб ахилл пайи бўшаштирилади ва бармоқлар учидан соннинг юқори қисмигача циркуляр гипс боғлам қўйилади ва гипс боғлам қотиб қолмасдан туриб деформациялар бартараф этилади. Деформациялар бартараф этиш босқичида, болани умумий ҳолатига эътибор қаратиш лозим, чунки гипс боғлам сиқиб қолса ишемияга

олиб келиш хавфи мавжуд. Шунинг учун оёқ бармоқлари ҳолати кузатилиб турилади. Боғлам билан коррекциялаш 10 -12 маротаба босқичма-босқич: олдин суппинация, кейин аддукция ва эквинус деформациялари коррекцияланади. Бу усулда даволаш бир неча босқичда, панжа деформацияси тўлиқ бартараф этилгунча олиб борилади ва сўнгра ахилл пайи перкутан тенотомия қилинади ва эквинус бартараф этилади.

Бизни кузатувимиздаги барча беморларда реабилитация босқичи амабулатор шароитида олиб борилди. Бунда 1 курс массаж, ЛФК, парафин, миостимуляторлар ва неврологик муолажалар ўтказилди.

Массаж - оёқ соҳасидаги ички ва орқа мушаклар тонусини камайтириш, қон айланишини яхшилаш, юмшоқ тўқималар атрофиясини бартараф этиш учун ўтказилди. Бунда силаш, мушакларга оҳисталик билан таъсир этиш натижасида уларни ҳаракатга келтириш ва секинлик билан вибрациялаб чўзиш машқлари амалга оширилади. Болдирни олд ва ташқи мушакларининг тонусини ошириш учун дозали силаш, бармоқлар билан таъсир этиш ва енгил ишлатиш машқлари бажарилади. ЛФК - оёқ панжасини оҳисталик билан букиш, ёзиш, пронациялаш, суппинациялаш орқали бажарилади. Бунда барча машқларни оҳисталик билан бажариш лозим, акс ҳолда, оғриқ қўзғалади ва ижобий натижага эришиш мураккаблашади. Оёқ панжасини олд томонини бир бирига яқинлашганлигини, яъни аддукцияни бартараф этиш учун бемор орқа томони билан ётқизилади ва оёқ панжа ўрта - учки қисми бир қўл билан фиксацияланиб оҳисталик билан иккинчи қўл билан ташқарига ҳаракатлантирилади. Суппинацияни бартараф этиш учун бемор орқаси билан ётқизилиб, болдир бир қўл билан фиксацияланди ва иккинчи қўл билан панжа оҳисталик билан пронация ҳолатига олиб келинади. Бу машқлар бажарилгач, эришилган коррекцияни сақлаб қолиш учун оёқларга ортезлар кийдирилади.

Биринчи босқич физиотерапия муолажаларидан парафин, электростимуляция ва магнитотерапия қўлланилади. Буларнинг барчаси қон айланишини яхшилайди, мушаклар тонусини оширади, антагонист мушаклар тонусини пасайтиради, коррекциялашга ижобий таъсир этади. Бу муолажаларни консерватив даволаш босқичида қўллаш мақсадга мувофиқ бўлиб, эластик бинт, гипс боғламлар билан бирга амбулатор шароитида қўлланилади.

Хулоса

Болаларда туғма маймоқликни консерватив даволашда Понсети усулидан фойдаланиш ижобий натижага олиб келади ва болаларнинг психоэмоционал ҳолатини яхшилайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Вавилов М.А., Громов И.В., Баушев М.А. История развития метода И. Понсети в России // Здоровье и образование в XXI веке. 2016;18:3.
2. В.М. Крестьяшин, С.М. Степаненко, А.О. Домарев, А.В. Исаков, И.В. Крестьяшин, О.Ю. Литенецкая, В.В. Индиенко К вопросу об обезболивании у детей первых месяцев жизни при выполнении чрескожной ахиллотомии в лечении врожденной косолапости по методу Понсети Дет. хирургия. 2013;3:37-42.
3. Деревянко Д.В., Агранович О.Е., Буклаев Д.С., и др. Лечение косолапости у детей младшего возраста с артрогрипозом с применением метода Понсети: возможности и перспективы Травматология и ортопедия России. 2014;1:51–58.
4. Долотникова С.А. Психологическая составляющая качества жизни пациентов с патологиями опорно-дивигательного аппарата. // Общая клиническая психология. 2016;5:1151-6699.
5. Ревкович А.С., Рыжиков Д.В., Анастасиева Е.А., Губина Е.В., Семенов А.Л., Андреев А.В. Рецидивы врожденной косолапости: обзор литературы и анализ собственных наблюдений // Современные проблемы науки и образования. 2016;6.
6. Клычкова И. Ю., Кенис В. М., Степанова Ю. А., Сапоговский А. В., Коваленко-Клычкова Н. А., Иванов С. В. Алгоритм лечения врожденной косолапости у детей младшей возрастной группы. // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2013;I(1).
7. Пятакова Г.В., Кудрявцева С.В., Оконешникова О.В., Виссарионов С.В. Особенности психологического здоровья у детей с тяжелым ортопедическим заболеванием // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2018;7:171-178;
8. Bashi RHZ, Baghdadi T, Shirazi MR, Abdi R, Aslani H. Modified Ponseti method of treatment for correction of neglected clubfoot in older children and adolescents–a preliminary report. // J Pediatr Orthop B. 2016;25:99–103.
9. Mehtani A, Prakash J, Vijay V, Kumar N, Sinha A. Modified Ponseti technique for management of neglected clubfeet. // J Pediatr Orthop B. 2018;27:61–66.
10. Nogueira MP, Amaral DT. How much remodeling is possible in a clubfoot treatment? Magnetic resonance imaging study in a 7-year-old child. // J Limb Lengthen Reconstr 2018;4:49–54.
11. Chu A., Lehman W. B. Persistent clubfoot deformity follow- 3. ing treatment by the Ponseti method // J Pediatr Orthop. 2012;21(1):28–39.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.24-008.444-06:616.1

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ҚУРОЛЛИ КУЧЛАРИ ОФИЦЕРЛАР ОРАСИДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ ЭРТА ДИАГНОСТИКАСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ.

[1]Мухамедова Муяссар Гафурджановна https://orcid.org/0000-0002-5192-7856
[2]Ниёзов Зикрулла Файзуллаевич Email: zikrillon@mail.ru

[1]Ўзбекистон Республикаси Қуролли Кучлар ҳарбий тиббиёт Академияси,
[2]Мудофаа Вазирлиги ҳузуридаги Марказий ҳарбий клиник госпитали. Манзил: Тошкент шахар М.Улугбек тумани Зиёлилар 4, ТЕЛ: +998(55)5060265.

✓ ***Резюме***

Ўзбекистон Республикаси Қуролли кучлар ҳарбий хизматчилар офицерлар орасида юрак қон томир касалликларини эрта диагностикаси ва профилактика қилиш қўшинлар орасида жангавор шайликни кўтариш учун муҳим омил бўлиб хизмат қилади. Бундан ташқари ЮИК дан сўнг пайдо бўладиган ногиронликларни олдини олишга хизмат қилади. Шу муносабат билан бизнинг тадқиқотнинг мақсади МҲКГ кардиология бўлимида ётиб даволаниб кетган ва амбулатор мурожаат этган беморлар (офицерлар орасида) юрак ишемик касаллигига мойиллиги бор беморларни аниқлаш, юқори хавф омилига эга бўлган гуруҳларни тузиш, улар билан юрак ишемик касаллигини олдини олиш, бирламчи профилактика қилиш ва эрта диагностика қилишдан иборат бўлади.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, юқори хавф гуруҳлари, хавф омиллари, юрак ишемик касаллигининг бирламчи профилактикаси, ҳаёт тарзи.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ОФИЦЕРОВ ВООРУЖЕННЫХ СИЛ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

[1]Мухамедова Муяссар Гафурджановна https://orcid.org/0000-0002-5192-7856
[2]Ниязов Зикрулло Файзуллаевич Email: zikrillon@mail.ru

[1]Военно-медицинская академия Вооруженных Сил Республики Узбекистан, [2]Центральный военный клинический госпиталь при Министерстве обороны. Адрес: г. Ташкент, Улугбекский район, Зиёлилар, 4, тел.: +998(55)5060265.

✓ ***Резюме***

Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболевания среди офицерского состава Вооруженных сил Республики Узбекистан является важным фактором повышения боеготовности войск. Кроме того, она служит предотвращению инвалидности. В связи с этим целью нашего исследования является выявление пациентов (среди офицеров) находившихся на лечении в кардиологическом отделении ЦВКГ и амбулаторных больных со склоностью к ИБС, создание групп высокого фактора риска, профилактика ИБС и ранного выявления диагноза.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, группа высокого риска, факторы риска, первичная профилактика, образ жизни.

IMPROVING THE EARLY DIAGNOSIS AND PREVENTION OF ISCHEMIC HEART DISEASE AMONG OFFICERS OF THE ARMED FORCES OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

[1]Mukhamedova M.G. https://orcid.org/0000-0002-5192-7856
[2]Niyazov Z.F. Email: zikrillon@mail.ru

[1]The Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan,
[2]Central Military Clinical Hospital under the Ministry of Defense. Address: Tashkent City M.Ulugbek district Ziyolilar 4, tel: +998(55)5060265.

✓ ***Resume***

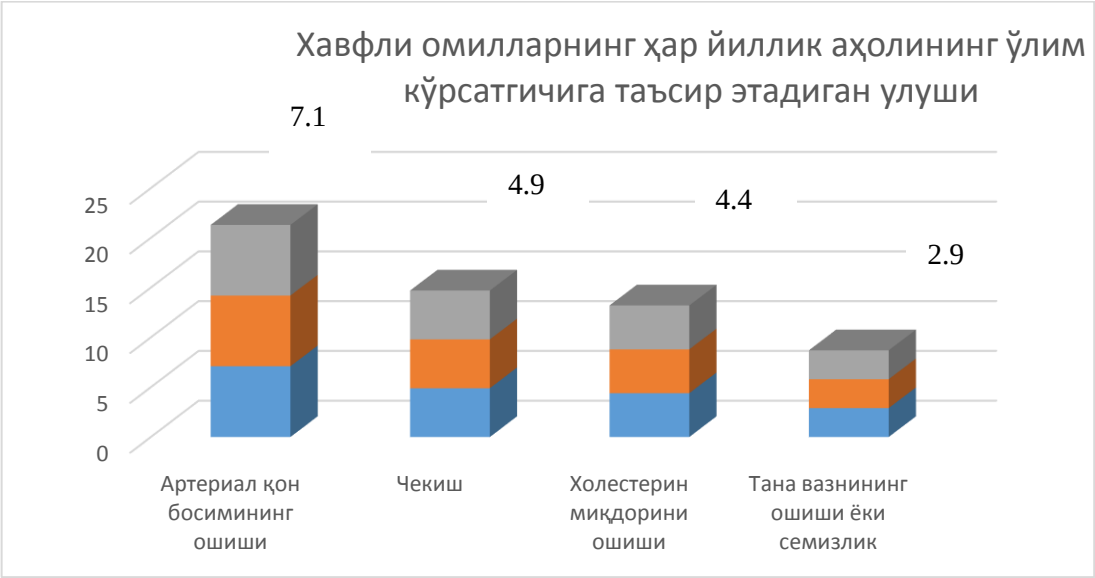
Early diagnosis and prevention of cardiovascular disease among officers of the armed forces of the Republic of Uzbekistan is an important factor in increasing the combat readiness of troops. In addition, it serves to prevent disability. In this regard, our purpose of our study is to identify patients (among officers) who were treated in the cardiology department of the Central Military Clinical Hospital and outpatients with a tendency to coronary heart disease, create groups of high risk factors, prevention of coronary heart disease create high-risk groups, prevention of coronary heart disease and early identification of diagnosis.

Key words: Coronary heart disease, high-risk groups, risk factor, primary prevention, way of living.

Долзарблиги

Юрак қон томир касалликлари кўпгина мамалакатларда бевақт ўлим ва ногронликнинг асосий сабаби бўлиб, тиббий ёрдамга сарфланадиган харажатларнинг ошишига олиб келади. Юрак ишемик касалликлари ривожланиш асосида одатда атеросклероз бўлиб, у узоқ йиллар мобайнида сезиларли ривожланади ва кейинчалик маълум симптомларда намаён бўлади. Ўлим миокард инфаркти ва инсульт кўпинча тўсатдан юз берадики, бунда малакали тиббий ёрдам кўрсатиш имкони бўлмайди ва шунинг учун кўпгина муолажалар-самарасиз ёки паллиатив. Хавфли омилларнинг ўзгариши шубҳасиз ўлим ва касалланишнинг камайишига олиб келади.

Юрак қон томир касалликларидан Бутун Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг 2018 йилдаги ҳисобига кўра йилига дунё бўйича 17.8 миллиондан ортиқ одам вафод этади. Бунда қуйида келтирилган тўрт хавф омил нинг салмоғи сезиларли бўлиб қуйидаги диаграммада келтирилган.



Тадқиқотнинг мақсади: Ўзбекистон Республикаси Қуролли кучлар сафида хизмат қилаётган офицерлар орасида (МҲКГ да ётиб даволаниш ҳуқуқига эга бўлган офицерлар) ЮИК нинг эрта диагностикаси, тўсатдан ўлимнинг олдини олиш, ҳарбий хизматчилар орасида, МҲКГ кардиология бўлимида ётиб даволаниб кетадиган (юрак қон томир касалликларига мойиллиги бор) беморларни рўйхатини тузиб ягона электрон платформа яратиш ва улар устидан доимий тиббий кузатув, профилактика ва даволашни назорат қилиб бориш.

Тадқиқотнинг вазифалари ва тадқиқотнинг объектлари: Ўзбекистон Республикаси қуролли кучларда хизмат қилаётган офицерлар таркибини 3 та ёш тоифага ажратиш:

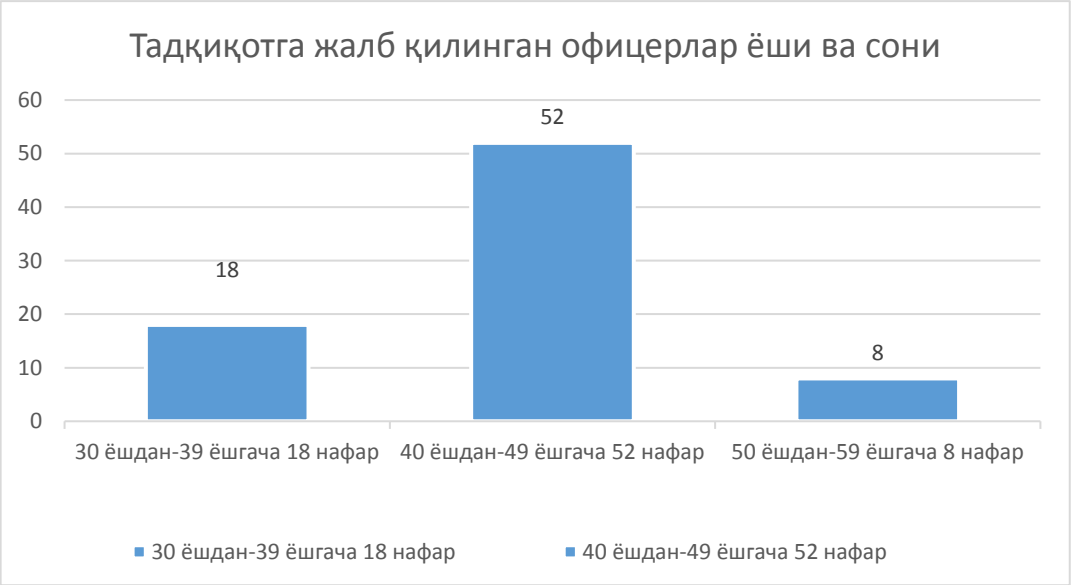
- I чи гуруҳ: 30 ёшдан-39 ёшгача.
- II чи гуруҳ: 40 ёшдан 49 ёшгача.
- III чи гуруҳ 50 ёшдан 59 ёшгача.

Маскур ёш тоифаларидаги ҳарбий хизматчилар орасида ЮИК эрта аниқлаш ва профилактика қилиш.

Касаллик аниқланган ҳарбий хизматчиларни ягона электрон тизимга жамлаш, ҳар 3 ой, 6 ой, 1 йилда бирламчи ва иккиламчи профилактика, даво муолажаларини олиб бориш. Шу билан ҳарбий хизматчилар орасида юрак касалликларидан эрта ўлимни олдини олиш.

Тадқиқотнинг объектлари: 30 ёш дан 39 ёш гача, 40 ёш дан 49 ёш гача, 50 ёш дан 59 ёшгач бўлган ҳарбий хизматчилар, Марказий ҳарбий клиник госпитали кардиоревматология бўлимида ётиб даволаниётган ва даволаниб кетган ҳарбий хизматчилар қатнашади.

2023 йил апрел ойидан то 2023 йил август ойигача Марказий ҳарбий клиник госпитали кардиология бўлимида стационар ётиб даволанган офицерлар 30 ёшдан 59 ёшгача бўлган 78 та бемор танлаб олинди. Офицерлар танланганига асосий сабаб офицерлар қўмондонлик (бошқарув) лавозимларига ишлаши, эгаллаб турган лавозим ниҳоятта жавобгарлик ҳисси юқорилиги (стресс ҳолатдари кўплиги), иш тартибини вақти аниқ белгиланмаганлиги (куннинг ҳар қандай вақтида ишга чақириб қолиш эҳтимоли юқорилиги), кўп марталик суткалик навбтчилик ва жавобгар бўлиб қолиш эҳтимоли юқорилиги, ақлий ва жисмоний юкламаларнинг кўплиги сабабли маскур гуруҳ (офицерлар) орасида юрак ишемик касаллигини пайдо бўлиш эҳтимоли юқори саналади.



Юрак ишемик касаллигини ривожланишида хавф туғдирувчи, тўсатдан ўлимга олиб келишига таъсир этувчи бир қатор омиллар аниқланадики, уларга хавф омиллари деб аталади. Хавфли омил деб, касалланишнинг вужудга келиши омилини ошишига олиб келувчи ташқи таъсирлар ёки организмнинг хусусиятларига айтилади. Хавф омиллари деганда касаллик ривожланиш хавфини ошишига унинг прогрессиясига ва ёки нохуш оқибатларига олиб келадиган одамнинг турли биологик тавсифлари(липидлар, глюкоза, сийдик кислотасининг қондаги концентрацияси, АБ, тана вазни ва бошқа) ва унинг ҳаёт тарзининг хусусиятлари (чекиш, жисмоний фаолликнинг пастлиги, юқори калорияли махсулотларни истемол қилиш, алкоголни кўп истемол қилиш ва бошқа) тушинилади.

Модификацияланмайдиган (ўзгартириб бўлмайдиган) хавф омиллари

- Ёш 50-60 ёшдан катта,
- Жинс (эркак),
- наслий омил.

Модификацияланадиган (ўзгартириб бўладиган) хавф омиллари.

- АГ

- чекиш
- дислипидимия
- гипергликемия
- семизлик
- қандли диабет
- жисмоний фаолликлинг сустлиги
- наслий ўтувчанлик
- қон қуюқлашиши тизими патологияси
- психоижтимоий омиллар
- мева-савзавотларни кам истеъмол қилиш

Профилактика нуқтаи назаридан асосий эътибор модификациялаш мумкин бўлган хавф омилларига қаратилган. Бу омиллар асосан ҳаёт тарзи, атроф муҳит ва инсоннинг генетик хусусиятлари билан боғлиқ.

Одам соғлиғининг ҳолати 50-55% ҳаёт тарзи билан белгиланиши аниқланган. Юқорида кўриниб турибдики хавф омилларининг кўпчилиги бу ҳаёт тарзи омиллари бўлиб, улар коррекцияга мойил (модификацияланадиган) қон томир касалликларини профилактикаси учун жуда муҳим аҳамиятга эга.

Натижа ва таҳлиллар

Юқорида айтилгандек тадқиқот учун танлаб олинган 78 та беморда юрак ишемик касаллигини олдини олишга қаратилган бирламчи ва иккиламчи профилактик чора тадбирлар амалга оширилди. Юрак ишемик касаллигини ривожланишида тож томирлари атеросклерози ва қондаги холестерин миқдорини юқори бўлиши муҳим омиллар бўлиб ҳисобланади. Шу боисдан тадқиқотнинг асосий мақсади этиб қондаги холестерин ва унинг қондаги миқдорини пасайтиришга эришиш этиб белгиланди. Ва асосий эътибор шунга қаратилди. Бундан ташқари тадқиқот учун ажратиб олинган беморлар билан (модификацияланадиган) хавф омилларни камайтириш ва уларни йўқотишдан иборатдир. Шу йўл билан беморлар орасида юрак ишемик касаллигини олдини олишга эришишдан иборатдир.

I - чи гуруҳ 30 ёшдан 39 ёшгача бўлган офицерлар - уларанинг умумий сони 18 нафар. Ушбу беморлардан 16 нафарида гипертония касаллиги, 6 нафарида семизлик I ва II даражаси, бир нафарида қандли диабет II тури, бир нафарида ЮИК. Миокарднинг оғриқсиз ишемияси ва бир нафарида МСКТ скрининг са score текширувида Agatston шкаласи бўйича индекс 76 ни ташкил этди, 3 нафарида бошқа касалликлар аниқланди. Маскур гуруҳдан 3 нафарида сигарет чекувчилар ва 2 нафарида брахиоцефал томирларида (турли фойизларда) атеросклерпотик стеноз аниқланди.

II – чи гуруҳ 40 ёшдан 49 ёшгача бўлган офицерлар - уларнинг умумий сони 52 нафар - 38 нафарида гипертония касаллиги аниқланган ва маскур касалликлар билан доимий даволвниб келган, 5 нафарида юрак ишемик касаллиги аниқланган (маскур беморлар билан иккиламчи профилактиа олиб борилди), шулардан бир нафари ўткир миокард инфаркти ва яна бир нафарига коронар томирларда стентлаш амалиёти ўтказилган. Бундан ташқари 4 нафар беморда қандли диабет II тури, 17 нафарида семизлик 1 ва 2 даражаси аниқланган. Бундан ташқари маскур гуруҳ беморларидан 16 нафари актив сигарет чекувчи ҳисобланади, 6 нафар беморда брахиоцефал томирларда атеросклеротик стенозлар (турли даражали фойизларда) аниқланди.

III – чи гуруҳ 50 ёшдан 59 ёшгача бўлган офицерлар - улурнинг умумий сони 8 нафарни ташкил этади. Уларнинг 7 нафарида гипертония касаллиги мавжуд бўлиб, 1 нафарига қандли диабет II тур ташхиси қўйилган, бир нафарида ЮИК, 5 нафари I, II, III даражали семизликка эга. Бир нафар беморда брахиоцефал томирларда атеросклеротик стеноз аниқланган ва бир нафари актив сигарет чекувчидир. Юқорида кўриниб турибдики маскур гуруҳ юрак ишемик касаллигига мойиллиги ўта юқорилигини кўрсатди.

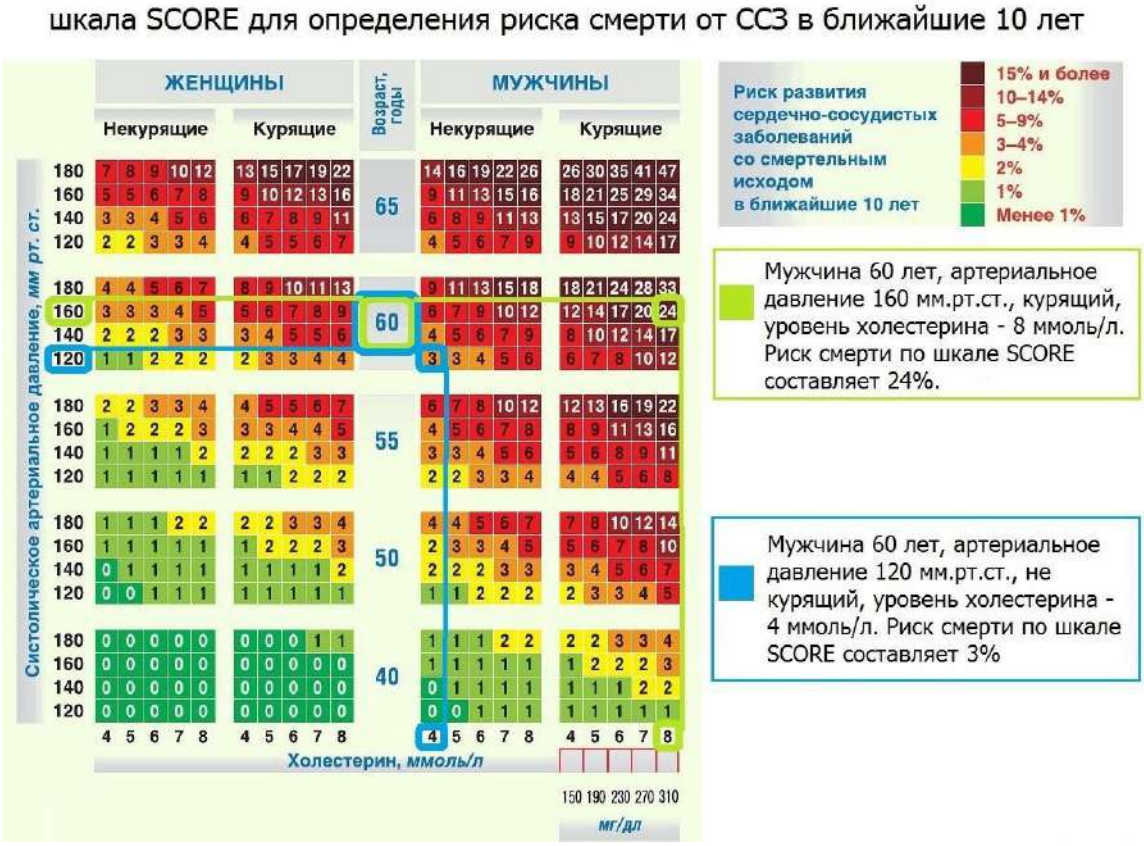
Маскур касллик гуруҳларини ягона электрон платформага жамлаб юрак ишемик касаллигини бирламчи ва иккиламчи профилактик чора тадбирлари ўтказилди.

Юрак ишемик касаллигини **бирламчи профилактик** чора тадбирлари - (юрак ишемик касаллиги пайдо бўлмаслигига қаратилган чора тадбирлардир):

- ЮИК га олиб келадиган хавф омилларини бартараф этиш
- Липидлар аламашинуви бузилишларини бартараф этиш(маскур гуруҳга статинлар гуруҳидан 10 мг дозада профилактик мақсадида берилди)
- Углеводлар алмашинуви бузилишларини олдини олиш
- Жисмоний фаолликни ошириш
- Чекишни ташлаш

Юрак ишемик касаллигини **иккиламчи профилактикасига**: (ЮИК ташхиси қўйилгандан сўнг қилинадиган чора тадбирлар)

- Ҳаёт тарзини ўзгартириш, соғлом овқатланиш, дори препаратлар билан даволаниш
- Парҳез, тана вазнини назорат қилиш
- (Маскур гуруҳдаги беморларга статинлар гуруҳидан 20 мг ли дозада берилди)
- Медикаментоз даво, доимий кардиолог ва эндокринолог назоратида бўлиш
- Аниқланган ЮИКни қўзишини олдини олиш, асоратлар келиб чиқишига йўл қўймаслик (инфаркт миокард), ногиронлик ва тўсатдан ўлимни олдини олишга қаратилган чора тадбирлар киради.



Профилактик нуқтаи назаридан асосий эътибор модификациялаш мумкин бўлган хавф омилларига қаратилган. Модификацияланган хавф омилларидан Ўзбекистон учун энг муҳимлари: АГ, чекиш, норационал (носоғлом)овқатланиш, семизлик ва жисмоний фаолликнинг етишмаслиги улар ўлим кўрсаткичи ва мамлакат аҳолисининг меҳнат лаёқатсизлигининг барча йўналишларидан салмоқли ўринга эга.

Умумий қон томир хавфи асосидаги профиликтика стратегиясини танлаш: Умумий хавфни баҳолаш учун SCORE тизими ёрдамидан фойдаланилади (Systematic Coronary Risc Evaluation-коронар хавфни тизимли баҳолаш) тавсия этилади. SCORE тадқиқот натижаларига асосан жадвал бир қатор қулайликларга эга. У йирик истиқболли Европа тадқиқот натижалари асосида тайёрланган бўлиб, атеросклероздан ўлим хавфини ўн йиллик муддатга башорат қилиш

имконини беради. Хавфни баҳолаш қуйидаги хавф омилини ўрганишни назарда тутади: жинси, ёши, чекиш, систолик АБ ва умумий холестерин.

10 йил учун ҳар қандай юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг умумий хавфини баҳолаш SCORE тизими бўйича амалга оширилади. Маскур тадқиқотда офицерлар орасида 10 йил учун юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг умумий хавфи ҳисоблаб чиқилади.

I - чи гуруҳ 30 ёшдан 39 ёшгача бўлган офицерлар - орасида 10 йил учун ҳар қандай юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг умумий хавфини баҳолаш SCORE тизими бўйича баҳоланди.

Кўриниб турибдики 3 ойлик кузатув жараёнида 18 та беморнинг SCORE шкаласи бўйича 10 йил учун ҳар қандай юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг умумий хавфини 7 та беморда хавфни пасайишига эришилди. 7 та беморда ўзгаришсиз қолди.

II – чи гуруҳ 40 ёшдан 49 ёшгача бўлган офицерлар- орасида 10 йил учун ҳар қандай юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг умумий хавфини баҳолаш SCORE тизими бўйича баҳоланди.

Маскур гуруҳда 52 нафар бемор CSORE шкаласи бўйича 10 йил учун юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг умумий хавфини баҳоланди, бирламчи профилактик тадбир натижасида охирги 10 йиллик учун ўлим даражаси 22 та беморда селиларли пасайтирилди, 15 та беморда ўзгаришсиз қолди. 6 ойдан сўнг бўйин томирлари атеросклеротик стенози ва қондаги қанд миқдори назорат қилиб бориш режалаштирилган.

III – чи гуруҳ 50 ёшдан 59 ёшгача бўлган офицерлар- орасида 10 йил учун ҳар қандай юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг умумий хавфини баҳолаш SCORE тизими бўйича баҳоланди.

Маскур 3 чи гуруҳ шуни кўрсатиб турибдики бемор ёши қанча катталашган сари беморда ЮИК га бўлган хавф омиллари юқори бўлади. Бирламчи профилактика чора тадбирлари туфайли 10 йил учун юрак қон томир тизими касалликалридан ўлимнинг умумий хавфи 5 та беморда пасайтиришга эришилди, 1 беморда ўзгаришсиз қолди.

ЭСЛАТМА! *CSORE шкаласи қуйидаги касаллиги бор беморларда фойдаланилмайди!!!*

- Юрак қон томир касалликлари бор беморларга, қон томирлар атеросклеротик стенозларда
- Қандли диабет II турида
- Артериал қон босими ўта юқори бўлганда ва умумий холестерин миқдори ўта юқори бўлганда
- Буйракнинг сурункали касалликларида

		3 ой олдин				3 ой дан сўнг			
№	Касаллик тарихи №	Умумий холестерин	ПЗЛП	триглицеридлар	SCORE бўйича балл	Умумий холестерин	ПЗЛП	триглицеридлар	SCORE бўйича балл
1	3804/2023й-39 ёш	6.7 ммоль/л	4.64 ммоль/л	3.91 ммоль/л	2	*5.2 ммоль/л*	*2.40 ммоль/л*	*1.79 ммоль/л*	*1* ↓
2	4040/2023й-39 ёш	5.8 ммоль/л	3.96 ммоль/л	2.33 ммоль/л	1	*5.5 ммоль/л*	*3.50 ммоль/л*	*1.90 ммоль/л*	*1*
3	7367/2023й 39 ёш	4.6 ммоль/л	2.78 ммоль/л	1.07 ммоль/л	2	*4.5 ммоль/л*	*2.6 ммоль/л*	*1.1 ммоль/л*	*1* ↓
4	7396/2023й 31 ёш	6.5 ммоль/л	5.25 ммоль/л	2.25 ммоль/л	1	*6.0 ммоль/л*	*4.30 ммоль/л*	*1.97 ммоль/л*	*1*
5	5607/2023й 33 ёш	5.2 ммоль/л	3.60 ммоль/л	2.14 ммоль/л	1	*4.9 ммоль/л*	*3.20 ммоль/л*	*1.85 ммоль/л*	*0* ↓
6	7969/2023й 37 ёш	6.3 ммоль/л	4.80 ммоль/л	2.16 ммоль/л	1	*5.8 ммоль/л*	*4.0 ммоль/л*	*2.10 ммоль/л*	*1*
7	8045/2023й 38 ёш	6.8 ммоль/л	4.57 ммоль/л	2.41 ммоль/л	2	*6.0 ммоль/л*	*3.6 ммоль/л*	*2.20 ммоль/л*	*1* ↓
8	8196/2023й 39 ёш	6.1 ммоль/л	4.75 ммоль/л	2.05 ммоль/л	2	*5.7 ммоль/л*	*4.5 ммоль/л*	*2.0 ммоль/л*	*2*
9	8675/2023й 38 ёш	7.0 ммоль/л	4.39 ммоль/л	3.24 ммол/л	2	*6.5 ммоль/л*	*4.0 ммоль/л*	*3.0 ммоль/л*	*1* ↓
10	8497/2023й 39 ёш	6.5 ммоль/л	5.50 ммолль/л	2.10 ммоль/л	2	*5.8 ммоль/л*	*4.0 ммоль/л*	*1.95 ммоль/л*	*1* ↓
11	8916/2023й 39 ёш	5.5 ммоль/л	4.02 ммоль/л	2.30 ммоль/л	1	*5.2 ммоль/л*	*3.5 ммоль/л*	*2.1 ммоль/*	*1*
12	8878/2023й 38 ёш	6.0 ммоль/л	3.61 ммоль/л	1.45 ммоль/л	1	*5.7 ммоль/л*	*3.4 ммоль/л*	*1.4 ммоль/л*	*1*
13	9402/2023й 37 ёш	5.1 ммоль/л	3.65 ммолл/л	1.80 ммоль/л	2	*5.0 ммоль/л*	*3.3 ммоль/л*	*1.7 ммоль/л*	*1* ↓
14	9828/2023й 36 ёш	5.3 ммоль/л	4.80 ммоль/л	2.03 ммоль/л	1	*5.0 ммоль/л*	*3.0 ммоль/л*	*1.8 ммоль/л*	*1*
15	4484/2023й 38 ёш	5.7 ммоль/л	АГ,Ўнг уйку артериясининг 40% ли атеросклеротик стенози			*5.5 ммоль/л*	*3.5 ммоль/л*	*1.4 ммоль/л*	*6 ойдан сўнг текширув*
16	5264/2023й 36 ёш	5.4 ммоль/л	ЮИК. Миокарднинг оғриқсиз ишемияси.АГ			*5.1 ммоль/л*	*5.1 ммоль/л*	*1.82 ммоль/л*	*6 ойдан сўнг қайт текширув*
17	4220/2023й38 ёш	4.6 ммоль/л	АГ.Чап уйку артериясининг 40% ли атеросклеротик стенози			*3.7 ммоль/л*	*2.54 ммоль/л*	*1.22 ммоль/л*	*6 ойдан сўнг қайт текширув*
18	5653/2023й 38 ёш	5.8 ммоль/л	АГ. Қандли диабет II тур			*5.3 ммоль/л*	*3.00 ммоль/л*	*2.00 ммоль/л*	*6 ойдан сўнг қайт текширув*

		3 ой олдин				3 ой дан сўнг			
№	Касаллик тарихи №	Умумий холестерин	ПЗЛП	триглецириднлар	SCORE бўйича балл	Умумий холестерин	ПЗЛП	триглецириднлар	SCORE бўйича балл
1	7455/2023й-43 ёш	5.3 ммоль/л	3.36 ммоль/л	2.37 ммоль/л	3	*5.2 ммоль/л*	*3.30 ммоль/л*	*2.0 ммоль/л*	*2* ↓
2	7815/2023й-41 ёш	6.1 ммоль/л	5.56 ммоль/л	2.14 ммоль/л	2	*5.5 ммоль/л*	*4.50 ммоль/л*	*2.10 ммоль/л*	*1* ↓
3	7701/2023й 41 ёш	5.3 ммоль/л	4.13 ммоль/л	2.15 ммоль/л	2	*5.1 ммоль/л*	*3.10 ммоль/л*	*1.80 ммоль/л*	*2* ↓
4	6017/2023й 40 ёш	4.7 ммоль/л	2.69 ммол/л	2.70 ммоль/л	2	*4.7 ммоль/л*	*2.50 ммоль/л*	*1.90 ммоль/л*	*2*
5	6498/2023й 44 ёш	6.0 ммоль/л	2.72 ммоль/л	1.80 ммоль/л	2	*5.5 ммоль/л*	*5.5 ммоль/л*	*1.82 ммоль/л*	*2*
6	6743/2023й 43 ёш	7.0 ммоль/л	4.37 ммоль/л	3.01 ммоль/л	3	*6.0 ммоль/л*	*4.0 ммоль/л*	*2.80 ммоль/л*	*3*
7	7570/2023й 44 ёш	5.3 ммоль/л	3.90 ммоль/л	2.81 ммоль/л	3	*5.2 ммоль/л*	*3.50 ммоль/л*	*2.0 ммоль/л*	*2* ↓
8	7941/2023й 45 ёш	5.7 ммоль/л	5.59 ммол/л	2.90 ммоль/л	1	*5.3 ммоль/л*	*4.1 ммоль/л*	*2.0 ммоль/л*	*1*
9	7126/2023й 45 ёш	5.8 ммоль/л	4.00 ммоль/л	3.04 ммоль/л	3	*5.1 ммоль/л*	*4.0 ммоль/л*	*2.0 ммоль/л*	*2* ↓
10	6934/2023й 44 ёш	6.0 ммоль/л	5.22 ммоль/л	----------	3	*5.6 ммоль/л*	*4.1 ммоль/л*	*1.96 ммоль/л*	*2* ↓
11	6847/2023 й 44 ёш	5.6 ммоль/л	3.84 ммольл	2.31 ммоль/л	3	*5.3 ммоль/л*	*3.40 ммоль/л*	*1.90 ммоль/л*	*2* ↓
12	5346/2023 й 41 ёш	6.1 ммоль/л	4.45 ммоль/л	2.10 ммоль/л	2	*5.2 ммоль/л*	*3.50 ммоль/л*	*1.90 ммоль/л*	*1* ↓
13	4324/2023й 41 ёш	4.01 ммоль/л	3.01 ммоль/л	1.05 ммоль/л	2	*4.1ммоль/л*	*3.0 ммоль/л*	*1.10 ммоль/л*	*2*
14	5450/2023 й 41 ёш	5.5 ммоль/л	3.80 ммоль/л	1.96 ммоль/л	2	*5.1 ммоль/л*	*3.50 ммоль/л*	*1.70 ммоль/л*	*1* ↓
15	5993/2023й 49 ёш	5.5 ммоль/л	4.21 ммоль/л	1.55 ммоль/л	3	*5.0 ммоль/л*	*3.60 ммоль/л*	*1.50 ммоль/л*	*2* ↓

16	6006/2023й 43 ёш	5.7 ммоль/л	3.70 ммоль/л	2.40 ммоль/л	2	***5.4 ммоль/л***	***3.40 ммоль/л***	***2.00 ммоль/л***	***2***
17	5688/2023 й 45 ёш	6.1 ммоль/л	3.80 ммоль/л	2.84 ммоль/л	3	***5.30 ммоль/л***	***3.40 ммоль/л***	***2.10 ммоль/л***	***2*** ↓
18	6325/2023й 44 ёш	5.0 ммоль/л	4.00 ммоль/л	2.19 ммоль/л	1	***5.0 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***1.8 ммоль/л***	***1***
19	5182/2023 й 40 ёш	7.3 ммоль/л	4.14 ммоль/л	2.49 ммоль/л	1	***6.5 ммоль/л***	***3.50 ммоль/л***	***2.50 ммоль/л***	***1***
20	3967/2023 й 42 ёш	7.0 ммоль/л	4.54 ммоль/л	3.45 ммоль/л	3	***6.4 ммоль/л***	***4.64 ммоль/л***	***2.68 ммоль/л***	***2*** ↓
21	1887/2023й 47 ёш	7.2 ммоль/л	5.23 ммоль/л	2.46 ммоль/л	5	***5.3 ммоль/л***	***3.68 ммоль/л***	***1.55 ммоль/л***	***3*** ↓
22	4485/2023 й 41 ёш	5.4 ммоль/л	1.19 ммоль/л	4.05 ммоль/л	1	***5.0 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***3.0 ммоль/л***	***0*** ↓
23	3776/2023й 43 ёш	5.4 ммоль/л	3.45 ммоль/л	1.52 ммоль/л	2	***5.0 ммоль/л***	***3.1 ммоль/л***	***1.90 ммоль/л***	***1*** ↓
24	4463/2023 й 45 ёш	6.0 ммоль/л	3.92 ммоль/л	2.92 ммоль/л	3	***5.40 ммоль/л***	***3.50 ммоль/л***	***1.80 ммоль/л***	***1*** ↓
25	8373/2023 й 47 ёш	5.7 ммоль/л	4.22 ммоль/л	4.86 ммоль/л	4	***5.2 ммоль/л***	***3.5 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***2*** ↓
26	8744/2023 й 42 ёш	6.0 ммоль/л	3.48 ммоль/л	1.0 ммоль/л	1	***5.5 ммоль/л***	***3.4 ммоль/л***	***1.0 ммоль/л***	***1***
27	8806/2023 й 46 ёш	5.7 ммоль/л	3.85 ммоль/л	3.18 ммоль/л	2	***4.7 ммоль/л***	***3.03 ммоль/л***	***1.07 ммоль/л***	***2***
28	8429/2023 й 47 ёш	7.1 ммоль/л	5.90 ммоль/л	1.85 ммоль/л	6	***6.3 ммоль/л***	***5.2 ммоль/л***	***1.8 ммоль/л***	***3*** ↓
29	8802/2023 й 47 ёш	6.1 ммоль/л	4.98 ммоль/л	2.02 ммоль/л	5	***5.8 ммоль/л***	***3.7 ммоль/л***	***1.9 ммоль/л***	***3*** ↓
30	8695/2023 й 40 ёш	5.5 ммоль/л	4.0 ммоль/л	1.87 ммоль/л	1	***5.3 ммоль/л***	***3.5 ммоль/л***	***1.8 ммоль/л***	***1***
31	8674/2023 й 46 ёш	7.8 ммоль/л	6.18 ммоль/л	1.19 ммоль/л	3	***6.3 ммоль/л***	***6.0 ммоль/л***	***1.0 ммоль/л***	***2*** ↓
32	9135/2023 й 46ёш	5.3 ммоль/л	4.09 ммоль/л	2.65 ммоль/л	4	***5.1 ммоль/л***	***3.6 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***3*** ↓

33	9301/2023 й 49 ёш	4.6 ммоль/л	3.64 ммоль/л	1.57 ммоль/л	3	***4.6 ммоль/л***	***3.2 ммоль/л***	***1.4 ммоль/л***	***3***
34	9042/2023 й 43 ёш	5.7 ммоль/л	3.06 ммоль/л	3.00 ммоль/л	1	***5.2 ммоль/л***	***3.0 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***1***
35	8515/2023 й 48 ёш	6.5 ммоль/л	5.00 ммоль/л	2.08 ммоль/л	3	***6.0 ммоль/л***	***4.5 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***3***
36	8533/2023 й 44 ёш	7.0 ммоль/л	6.55 ммоль/л	1.69 ммоль/л	3	***6.1 ммоль/л***	***5.2 ммоль/л***	***1.5 ммоль/л***	***2*** ↓
37	8187/2023 й 47 ёш	5.8 ммоль/л	4.01 ммоль/л	4.13 ммоль/л	1	***5.1 ммоль/л***	***3.4 ммоль/л***	***1.9 ммоль/л***	***1***
38	3771/2023 й 41 ёш	6.1 ммоль/л	3.88 ммоль/л	2.74 ммоль/л	АГ. Қандли диабет II тур	***5.1 ммоль/л***	***3.40 ммоль/л***	***1.80 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг текширув***
39	4430/2023 й 41 ёш	6.9 ммоль/л	4.83 ммоль/л	2.10 ммоль/л	ЮИК. ИККС 2013й.АГ	***6.0 ммоль/л***	***4.40 ммоль/л***	***2.00 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг текширув***
40	4373/2023 49 ёш	5.3 ммоль/л	2.46 ммоль/л	АГ.Ўнг уйқу артериясининг 40% ли атеросклеротик стенози		***5.2 ммоль/л***	***2.36 ммоль/л***	***1.30 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг текширув***
41	4674/2023й 44 ёш	6.2 ммоль/л	3.90 ммоль/л	АГ. Қандли диабет II тур		***6.0 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
42	4366/2023й 46 ёш	5.8 ммоль/л	3.01 ммоль/л	АГ. ўнг уйқу артериясининг 48% ли атеросклеротик стенози		***5.7 ммоль/л***	***3.0 ммоль/л***	***1.10 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
43	3967/2023 42 ёш	7.0 ммоль/л	АГ. Брахиоцефал томирлар атеросклеротик стенози (ўнгда 26% чапда 31%)			***6.4 ммоль/л***	***4.64 ммоль/л***	***2068 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
44	4871/2023й 44 ёш	7.2 моль/л	АГ. Брахиоцефал томирлар атеросклеротик стенози (ўнгда 43% чапда 37%)			***6.0 ммоль/л***	***4.0 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
45	5137/2023 42 ёш	4.9 ммоль/л	3.66 ммоль/л	1.74 ммоль/л	АГ. Қандли диабет II тур	***5.0 ммоль/л***	***3.50 ммоль/л***	***1.70 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***

46	5895/2023й 48 ёш	5.9 ммоль/л	3.97 ммоль/л	3.41 ммоль/л	АГ.Қандли диабет II тур	***5.3 ммоль/л***	***3.50 ммоль/л***	***2.20 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
47	6839/2023й 40 ёш	5.4 ммоль/л	4.16 ммоль/л	1.00 ммоль/л	ЮИК.АГ	***5.1 ммоль/л***	***3.5 ммоль/л***	***1.2 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
48	7822/2023й 43 ёш	5.4 ммоль/л	3.50 ммоль/л	2.40 ммоль/л	АГ.ўнг уйқу артериясининг 17% ли атеросклеротик стенози	***5.2 ммоль/л***	***3.40 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
49	4027/2023й 42 ёш	4.6 ммоль/л	2.89 ммоль/л	1.78 моль/л	ЮИК.АГ	***5.0 ммоль/л***	***2.50 ммоль/л***	***1.50 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
50	4992/2023й 48 ёш	6.0 ммоль/л	4.82 ммоль/л	2.58 моль/л	ЮИК.АГ	***5.2 ммоль/л***	***3.40 ммоль/л***	***2.09 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
51	9454/2023 й 44 ёш	5.5 ммоль/л	4.21 ммоль/л	1.95 ммоль/л	АГ. Брахиоцефал томирлар атеросклеротик стенози (ўнгда 26% чапда 28%)	***5.1 ммоль/л***	***3.6 ммоль/л***	***1.9 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
52	8503/2023 й 40 ёш	6.3 ммоль/л	4.41 ммоль/л	3.24 ммоль/л	АГ.Қандли диабет II тур	***5.7 ммоль/л***	***3.8 ммоль/л***	***3.0 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***

		3 ой олдин				3 ой дан сўнг			
№	**Касаллик тарихи №**	**Умумий холестерин**	**ПЗЛП**	**триглицеридлар**	**SCORE бўйича балл**	**Умумий холестерин**	**ПЗЛП**	**триглицеридлар**	**SCORE бўйича балл**
1	3830/2023й-50 ёш	6.0 ммоль/л	3.81 ммоль/л	2.71 ммоль/л	3	***4.6 ммоль/л***	***2.72 ммоль/л***	***0.92 ммоль/л***	***2*** ↓
2	6097/2023й-56 ёш	5.9 ммоль/л	4.0 ммоль/л	2.19 ммоль/л	6	***5.5 ммоль/л***	***3.20 ммоль/л***	***1.95 ммоль/л***	***5*** ↓
3	3648/2023й 52 ёш	6.7 ммоль/л	5.36 моль/л	2.26 ммоль/л	ЮИК.АГ	***3.9 ммоль/л***	***2.69 ммоль/2***	***1.25 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
4	7729/2023й 53 ёш	4.8 ммоль/л	3.40 ммоль/л	3.12 ммоль/л	АГ. Қандли диабет II тур	***4.8 ммоль/л***	***3.30 ммоль/л***	***2.50 ммоль/л***	***6 ойдан сўнг қайт текширув***
5	8383/2023 й 50 ёш	7.0 ммоль/л	5.20 ммоль/л	2.64 ммоль/л	8	***6.3 ммоль/л***	***4.9 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***7*** ↓
6	8664/2023 й 57 ёш	5.4 ммоль/л	4.40 ммоль/л	1.08 ммоль/л	5	***5.0 ммоль/л***	***3.5 ммоль/л***	***1.0 ммоль/л***	***5***
7	8566/2023 й 50 ёш	6.2 ммоль/л	4.51 ммоль/л	2.79 ммоль/л	7	***5.7 ммоль/л***	***3.7 ммоль/л***	***2.0 ммоль/л***	***6*** ↓
8	8584/2023 й 54 ёш	6.2 ммоль/л	4.00 ммоль/л	3.80 ммоль/л	10	***5.5 ммоль/л***	***3.6 ммоль/л***	***2.5 ммоль/л***	***6*** ↓

Хулоса

Профилактика нуқтаи назаридан асосий эътибор модификациялаш мумкин бўлган хавфли омилларга қаратилган. Яъний чекишдан воз кечиш, тана вазнини меъёрлаштириш (ТВИ<25кг/м2), жисмоний фаоллиликни ошириш, ўсимлик махсулотларини истемол қилишнини кўпайтириш, ёғ ва холестерин миқдори кам бўлган маҳсулотларни истемолини кўпайтириш муҳим омиллар ҳисобланади. Беморлар билан узвий алоқада бўлиш. Хаёт тарзини яхшилаш бўйича берган тавсияларни бажаришга эришиш. Бемор ҳаёт тарзи соғлик ва касаллик ўртасида ўзаро боғланиш мавжудлигини англаши кераклиги уқтириш. Ҳаёт тарзини яхшилашга таъсир этувчи барерларни аниқлашда беморларга кўмаклашиш. Беморлар билан мунтазам алоқада бўлиш йўли билан доимий назорат. Соғлом овқатланишни тадбиқ этиш. Имкон қадар бошқа мутахасисларни (эндокринолог, қон томир жарроҳи, невропатолог) ҳам жалб этиш керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Қурбонов Р.Д., Мамутов Р.Ш. Уринов О.У. Юрак қон – томир касалликлари профилактикаси (врачлар учун қўлланма) 2019 йил 4-5-6-7 саҳифалар.
2. Ройтберг Г.Е, Струтынский А.В. “внутренние болезни (сердечно сосудистая система)” 2007 йил 282 саҳифа.
3. Интернет сайт: https://sgb38.ru/patients/280-shkala-score-dlya-opredeleniya-riska-smerti-ot-ssz-v-blizhajshie-10-let.html. ОГБУЗ “Саянская городская больница”
4. Беленков Ю.Н. кардиология “Национальное руководство краткое издание” 2012 йил 3 чи боб 51-52-53 саҳифа.
5. Кэмм А.Дж. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. 2011; 684-685-686-687-688 саҳифалар.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616 - 056.527: 616.12: 612.172

ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ СИСТЕМУ

Б.Х.Шагазатова https://orcid.org/0009-0000-9238-0546
Н.Ш.Адилова https://orcid.org/0009-0000-2723-2686

Ташкентская медицинская академия, кафедра внутренних болезней и эндокринологии № 2, 100109, г. Ташкент, ул. Фаробий, дом 2, тел.: +998712148311, e-mail: info@tma.uz, tta2005@mail.ru

✓ ***Резюме***

Ожирение является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в мире. На сегодняшний день было проведено множество эпидемиологических исследований для определения взаимосвязи между увеличением распространенности ожирения и увеличением числа других заболеваний. Доказано, что развитие ожирения способствует возникновению многих сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа, желчнокаменной болезни, онкологических заболеваний, заболеваний опорно-двигательного аппарата. Во многих научных исследованиях также было отмечено, что это заболевание вызывает воспалительные процессы в эндотелии сосудов и способствует развитию атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: ожирение, сердечно-сосудистые заболевания, эндотелиальная дисфункция, NLRP-3, sVCAM-1

THE EFFECT OF OBESITY ON THE CARDIOVASCULAR AND ENDOTHELIAL SYSTEMS

B.Kh.Shagazatova, N.Sh.Adilova

Tashkent Medical Academy, Department of Internal Diseases and Endocrinology No. 2, 100109, Tashkent, 2 Farobiy str., tel.: +998712148311, e-mail: info@tma.uz , tta2005@mail.ru

✓ ***Resume***

Obesity is one of the most common chronic diseases in the world. To date, many epidemiological studies have been conducted to determine the relationship between an increase in the prevalence of obesity and an increase in the number of other diseases. It has been proven that the development of obesity contributes to the occurrence of many cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus, cholelithiasis, oncological diseases, diseases of the musculoskeletal system. Many scientific studies have also noted that this disease causes inflammatory processes in the vascular endothelium and contributes to the development of atherosclerotic cardiovascular diseases.

Keywords: obesity, cardiovascular diseases, endothelial dysfunction, NLRP-3, sVCAM-1

СЕМИЗЛИКНИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР ВА ЭНДОТЕЛИАЛ ТИЗИМ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ

Б.Х.Шагазатова https://orcid.org/0009-0000-9238-0546
Н.Ш.Адилова https://orcid.org/0009-0000-2723-2686

Тошкент тиббиёт академияси, 2-сон ички касалликлар ва эндокринология кафедраси, 100109, Тошкент ш., Фаробий кўчаси, 2 уй, тел: +998712148311, E-mail: info@tma.uz, tta2005@mail.ru

✓ ***Резюме***

Семизлик дунёдаги энг кенг тарқалган сурункали касалликлардан биридир. Ҳозирги кунгача семизлик тарқалишининг ортиши ва бошқа касалликлар сонининг кўпайиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун кўплаб эпидемиологик тадқиқотлар ўтказилди. Семизликнинг ривожланиши кўплаб юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК), 2-тур қандли диабет, ўт-тошлари касаллиги, онкологик касалликлар, таянч-ҳаракат тизими касалликларининг юзага келишига ҳисса қўшиши исботланган. Шунингдек, кўплаб илмий тадқиқотларда бу касаллик қон томир эндотелийсида яллиғланиш жараёнларини пайдо бўлишига ва атеросклеротик юрак-қон томир касалликларини ривожланишига сабаб бўлиши қайд этилган.

Калит сўзлар: семизлик, юрак-қон томир касалликлари, эндотелиал дисфункция, NLRP-3, sVCAM-1

Долзарблиги

Семизлик – мураккаб, кўп омилли касаллик бўлиб, танадаги ёғ тўқималарининг ортиқча тўпланиши қандли диабет 2-тури, юрак-қон томир касалликлари, гипертония ва дислипидемия каби саломатликка жиддий зарар келтирувчи муаммоларнинг ривожланишига олиб келади. Бу сўнгги 50 йил ичида аста-секин авж олаётган эпидемиядир. Семизлик тамаки чекишдан кейин олдини олиш мумкин бўлган ўлимнинг иккинчи энг кенг тарқалган сабабидир [31].

Бу касаллик оқ ва жигарранг ёғ тўқимаси ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши билан тавсифланади ва гликолиз, глюконеогенез ҳамда липид алмашинувини ўзгаришига олиб келади. Семизликни ортиши кўпроқ шаҳар аҳолиси орасида кузатилади ва энергия истеъмоли ҳамда сарфи ўртасидаги мувозанатни бузилиши оқибати ҳисобланади. Ҳозирда, дунё аҳолининг тахминан учдан бир қисми, яъни 2,2 миллиардга яқин инсон ортиқча тана вазнига эга, 712 миллионга (10%) яқин инсон эса семизлик билан касалланган [16].

Эркаклар орасида тарқалиши 11%, аёллар орасида эса 15%. 2030 йилга келиб, дунё аҳолисининг 60% и, яъни 3,3 млрд. инсонларда ортиқча вазн ва 1,1 млрд. инсонларда семизлик кузатилиши тахмин қилинмоқда [39].

2019 йил ҳолатига кўра, Ўзбекистон семизлик бўйича давлатлар рейтингида 123-ўринни эгаллаб, 18 ёшдан катта аҳоли орасида бу касалликнинг тарқалиши 16,6% ни ташкил қилмоқда, 48,2% эса ортиқча вазнга эга [23]. Ўзбекистонда ўлимга олиб келувчи сабаблардан 1-ўринни юрак-қон томир касалликлари, жумладан, артериал гипертензия, кейинги ўринларни эса гипергликемия, семизлик ҳамда гиперхолестеринемия эгаллаган. Хусусан, 2019 йилда семизлик сабабли вафот этган беморлар сони 16,7% ни ташкил қилган [23].

Семизлик бир қанча оғир касалликлар, жумладан ЮҚТ, метаболик ва онкологик касалликлар ривожланишини хавф омили ҳисобланади [20]. Бу касалликни ортиши ўз навбатида у билан боғлиқ касалликларни ортишига ҳам олиб келади. Масалан, қандли диабет 2-турини ортиши туфайли 2021 йилда Америка диабет ассоциацияси (ADA) аҳоли орасида углевод алмашинуви бузилишини скрининг қилиш ёши чегарасини 45 ёшдан 35 ёшга камайтирди [28].

Баъзи бир онкологик касалликлар юқори ТВИ билан боғлиқ, масалан тўғри ичак ракини 11% и, менопаузадан кейинги кўкрак саратонини 9% и, эндометрий саратонини 39% и, буйрак саратонини 25% и ва қизилўнгач саратонини 37% и семизлик билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Шу билан бирга, семизлик билан боғлиқ барча саратон касалликларини 65% идан ортиғи эндометрий, постменопаузал кўкрак ва колоректал саратон касаллигига тўғри келади [30]. Бундан ташқари, семизлик бўғимларга ортиқча зўриқишни юзага келтириб, уларнинг фаолияти ва ҳаракатчанлигини бузилишига олиб келади, шунингдек, ўпка фаолиятини издан чикариб, уйқудаги обструктив апноега ҳам сабаб бўлади [27].

Сўнгги пайтларда овқатланишдаги номутаносиблик ва кам жисмоний фаоллик туфайли Осиё мамлакатларида семизлик тарқалишининг ўсиш тенденцияси кузатилмоқда. Осиё популяцияларида семизликнинг ўзига хос хусусиятлари бор: ТВИ бир хил ёки паст бўлишига қарамасдан, европеоид ирқига мансуб халқларга нисбатан монголоид ирқига мансуб халқларда организмда ёғ миқдорининг юқорилиги ва скелет мушаклари массасининг камлигидир. Шу билан бир вақтда, кардиометаболик хавф, касалланиш ва ўлим прогнозини ёмонлашувига олиб келувчи қорин бўшлиғи аъзолари ва жигарга ортиқча ёғ тўпланиши (алкоголсиз жигар ёғ

касаллиги) кузатилади [21].

Юқорида санаб ўтилган сабаблар Осиё популяцияларида осиёлик бўлмаган аҳолидан фарқли ўлароқ, ортиқча вазн ва семиришни ташхислаш мезонларини ўзгартиришни талаб қилди [21].

Маълумки, метаболик синдром мавжудлигини аниқлашда БА нинг прогностик қиймати ТВИ қийматидан юқори. Бироқ БА бўй узунлигини ўлчашни ўз ичига олмайди, шу сабабли баланд бўйли ва паст бўйли беморларда ЮҚТК хавфини башорат қилишда чекловлар бўлиши мумкин. Шу билан бирга, ТВИ мушак ва ёғ массасининг таркибини ўз ичида акс эттирса-да, у муҳим афзалликларга эга: ТВИни ўлчаш осон, бу эса соғлиқни сақлашни тизими бирламчи бўғинида семизликни тез ва эрта аниқлашда қулайлик туғдиради.

Осиёдаги турли этник гуруҳлар орасида ТВИ тенг бўлганда ҳам организмда ёғнинг фоиз кўрсаткичларида фарқ бўлиши мумкин. Аммо, умуман олганда, осиёликлар ТВИ диапазони осиёлик бўлмаган аҳолига нисбатан юқори кардиометаболик хавфга эга. Шунинг учун айнан бу антропометрик кўрсаткич Осиё популяцияларида ортиқча вазн ёки семизликни ташхислаш учун қўлланилади [29]. Одатда осиёликлар учун ортиқча вазн ва семизликни аниқлашда ТВИ чегаралари пастроқ бўлиши керак. Ҳозирда ушбу мезонлар муҳокама қилинмоқда ва турли мамлакатларда турли хил этник хусусиятларига эга бўлган Осиё аҳолиси ўртасида фарқ қилиши мумкин. 2019 йилда ADA (Америка диабет ассоциацияси) қандли диабетни даволашда тиббий ёрдам стандартларининг "Семизликни бошқариш" бўлимида Осиё популяциясига кирувчи америкаликлар учун ишлаб чиқилган ТВИни чегараларини ёритиб берган [10].

ЮҚТК ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, бу эса барча ўлимларнинг тахминан 31% ёки ҳар йили тахминан 18 млн. инсонни ташкил қилади [26]. Бу хавфни ривожланишида унинг даражасидан қатъий назар, абдоминал семизлик асосий роль ўйнайди [2].

Абдоминал семизлик ўз вақтида бартараф этилмаса, беморда метаболик синдромни юзага келтиради. Бу синдромнинг асосий белгилари бўлиб, висцерал семизлик, артериал қон босимини ортиши, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва наҳорги гипергликемия ҳисобланади [3].

INTERSALT тадқиқоти маълумотларига кўра эса, тана вазнини ҳар 4,5 кгга ортиши систолик артериал босимни 4,5 мм.с/у ортишига олиб келади [19].

Ҳозирги кунда бутун дунёда ЮҚТ касалликларидан айнан гипертония касаллиги ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб, ҳар йили 182 млн. инсонларнинг ўлимига ва 10,4 млн. инсонларнинг ногирон бўлишига олиб келмоқда [23].

Семизлик, Dorresteijn J. ва ҳаммуал. томонидан тавсифланганидек, бир нечта механизмлар орқали артериал гипертония билан боғлиқ, яъни тана вазнини меъёридан ортиши ёғ тўқимасининг дисфункциясига олиб келади. Бу эса ўз навбатида РААТ фаоллашиши ва тизимли яллиғланиш жараёнларини пайдо бўлишига ҳамда оксидловчи стрессга сабаб бўлади. Натижада эндотелиал дисфункция оқибатида периферик томирларнинг қаршилиги ортиб, вазоконстрикция ва қон томир деворларининг гипертрофияси юзага келади [18].

Охирги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, семизлик туфайли юзага келадиган артериал гипертензиянинг сабаблари лептин гормони ҳам бўлиши мумкин, жумладан, адипоцитлар томонидан ишлаб чиқилган лептин меланокортин тизимига боғлиқ симпатик асаб тизимни фаоллаштириб, артериал қон босимини ортишига олиб келиши мумкин. Бу ва шунга ўхшаш тадқиқотлар устида изланишлар олиб бориш, семизликда симпатик фаоллашувни юзага келиш жараёнларини янада тўлиқ очиб беришга ёрдам беради [37].

Семизлик туфайли ривожланадиган юрак-қон томир касалликлари хавф омилларидан яна бири бу инсулинга сезгирликни пасайиши ва гипергликемия бўлиб, бу эса қандли диабетнинг 2-турини юзага келтирувчи предиктор бўлиб ҳисобланади [36].

Шунингдек, ёғ тўқимасининг эктопик кенгайиши ва маълум бир озиқ моддалар ҳамда метаболитларни ортиқча тўпланиши инсулинрезистентлик, дисфункционал аутофагия ҳамда микробиом-ичак-бош мия ўқида метаболик мувозанатни бузилишига олиб келади. Бу жараёнлар эса β-ҳужайраларнинг камайиши ва қонда секин-аста глюкоза миқдорини ортиб боришига сабаб бўлади [35].

Организмда ортиқча ёғни тўпланиши липид алмашинувининг бузилиши ва кардиометаболик касалликлар, жумладан, атеросклерозни пайдо бўлиш хавфини ҳам ошириши мумкин [34]. LeBlanc S. ва ҳамкасблари томонидан олиб борилган тадқиқот натижалари бўйича шу маълум бўлди-ки, висцерал ёғ тўқимасининг ортиши туфайли юзага келадиган гипертриглицеридемия

эркакларда уйқу артерияси атеросклерозининг юзага келишини мустақил предиктори бўлиши мумкин [15].

Охирги маълумотларга кўра эса, семизликда липид алмашинуви кўрсаткичларини баҳолашда ПЗЛП Хс ларни даражасини аниқлаш ЮҚТК хавфи ривожланишини бошқаришнинг асосий компонентидир [11]. ПЗЛП Хс ларни циркуляцияловчи заррачалари юқори атерогенликка эга ва рандомизацияланган бошқариладиган тадқиқотларда, проспектив эпидемиологик когорт ва менделев рандомизацияланган тадқиқотларида ПЗЛП Хс концентрацияси ва ЮҚТК хавфи ривожланиш частотаси ўртасидаги тўғридан-тўғри, тугатилган боғлиқлик кузатилади [24].

Сергиенко ва ҳамкасблари томонида олиб борилган изланишларда атеросклеротик ЮҚТК, қандли диабет, ЮИК бўлмаган семизлик билан касалланган беморларда ТВИ, ЗПЛП Хс ҳамда миокардни перфузия ҳолати ўртасида ўзаро боғлиқлик ўрганилганда, семизлик ва ПЗЛП Хс миқдорининг ортиши коронар атерогенезни кучайтириб, миокарднинг перфузия ҳолатига салбий таъсир этиши мумкинлиги тўғрисида айтиб ўтилган [9].

Семизлик ва эндотелиал тизим ҳолати

Семизликни эндотелиал дисфункцияга олиб келиши шубҳасиздир [4]. Тана вазни ортгани сари висцерал ёғ тўқимасининг кўпайиши ЮҚТК кўплаб хавф омиллари, жумладан, дислипидемия, инсулинорезистентлик, гиперинсулинемия, фибринолизни бузилиши ва эндотелиал дисфункцияга сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, беморларда ТВИ меъёрида бўлса ҳам, висцерал турда ёғ тўпланишининг ортиши ҳам юрак, жигар ва скелет мушакларида эктопик ёғларнинг хавфли даражада кўпайишига ва юрак-қон томир касалликлари хавфини ошишига олиб келиши мумкин [17].

Танадаги ёғнинг марказий тақсимланиши эса яллиғланиш цитокинларини ишлаб чиқарилишига олиб келади. Бу цитокинлар, масалан ЎНО-α ва ИЛ-6 нинг катаболик таъсири туфайли мушак массасини йўқотилиши ва саркопенияга сабаб бўлади [14]. Шунингдек, плазмада ва сийдикда оксидланиш стресси жараёни биомаркёри бўлган F2α простагландинини ортиши ҳам кузатилади [33].

Шунингдек, висцерал ёғларнинг кўпайиши эндоплазматик ретикулумда гипоксияни келтириб чиқаради, бу эса яллиғланиш генларини экспрессиясини рағбатлантиради. Бундан ташқари, лептин (яллиғланишга қарши воситачи) даражасининг ошиши ва адипонектин (яллиғланишга қарши воситачи) даражасининг пасайиши иммунитет ҳужайраларини фаоллаштиради [12].

Метаболик жарроҳлик эса висцерал ёғни камайишига, кейинчалик лейкоцитоз, яллиғланиш ва эндотелиал дисфункциянинг яхшиланишига олиб келиши кўплаб тадқиқотларда кўрсатилган. Тизимли текширувда бариатрик жарроҳликдан сўнг С-реактив оқсил, интерлейкин-6, ўсма некрози омили-α сезиларли даражада пасайганлиги кўрсатилди [12].

ГШ амалиётидан сўнг яллиғланиш (интерлейкин-6 ва С-реактив оқсил) ва эндотелиал дисфункция (sVCAM-1, тўқима типидаги плазминоген фаоллаштирувчи антиген ва Виллебранд омили) маркёрларини сезиларли даражада яхшилаши кўрсатилган. Ушбу ҳолат амалиётдан кейин 24 ой давом этган [38]. ГШ ва СР амалиёти юрак-қон томир касалликлари [22] хавфи юқори бўлган беморларда СРО миқдорини сезиларли даражада камайтирган. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги юрак ишемик касаллигининг предиктори бўлиб, бу ҳам амалиётдан кейин яхшиланган [13].

Шунингдек, висцерал ёғ тўқимаси кўплаб медиаторлар ва яллиғланиш цитокинларининг синтезини рағбатлантирувчи ядро транскрипция омилларини (жумладан, NF-kB) фаоллаштириши орқали семиз беморларда яллиғланиш синдромини юзага келишига жавобгардир. Бундан ташқари, семизлик, яллиғланиш каспазаларининг (айниқса, каспаза-1) фаол бирикмасини ўз ичига олган инфламмасомалар деб аталадиган кўп оқсилли платформаларнинг шаклланишига олиб келиши мумкин, улар эса ўз навбатида проинтерлейкинларни етук яллиғланиш цитокинларига, яъни IL-1β ва IL-18 га айлантиради. NLRP-3 инфламмасомасининг яллиғланиш реакциясидаги роли, айниқса, одамларда кўплаб сурункали яллиғланиш жараёнлари ҳамда кардиометаболик патологиялар билан боғлиқлиги сабабли ўрганилган. Семизликда NLRP-3 инфламмасомасини фаоллашишига масъул бўлган биомолекулалар орасида пальмитат, сфинголипидлар ва холестерин кристалларини ажратиб кўрсатиш мумкин [32].

Семизлик, шунингдек, эндотелиал дисфункция маркёрларидан бири бўлган sVCAM-1 нинг

экспрессияси триггери бўлиб ҳисобланади, у эса қонда айланиб юрувчи моноцитлар ва лимфоцитларнинг эндотелиоцитларда маҳкамланишини таъминлайди [1]. sVCAM-1 молекуласи эндотелиал ҳужайраларда экспрессияланади ва преатеросклеротик ҳолатларда тез индукция қилинади [25]. sVCAM-1 лейкоцитларнинг қон томирларга миграциясини ва адгезиясини рағбатлантиради, яллиғланишни ўткир босқичидан сурункали ҳолатга ўтишида, мононуклеар ҳужайраларнинг тўпланишида, шунингдек, атеросклерозда мононуклеар инфильтрациянинг ривожланишида муҳим роль ўйнайди [7].

Юртимиз олимлари ҳам бу борада илмий изланишлар олиб борганлар. Жумладан, Назиров Ф.Г. ва ҳамкасблари томонидан олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, 35 нафар морбид семизлик билан касалланган аёлларда СР амалиётидан кейин СРО ва ИЛ-6 миқдорини камайиши кузатилган [8].

PREVEND номли тадқиқотда қатнашган 2638 нафар семизлик билан касалланган беморларда sVCAM-1 нинг ЮҚТ касалликларида прогностик аҳамияти ўрганилганида, 9,9 йил давомида 614 та беморда ЮҚТ касалликлари юзага келди. Бу кўрсаткичнинг қондаги миқдори ЮҚТК хавф омиллари бўлган баъзи маркёрлар, жумладан, С-реактив оқсил ва триглицеридлар билан боғлиқлиги ҳам аниқланди. Бу эса ўз навбатида sVCAM-1ни ЮҚТК предиктори деб айтишга ҳам сабаб бўлиши мумкин [25].

Бироқ баъзи тадқиқотларда бу маркёрни ТВИ ва бел айланасини ортиши билан боғлиқлик томони аниқланмагани таъкидланган, аксинча ЎЮЕ ва СЮЕ кузатилган оғир аҳволдаги беморларда миқдорининг юқорилиги аниқланган. Шунингдек, ЎМИнинг предиктори бўлиши мумкинлиги ҳам айтиб ўтилган [5].

Pavel Koroy эса НЖЁК билан касалланган 208 нафар беморларда sVCAM-1 нинг метаболик синдром билан ўзаро боғлиқлик томонини ўрганганида қуйидаги хулосаларга келди, яъни абдоминал семизлик ёки липид алмашинуви бузилиши юқори бўлган беморларда бу маркёрнинг миқдори ҳам юқори бўлган. Шунингдек, НЖЁК гиперинсулинемия ёки гипергликемия билан бирга кузатилганида ҳам, бу маркёрнинг миқдори баланд бўлган. НЖЁК билан касалланган беморларда sVCAM-1 нинг миқдорини юқорилиги бу беморларда метаболик синдром борлигини билдириши мумкин [6]

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, семизлик юрак-қон томир ва эндотелиал тизим ҳолатига салбий таъсир кўрсатиб, ҳаёт учун хавф солувчи касалликларни юзага келишига сабаб бўлади. Бу муаммони ўрганиш, олдини олиш бўйича жуда кўп илмий изланишлар олиб борилишига қарамасдан, ҳали ҳамон долзарб бўлиб қолмоқда. Шу сабабли, бу масалаларнинг ҳал қилишда тадқиқот олиб боришимиз муҳим ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмедов В.А., Шевченко А.С., Исаева А.С. Современные взгляды на факторы возникновения и прогрессирования атеросклероза. // РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;1(II):57–62.
2. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Мельниченко ГА и др. Междисциплинарные клинические рекомендации "Лечение ожирения и сопутствующих заболеваний". // Ожирение и метаболизм. 2021;18(1):5-99. doi.org/10.14341/omet12714
3. Дедов ИИ, Ткачук ВА, Гусев НБ и др. Сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром: молекулярные механизмы, ключевые сигнальные пути и определение биомишеней для новых лекарственных препаратов. // Сахарный диабет. 2018;21(5):364-375. doi.org/10.14341/DM9730
4. Жито АВ., Беленков ЮН., Привалова ЕВ и др. Структурные нарушения микроциркуляции у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2-го типа и без него. // Матер. XXII Научно-практической конференции «Российская наука в современном мире». 2019.
5. Заковряшина ИН, Хаишева ЛА, Шлык СВ и др. Изучение молекул сосудистой адгезии 1-го типа у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST при разной массе тела. // Южно - Рос. журн. терапевт. 2021;2(4):43-48. doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-4-43-49

6. Корой ПВ, Сляднев СА, Ягода АВ. Взаимосвязь метаболического синдрома с молекулами адгезии при неалкогольной жировой болезни печени. // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020;15(1):23-27. doi.org/10.14300/mnnc.2020.15004
7. Мазурина НВ. Экзогенно-конституциональное ожирение: клинические, гормональные и биохимические параметры персонализация лечения и мониторинга / Дис.док. Мед.наук: 14.01.02. Нац мед. исследовательский центр эндокринологии. 2019.
8. Назиров ФГ, Хашимов ШХ, Махмудов УМ и др. Оценка риска ранних послеоперационных осложнений при лапароскопической рукавной резекции желудка и пути их профилактики. // Клиническая медицина. 2019; 113-120.
9. Сергиенко В.Б., Аншелес А.А., Сергиенко И.В., и др. Взаимосвязь ожирения, уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и перфузии миокарда у пациентов с факторами риска без сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(2):41-49. doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2734
10. ADA. Standarts of medical care in diabetes-2019. // Diabetes Care. 2019;24(1):1-187.
11. Ahmed RA, Rickards G, Coniglio D, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and its early effect on blood pressure. // Obes Surg. 2009;19(7):845-9. doi: 10.1007/s11695-008-9671-z
12. Askarpour M, Khani D, Sheikhi A, et al. Effect of Bariatric Surgery on Serum Inflammatory Factors of Obese Patients: a Systematic Review and Meta-Analysis. // Obes Surg. 2019;29(8):2631-2647. doi: 10.1007/s11695-019-03926-0
13. Bacci V, Basso MS, Greco F, et al. Modifications of metabolic and cardiovascular risk factors after weight loss induced by laparoscopic gastric banding. // Obes Surg. 2002;12(1):77-82. doi: 10.1381/096089202321144630
14. Bizri El, Batsis JA. Linking epidemiology and molecular mechanisms in sarcopenic obesity in populations. // Proc Nutr Soc. 2020;14:1-9. doi: 10.1017/S0029665120000075
15. Blanc SL, Coulombe F, Bertrand OF et al. Hypertriglyceridemic waist: a simple marker of high-risk atherosclerosis features associated with excess visceral adiposity/ectopic. // Journal of the American Heart Association. 2018;1(15). doi: 10.1161/JAHA.117.008139
16. Cheng L, Wang J, Dai H, et al. Brown and beige adipose tissue: a novel therapeutic strategy for obesity and type 2 diabetes mellitus. // Adipocyte. 2021;10(1):48-65. doi: 10.1080/21623945.2020.1870060
17. Després J.P Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. // Circulation. 2012;126(10):1301-13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067264
18. Dorresteijn J.A.N., Visseren F.L.J., Spiering W., et al. Mechanisms linking obesity to hypertension. // Obes Rev. 2012;13(1):17-26. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00914.x
19. Dyer AR, Elliott P, Shipley M. Body mass index versus height and weight in relation to blood pressure. Findings for the 10,079 persons in the INTERSALT Study. // Am J Epidemiol. 1990;131(4):589-96. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a11554341
20. Egan MB, Zhao Y, Axon N, et al. Uncontrolled and Apparent Treatment Resistant Hypertension in the U.S. 1988–2008. // Circulation. 2011.124(9):1046–1058.
21. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. Endocr Pract. 2016 ;22 Suppl 3:1-203. doi: 10.4158/EP161365.GL
22. Gebhart A, Young M, Villamere J, et al. Changes in high-sensitivity C-reactive protein levels after laparoscopic gastric stapling procedures versus laparoscopic gastric banding. // Am Surg. 2014;80(10):1044-8.
23. Global Burden of Disease .2019. Available from:https://ourworldindata.org/obesity.
24. Gutzwiller JP, Tschopp S, Bock A, et al. Glucagon-like peptide-1 induces natriuresis in healthy subjects and in insulin-resistant obese men. // J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):3055-61. doi: 10.1210/jc.2003-031403
25. Kunutsor SK, Bakker SJL, Dullaart RPF, Soluble Vascular Cell Adhesion Molecules May be Protective of Future Cardiovascular Disease Risk: Findings from the PREVEND Prospective Cohort Study. // J Atheroscler Thromb 2017;24(8):804-818. doi: 10.5551/jat.38836.

26. Largent JA, Vasey J, Bessonova L, et al. Reduction in Framingham risk of cardiovascular disease in obese patients undergoing laparoscopic adjustable gastric banding. // Adv Ther. 2013;30(7):684–696. doi: 10.1007/s12325-013-0045-0
27. McKee A.M., Morley J.E. Obesity in the Elderly. Endotext. // South Dartmouth (MA) . 2021.
28. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes — 2022.Diabetes Care. 2022;45(Suppl 1):4-S. doi: 10.2337/dc22-Srev
29. Nishida C, Barba C, Cavalli-Sforza T, et al. Appropriate bodymass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. // Lancet. 2004;363(9403):157-63. doi: 10.1016/S0140-6736(03)15268-3
30. Osadchuk AM, Loranskaya ID, Osadchuk MA. Obesity and cancer. Two sides of the same problem.Preventive medicine.2021;24(8):95-100. DOI:10.17116/profmed20212408195
31. Panuganti KK, Nguyen M, Kshirsagar RK. Obesity .StatPearls Publishing. 2023:1-17.
32. Piercy KL, Troiano RP. Physical Activity Guidelines for Americans From the US Department of Health and Human Services Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2018;11(11):e005263. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005263
33. Rebelos E, Moriconi D, Scalese M, et al. Impact of Postprandial Hypoglycemia on Weight Loss After Bariatric Surgery. // Obes Surg. 2020;30(6):2266-2273. doi:10.1007/s11695-020-04465-9
34. Riaz H, Khan MS, Siddiqi TJ, et al. Association between obesity and cardiovascular outcomes // JAMA Netw Open. 2018;1(7):e183788. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.3788.
35. Ruze R, Liu T, Zou X, et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. // Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1161521. doi: 10.3389/fendo.2023.1161521.
36. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension. The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension) // Circulation. 2018;137(11):1132-1142. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032130.
37. Silva A, Carmo J, Hall J. Role of leptin and central nervous system melanocortins in obesity hypertension. // Curr Opin Nephrol Hypertens. 2013;22(2):135–140. doi: 10.1097/MNH.0b013e32835d0c05
38. Stolberg CR, Mundbjerg LH, Funch-Jensen P, et al. Effects of gastric bypass surgery followed by supervised physical training on inflammation and endothelial function: A randomized controlled trial. // Atherosclerosis. 2018;273:37-44. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.04.002.
39. World Health Organization. Obesity and overweight. (as of March 10, 2019). Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.831-005.8:616.12-008.331.1

ИНСУЛЬТ РЕАБИЛИТАЦИЯСИНИНГ ЎЗИГА ХОС УСУСИЯТЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

Саломова Нилуфар Қаҳҳоровна https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
Жамолов Шариф Шухратович https://orcid.org/0009-0003-4531-4521

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 дунёда касалланиш ва ўлим даражаси жиҳатдан юрак қон томир тизими касалликларидан кейин иккинчи ўринни эгаллаган бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари оқибатида келиб чиқадиган неврологик нуқсонларнинг реабилитация чора тадбирлари ҳақида сўз юритилади. Инсультдан кейин беморларда йўқотилган функцияларни тўғри танланган малакали реабилатация орқали ҳаёт фаолиятини яхшилаш, уларда такрорий инсультнинг олдини олиш муаммолари ёритилган.

Калит сўзлар: Инсульт, реабилитация, профилактика.

ОСОБЕННОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА.

Саломова Нилуфар Қаҳҳоровна https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
Жамолов Шариф Шухратович https://orcid.org/0009-0003-4531-4521

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 рассказывается о мерах реабилитации неврологических дефицитов, вызванных острыми нарушениями кровообращения в головном мозге, заболеваемость и смертность от которых в мире уступают только заболеваниям сердечно-сосудистой системы во всем мире. Улучшение показателей жизнедеятельности за счет правильно подобранной квалифицированной реабилитации функций, утраченных у пациентов после инсульта, в которой освещаются проблемы профилактики повторного инсульта.

Ключевые слова: Инсульт, Реабилитация, профилактика.

FEATURES AND PREVENTION OF REHABILITATION AFTER STROKE.

Salomova N.K. https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
Jamolov Sh.Sh. https://orcid.org/0009-0003-4531-4521

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***

The article describes measures for the rehabilitation of neurological deficits caused by acute circulatory disorders in the brain, the morbidity and mortality from which in the world are second only to diseases of the cardiovascular system worldwide. Improvement of vital signs due to properly selected qualified rehabilitation of functions lost in patients after stroke, which highlights the problems of preventing recurrent stroke.

Key words: Stroke, Rehabilitation, prevention.

Долзарблиги

Реабилитация - бу йўқотилган функцияларни тиклаш (тўлиқ ёки қисман) ва беморларнинг ижтимоий мослашувига қаратилган чора-тадбирлар мажмуи. Реабилитация касаллик ёки шикастланиш натижасида бузилган функцияларни ўз-ўзидан тиклаш жараёнига ёрдам беради, бу жараённи тезлаштиради ва тўлдиради. Тиббиётнинг мустақил соҳаси сифатида реабилитация иккинчи Жаҳон урушидан кейин тез ривожлана бошлади, бу даврда аҳолининг ногиронлиги мисли кўрилмаган даражага етди. Миянинг қон томир касалликлари сонининг кўпайиши инсульт ўтказган беморларни реабилитация қилишни устувор вазифага айлантирди.

* Ишемик инсультнинг ҳалокатли оқибатларини таъкидлаш керак, яъни беморларнинг 80% ногирон бўлиб қолади, ўткир даврда ўлим 29%, биринчи йил охирига келиб 59% га етади. Омон қолган беморлар орасида қайта инсульт биринчи йил давомида 5-25%, 3 йил ичида – 18% ва 5 йилдан кейин – беморларнинг 20-40% да ривожланади. Қайта инсультда ўлим ва ногиронлик эҳтимоли биринчисига қараганда юқори. Ҳозирда инсульт туфайли дунёдаги ногиронлар сони 2 миллиондан ошади (Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Гафуров Б.Г., 2013).

* инсультдан омон қолганларнинг юқори даражадаги ногиронлиги; бу восита, нутқ ва бошқа касалликларнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, ижтимоий ва ақлий заифлик, ногиронлик ва ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади.

Реабилитация чораларини талаб қиладиган инсультнинг асосий оқибатлари қуйидаги уч турдаги бузилишлардир:

* зарар, нуқсон (парез, атаксия, афази ва бошқалар.);

* қобилиятнинг бузилиши (юриш, ўз-ўзига хизмат кўрсатиш, алоқа ва бошқалар.);

* ижтимоий фаолиятни бузиш (маиший кўникмаларни бузиш, меҳнат қобилияти, ижтимоий фаоллик ва бошқалар.).

Функцияни тиклаш Марказий асаб тизимининг пластистиклиги билан изоҳланади, бу пастиклининг асосида нейрон ҳовузининг полисенсор функцияси (яъни Марказий асаб тизимининг турли бўлимларининг кўп функционаллиги) ва бош мия тузилмалари иерархияси ётади.

Инсульт натижасида йўқотилган функцияларни тиклаш биринчи навбатда функционал тизимларни қайта ташкил этиш билан, шунингдек қуйидаги омиллар билан боғлиқ: мия шишини бартараф этиш, ўчоқ атрофи билан чегарадош бўлган соҳаларда қон айланишини яхшилаш, функционал фаол бўлмаган ("ўчирилган"), морфологик жиҳатдан сақланган, лекин функционал фаол бўлмаган нейронлар.

Биринчи босқичларда инсультдан кейин тикланишнинг башорат қилиш омилларинии аниқлаш мумкин. Салбий башорат қилиш омилларга қуйидагилар киради:

- функционал аҳамиятга эга бўлган жойларда зарарланган ўчоқ локализацияси (ҳаракат функциялари учун-пирамидал тракт бўйлаб, нутқ функциялари учун - Брока ва/ёки Верник соҳаларида;

* катта ўчоқ ўлчамлари;

* кекса ва қари ёш (нутқ ва мураккаб ҳаракатларнинг тиклаш учун);

* нуқсонларнинг оғирлик даражаси;

* ҳаракатни тиклаш учун: паретик оёқларда паст ёки жуда юқори оҳанг; мушак-бўғим тизимининг бузилиши;

- когнитив ва эмоционал ҳолатларнинг қўшилиб келиши.

Функцияларни эрта ўз-ўзидан тиклаш, реабилитация тадбирларини эрта бошлаш, уларнинг ҳушёрлиги, беморнинг ақл-заковати ва фаоллигини сақлаш каби омиллар қулай башоратлаш омиллардир.

Реабилитациянинг асосий тамойиллари қуйидагилардан иборат:

- эрта бошлаш;

* фақат яхши ташкиллаштирилган босқичма-босқич реабилитация тизимининг мунтазам ва давомийлиги таъминлаш;

- * комбинациялашган ва мувофиқлик;

* беморнинг ўзини, унинг яқинлари ва қариндошларини реабилитация жараёнида фаол иштирок этиши.

Инсультдан ўтказган беморларда реабилитациянинг вазифалари:

* бузилган функцияларни тиклаш;

* Ижтимоий ва психологик қайта мослашиш;

* инсультдан кейинги асоратларнинг олдини олиш;

* токрорий инсультлар профилактикаси.

Инсультдан кейинги давр функцияларни тиклаш ва реабилитация вазифалари нуқтаи назаридан 4 даврга бўлинади:

* ўткир давр (биринчи 3-4 ҳафта);

эрта тикланиш даври (дастлабки 6 ой, дастлабки 3 ой ҳаракатларни тиклаш учун алоҳида аҳамиятга эга);

* кеч тикланиш даври (6 ойдан 1 йилгача);

• қолдиқ даври (1 йилдан кейин).

Йўқотилган функцияларни тиклаш, ижтимоий ва психологик қайта тиклаш, инсультдан кейинги асоратларнинг олдини олиш учун (контрактуралар, ётоқ яралари, йиқилишлар ва бошқалар) учун алоҳида аҳамиятга эга.) реабилитациянинг эрта бошланиши.

Кўплаб реабилитация тадбирлари (пассив гимнастика, массаж, позицияни даволаш, электр стимуляцияси, нафас олиш гимнастикаси, енгил фаол гимнастика, нутқни тиклаш дарслари) ўткир даврнинг биринчи кунларида бошланиши мумкин-фақатгина эс - ҳуши ўзига келганда, гемодинамик параметрлар барқарорлаштирилгандан сўнг имкон беради (бу ЭКГ, қон босимини кузатиш керак).

Беморларнинг фаоллашиши, шу жумладан тик ҳолатга ўтиш ва юришни ўрганиш, катта ва ўрта қон кетишлар ва катта юрак хуружлари 1-2 дан 4-6 ҳафтагача. Бу давр шикастланиш даражасига, миянинг магистрал ва median тузилмалари дислокациясининг мавжудлиги ёки йўқлигига, қоннинг қоринчаларга кириб боришига ва гидроцефали ривожланишига боғлиқ; бу даврда динамикада бажарилган компютер ёки магнит-резонанс томография муҳим аҳамиятга эга. Ўрта ва кичик юрак ҳуружлари ва қоринчаларга қон кирмасдан кичик чекланган гематомалар бўлса, беморларни фаоллаштириш инсультдан кейинги 5-куни амалга оширилиши мумкин.

Катта ва кичик ҳажмдаги қон кетишлар, ишемик ўчоқ соҳоси катта бўлганда беморларнинг фаоллашиши, шу жумладан тик ҳолатга ўтиш ва юришни ўрганиш, 1-2 дан 4-6 ҳафта ўртасида бўлиши мумкин. Бу давр зарарланиш ҳажмига, мия устунида дислокациянинг мавжудлиги ёки йўқлигига, қоннинг қоринчаларга кириб боришига ва гидроцефалиянинг ривожланишига боғлиқ;

ушбу даврда динамикада бажариладиган компютер ёки магнит-резонанс томография катта аҳамиятга эга. Ўрта ва кичик юрак ҳуружлари ва қоринчаларга қон кирмасдан кичик чекланган гематомалар бўлса, беморларни фаоллаштириш инсультдан кейинги 5-куни амалга оширилиши мумкин.

Реабилитациянинг тизимлилиги, изчиллиги ва давомийлиги босқичма-босқич реабилитация тизими томонидан амалга оширилади, у қойилмақом тарзда қуйидагича амалга оширилади:

1) 1-босқич - реабилитация ангионеврология (ёки ангионейрохирургия) бўлимида бошланади, бу ерда бемор инсультдан кейинги дастлабки соатларда олиб келинади;

2) 2-босқич-ўткир давр охирида бемор ўша шифохонанинг реабилитация бўлимига (агар у ҳали мустақил ҳаракат қилмаса), реабилитация марказига (агар ўз–ўзини ҳаракатлантириш ва ўз-ўзига хизмат кўрсатиш мумкин бўлса) ёки реабилитация санаторийсига (яхши тикланиш билан) ўтказилади функциялари) ёки у амбулатория реабилитациясидан ўтади;

3) 3 – босқич-амбулатория реабилитацияси: баъзи ҳолларда бу реабилитация бўлимларига ёки поликлиникаларнинг махсус хоналарига ташриф буюриш, бошқаларида-уйда реабилитацияни ташкил этиш.

Реабилитациянинг асосий вазифаларидан бири паретик оёқ-қўлларда ҳаракатни тиклаш, юриш ва ўз-ўзига хизмат кўрсатишни тиклашдир.

Ҳаракат функцияларини тиклашга қаратилган реабилитациясига қуйидагилар киради:

* паретик оёқларда ҳаракатни тиклашга қаратилган кинезотерапия;

* вертикал ҳолатда барқарорликни тиклаш (бу ерда кинезотерапия билан бирга стабилограммани махсус бошқариш муҳим рол ўйнайди);

* Ўз-ўзини ҳаракт қилдириш бўйича тренинг;

* Ўз-ўзига хизмат кўрсатиш кўникмаларини ўргатиш;

* спастиситга қарши кураш;

* артропатияларни даволаш;

* маиший терапия элементлари билан уй шароитида реабилитация (маиший кўникмаларга ўргатиш) меҳнатга лаёқалилик элементларни тиклаш.

Спастиситга қарши кураш восита реабилитациясининг зарурий қисмидир. Одатда, паретик оёқларда мушак тонусининг ошиши инсультдан кейинги дастлабки 2-3 ой ичида содир бўлади.

Баъзи ҳолларда тонуснинг ошиб бориши мушак контрактураларининг ривожланишига олиб келади, бу эса ҳаракат функцияларини тиклаш учун муҳим тўсиқдир.

Спастикани енгиш учун қуйидаги усуллар қўлланилади:

* миорелаксантларни қабул қилиша: мидокалм-ўртача суткалик доза 450 мг, baclofen (лиорезал) – ўртача суткалик доза 30-60 мг, сирдалуд (тизанидин) – ўртача суткалик доза 6-12 мг. Дозалар аста-секин оширилади;

* физиотерапия: термал терапия (парофин ёки озокерит апликациялари) ёки совуқ билан даволаш (криотерапия);

* селектив ёки акупрессура;

* аутотренинг ва ўзини енгил ҳис қилиши учун махсус машқлар;

* позицияни даволаш (Верник–Манн позасига қарама-қарши позада 2-3 соат давомида қўлларни ва/ ёки оёқларни махсус лонгетталарда ётқизиш); акупунктура.

Қоида тариқасида, юқоридаги чоралардан бирини эмас, балки бир нечтасини қўллаш керак бўлиб чиқади. Мушаклар гипотонияси ёки паретик оёқ қўллар мушукларининг енгил спастикаси, атоксия ва тос аъзоларининг бузилиши кузатилганда миорелаксантларндан фойдалиниш ман этилади.

- оғриқ қолдирувчи физиотерапия усуллари. Танлаш воситалари: диадинамик ва sinusoidal модуляцияланган оқимлар, тери орқали электр стимуляцияси, импульсли магнит терапия, акупунктур;

* трофик бўғинлар ва атрофдаги тўқималарнинг ҳолатини яхшилайдиган физик усуллар: термал терапия (парафин ёки озокерит терапияси), вакуум ва turbulent массаж;

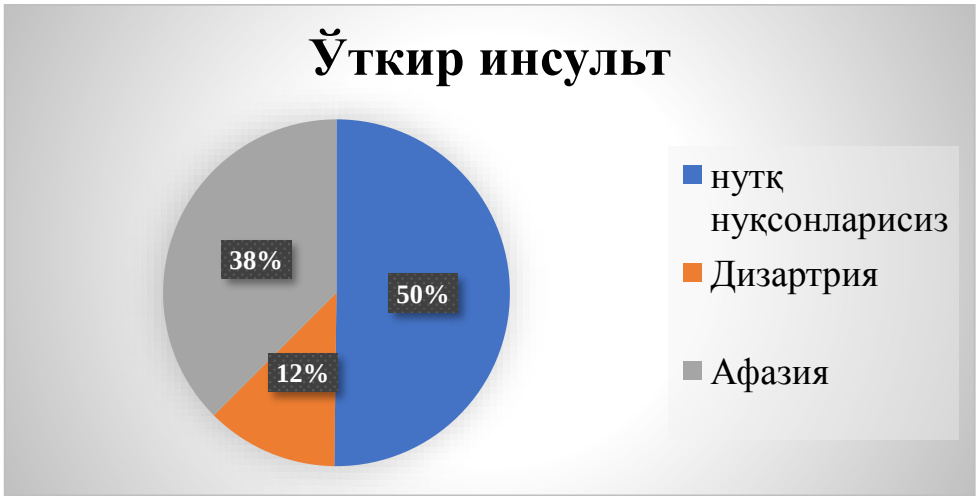
* анаболик гормонлар: ретаболил 1.0 мушак ичига ҳар 7-10 кунда бир marta даволаш курси 5-6 инъекциядан иборат;

* "оғриқли елка синдроми" ҳолатида-елка-камар мушакларининг электр стимуляцияси, маҳкамлаш бандажини кийиш;

* оғриқ учун-антидепрессантлар, ностероид яллиғланишга қарши дорилар.

Артропатияларни даволаш уларнинг ривожланишининг дастлабки белгиларидан бошланиши керак: бўғимдаги босим ва ҳаракатлар билан енгил шиш ва енгил оғриқ пайдо бўлиши кузатилганда.

Ўткир инсультнинг охирига келиб, беморларнинг 37,5% да афазия ва 12,3% дизартрия нуқсонлари кузатилади.



Расм - 1 Нутқ функцияларининг инсульнинг ўткир даврида кузатилиши.

Нутқ бузилиши бўлган беморларни реабилитация қилишнинг асосий усули - бу нутқ терапевти(логопедомафазиологом), физиологи ёки камдан-кам ҳолларда нейропсихолог томонидан ўтказиладиган психологик ва коррекциялаш машғулотлари ўтказилади. Нутқнинг энг интенсив тикланиши дастлабки 3-6 ой ичида содир бўлса-да, кўпчилик тадқиқотчилар бу 2-3 йилгача чўзилиши мумкинлини айтиб ўтишади. Нутқни тиклаш дарслари нейротрофик терапия фонида ўтказилади.

Инсультдан кейинги нутқ ва когнитив касалликлар учун дори воситалари:

- ноотропил (пирацетам) суткалик дозе 2,4–4,8 г кунига 2-3 маҳалдан, курс давомийлиги– бир неча ой;

• фезам (пирацетам 0,4 г + циннаризин 0,025 г) – кунига1–2 таблеткадан 2–3 маҳал, бир неча ой давомида;

• церебролизин 10,0–30,0 мл вена ичига кунига 1 маҳал томчилаб, курс – 30 инъекция;

• глиатилин (холин-альфасцерат) 1,0 м/о, курс – 20–30 инъекция),

зарарланиш ўчоғининг қарама-қарши томонида танада, юзда ва оёқ-қўлларда Оғриқ дарҳол ривожланмаслиги мумкин, аммо инсультдан бир неча ой ўтгач, кўпинча ҳаракат ва сезги нуқсонларнинг регрессияси фонида ривожланади. Барча беморларда сезиларли кайфият ўзгариши билан аниқ астено-депрессив синдром мавжуд. Инсульт ўтказган беморларда оғриқ интенсивлигини бир неча ойдан ҳаттоки бир неча йилгача давом этиши кузатилиши мумкин.

Хулоса

Беморларда оғриққа қарши антидепрессантлар, карбомазепин ва физиотерапевтик муолажалар, яъни ТМС билан олиб борилган даволаш чора тадбирлари яхши натижа беради. Кўпгина стандарт реабилитация усуллари беморлар учун оғирлик қилиши мумкин, хусусан юрак ишемик касаллиги, ўткир яллиғланиш кассаликлари бор беморларда бу муаммо туғдириши мумкин.

Бирламчи инсульнинг механизмини билган ҳолда, мақсадга қаратилган реабилитация чора тадбирларини олиб бориш орқали такрорий инсультнинг олди олинади. Инсультнинг барча подтипларида антиагрегант ва антикоогулянт дори воситалар тавсия этилади. Малакали олиб борилган реабилитация чора тадбирлари беморнинг ҳаёт фаолиятини яхшилайди ва кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражасини пасайтиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Гафуров Б.Г., Рахманова Ш.П. Некоторые клинико–патогенетические характеристики первого и повторного мозговых инсультов // Международный неврологический журнал. 2011;1(39):59.
2. Гафуров Б.Г., Рузиев Ш.С., Шайзаков А.Н.Клинические особенности постинсультных афазий при нарушении мозгового кровообращения в доминантном полушарии у лиц мужского и женского пола // Неврология. 2012;3-4:13-15.
3. Гафуров Б.Г. Изменения ЭЭГ при некоторыхзаболеванияхнервной системы // Клинические лекции по неврологии. 2016;107-110.
4. Гафуров Б.Г., Мажидов Н.М., Мажидова Ё.Н. Цереброваскуляр касалликларда қшимча текшириш усуллари. // Хусусий неврология. 2012;28.
5. Kakhhorovna S. N. Secondary Prevention of Ischemic Stroke in the Outpatient Stage. // American Journal of Language, Literacy and Learning in STEM Education (2993-2769), 2023;1(8):464-468.
6. Salomova N. Current state of the problem of acute disorders of cerebral circulation. // International Bulletin of Applied Science and Technology, 2023;3(10):350-354.
7. Qahharovna S. N. Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. // American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
8. Salomova N.Q. The practical significance of speech and thinking in repeated stroke. scienceasia, 2022;48:945-949.
9. Salomova. N. K. Risk factors for recurrent stroke. // Polish journal of science N, 2022;52:33-35.
10. Salomova N.Q. Measures of early rehabilitation of speech disorders in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. // Europe’s Journal of Psychology, 1/2021;17(3):85-190.
11. Kakhorovna S. N. Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit. (2022).
12. Саломова Н.К. Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, (2021);249-253.
13. Qahharovna S. N. Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. // American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
14. Саломова Н.Қ. Қайта ишемик инсультларнинг клиник потогенитик хусусиятларини аниқлаш. // Innovations in Technology and Science Education, 2023;2(8):1255-1264.
15. Саломова Н. К. Факторы риска цереброваскулярных заболевание и полезное свойство унаби при профилактики. // Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2022;2(2):811-817.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 614.2:616.12

РАЗРАБОТКА МОБИЛЬНОГО ПРИЛОЖЕНИЯ ПЕРСОНАЛЬНОЙ КАРТЫ ЗДОРОВЬЯ И МОДИФИКАЦИИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

[1]Расулова Зулфия Дадаевна https://orcid.org/0000-0003-3260-1030
[2]Шайхова Умида Рауфовна Email: shaykh-umida@mail.ru

[1]Центральная консультативно-диагностическая поликлиника №1 Главного медицинского управления при Администрации Президента Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан, г. Ташкент, Яшнабадский район, ул. С. Азимова, 67
[2]Военно-медицинская академия Военно-медицинской академии Вооруженных Сил Республики Узбекистан г. Ташкент, Мирзо Улугбекский район, ул. Мохлароима, д. 40

✓ ***Резюме***

Цель исследования: разработка мобильного приложения персональной карты здоровья и индивидуальной оздоровительной программы с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на уровне первичного звена здравоохранения.

По результатам исследования разработаны диагностические таблицы для определения общего индивидуального сердечно-сосудистого риска (ССР) и разработаны программы для определения группы риска: минимальный, средний, высокий и очень высокий риск, определены прогностические неблагоприятные признаки, разработаны программы физической, психологической реабилитации и принципы рационального питания с подбором индивидуальных схем с подсчетом необходимой каллорийности в сутки. Разработана программа для мобильного приложения персональной карты здоровья и индивидуальной оздоровительной программы. Развитие компьютерных и мобильных технологий в первичном здравоохранении позволит значительно повысить доступность и качество врачебной помощи, упростить работу врачей терапевтов и кардиологов первичного звена здравоохранения.

Ключевые слова: персональная карта здоровья, мобильное приложение, сердечно-сосудистые заболевания, сердечно-сосудистый риск, реабилитация.

SHAXSIY SOG'LIQNI SAQLASH KARTASINING MOBIL ILOVASINI ISHLAB CHIQISH VA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI UCHUN XAVF OMILLARINI O'ZGARTIRISH

[1]Rasulova Zulfiya Dadaevna https://orcid.org/0000-0003-3260-1030
[2] Shayxova Umida Raufovna email: shaykh-umida@mail.ru

[1]O'zbekiston Respublikasi Prezidenti administratsiyasi huzuridagi Bosh tibbiyot boshqarmasining 1-sonli Markaziy maslahat-diagnostika poliklinikasi, Toshkent, O'zbekiston
O ' zbekiston Respublikasi Qurolli kuchlari harbiy-tibbiy akademiyasining harbiy-tibbiy akademiyasi Toshkent sh., Mirzo Ulug'bek tumani Moxlaroyim ko'chasi, 40-uy

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi: birlamchi tibbiy yordam darajasida yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olish maqsadida shaxsiy salomatlik kartasi va individual salomatlik dasturi uchun mobil ilovani ishlab chiqish.

Tadqiqot natijalariga ko'ra, umumiy individual yurak-qon tomir xavfini (YQT) aniqlash uchun diagnostika jadvallari ishlab chiqilgan va xavf guruhini aniqlash uchun dasturlar ishlab chiqilgan: minimal, o'rta, yuqori va juda yuqori xavf, prognostik noqulay belgilar aniqlangan, jismoniy va psixologik reabilitatsiya dasturlari hamda ratsional ovqatlanish tamoyillari kunlik talab qilinadigan kaloriya miqdorini hisoblash bilan individual sxemalar asosida ishlab chiqildi.

Shaxsiy salomatlik kartasi va individual salomatlik dasturi uchun mobil ilova uchun dastur ishlab chiqilgan. Birlamchi tibbiy-sanitariya yordamida kompyuter va mobil texnologiyalarning rivojlanishi tibbiy yordamning qulayligi va sifatini sezilarli darajada oshiradi, birlamchi tibbiy yordam vrachlari va kardiologlari ishini soddalashtiradi.

Kalit so'zlar: shaxsiy salomatlik kartasi, mobil ilova, yurak-qon tomir kasalliklari, yurak-qon tomir xavfi, reabilitatsiya.

DEVELOPMENT OF A MOBILE APPLICATION OF A PERSONAL HEALTH CARD AND CHANGING RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASE

[1]*Rasulova Z.D. https://orcid.org/0000-0003-3260-1030*
[2]*Shaykhova U.R. email: shaykh-umida@mail.ru*

[1]Central Consultative and Diagnostic Polyclinic No. 1 of the Main Medical Department under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan
[2]Military Medical Academy of the Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan 40 Mokhlaroyim Street, Mirzo Ulugbek district, Tashkent City

✓ ***Resume***

Purpose of the study: to develop a mobile application for a personal health card and an individual wellness program for the purpose of preventing cardiovascular diseases (CVD) at the primary health care level.

Based on the results of the study, diagnostic tables were developed to determine the overall individual cardiovascular risk (CVR) and programs were developed to determine the risk group: minimal, medium, high and very high risk, prognostic unfavorable signs were identified, physical and psychological rehabilitation programs and principles of rational nutrition were developed. with the selection of individual schemes with calculation of the required caloric intake per day. A program has been developed for a mobile application for a personal health card and an individual wellness program. The development of computer and mobile technologies in primary health care will significantly increase the accessibility and quality of medical care and simplify the work of primary care physicians and cardiologists.

Key words: personal health card, mobile application, cardiovascular diseases, cardiovascular risk, rehabilitation.

Актуальность

Сердечно - сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться актуальной проблемой здравоохранения для большинства стран мира [1]. Информационные технологии активно внедряются в различные сферы жизнедеятельности, включая здравоохранение, что приводит к кардинальному изменению качества жизни людей. Кардиологическая реабилитация (КР) признана базовым компонентом первичной и вторичной кардиоваскулярной профилактики и рекомендуется как пациентам с ССЗ, так и с факторами риска (ФР) ССЗ [2]. Вопреки доказательствам снижения риска внезапной смерти, повторных коронарных событий и прогрессирования атеросклероза, положительного влияния КР на социально-психологический статус пациентов и качество жизни констатируется повсеместно низкая приверженность к ее программам [2]. Клиническая актуальность КР обусловлена наличием взаимосвязи между количеством сеансов физических тренировок (ФТ) и улучшением прогноза после перенесенного коронарного события: каждые 5 выполненных ФТ ассоциируются с более низкой смертностью (скорректированное отношение рисков (ОР) = 0,87 [95% ДИ: 0,83–0,92]); снижением общего риска сердечных событий (скорректированное ОР = 0,69 [95% ДИ: 0,65–0,73]) [2,3].

Потребность здравоохранения в увеличении объема КР может быть реализована в рамках новых организационных моделей, интегрирующих ее внестационарные формы и возможности телекоммуникационных технологий [2]. Эффективность телемедицинской кардиореабилитации (ТМКР) подтверждена выводами исследований, демонстрирующих, что при ТМКР и традиционной КР (на базе центров/отделений) показатели физической работоспособности

(ФРС), качества жизни, смертности и сердечных событий, связанных с выполнением ФТ, сопоставимы [8,11].

Мобильное здравоохранение (mHealth) — одно из перспективных, динамично развивающихся направлений электронного здравоохранения (eHealth), целью которого является предоставление мобильных и беспроводных технологий для информационной поддержки в области здравоохранения, оказания медицинских услуг и обеспечения здорового образа жизни, контроля за состоянием клинико-гемодинамических показателей при различных ССЗ [4,5]. Всемирная организация здравоохранения определяет его как «медицинскую клиническую практику и практику общественного здравоохранения, основанные на данных мобильных устройств, включая мобильные телефоны, мониторы, персональные цифровые помощники и другие беспроводные устройства» [7,10,11]. Наибольшую активность в сфере mHealth проявляют прежде всего страны с высоким уровнем дохода на душу населения. По данным опроса, 72 % врачей Германии, Великобритании и Франции активно используют мобильные технологии в своей практике [1,6,9]. Преимущества подобных технологий очевидны: с одной стороны, они способны сделать здравоохранение более доступным, удобным и понятным для пациента, с другой — могут предоставить врачу всестороннюю техническую и консультативную поддержку, что в конечном итоге приведет к улучшению качества медицинского обслуживания.

Цель исследования: разработка мобильного приложения персональной карты здоровья и индивидуальной оздоровительной программы с целью профилактики ССЗ на уровне первичного звена здравоохранения.

Материал и методы

Обследовано 279 больных с ССЗ и ранее не наблюдаемые с сердечно-сосудистой патологией в возрасте 30-70 лет проводилось включая: стандартный анкетированный опрос; оценка гемодинамических и антропометрических показателей; ЭКГ; в сыворотке крови оценка показателей липидного спектра (холестерин, липопротеиды низкой плотности ЛПНП, триглицериды ТГ, липопротеиды высокой плотности ЛПВП), глюкозы сыворотки крови, креатинина, мочевины, уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, С-реактивный белок; скорость клубочковой фильтрации (СКФ) расчетным методом по формуле CKD-EPI; определения эластичности и биологического возраста сосудов (плетизмография), биоимпедансный состав тела. Уровень толерантности к физической нагрузке, физической работоспособности (ФРС) определяли по результатам теста шестиминутной ходьбы (ТШХ), шкалы Борга по оценке интенсивности одышки, пробы Руфье, массового теста определения физического состояния Е.А.Пирогова, 1984. Оценивались показатели качества жизни (КЖ) и психосоциальных факторов (стресс, социальная изоляция, депрессия) по опроснику Reeder L и анкете оценки здоровья и качества жизни EQ–-5D, шкала EQ–VAS. Разработана электронная карта анкетированного опроса и персонализированная автоматизированная карта здоровья в рамках развития электронного здравоохранения (eHealth) с реализацией организационных, клинических, эпидемиологических, профилактических и образовательных аспектов здравоохранения посредством комплексного использования мобильных устройств связи, прикладного программного обеспечения (мобильных приложений [1,2].

Все пациенты были разделены на две группы: I (n=160) основная группа на фоне медикаментозной и немедикаментозной терапии и коррекции ФР, проходили реабилитацию по подобранной индивидуальной программе в группе с врачами в рамках Школы профилактике ССЗ, II – группа сравнения (n=107) на фоне медикаментозной и немедикаментозной терапии и коррекции ФР, самостоятельно проходили реабилитацию по подобранной индивидуальной реабилитационной программе с применением мобильного приложения и контролировали свои показатели самостоятельно (вес, ИМТ, АД, ЧСС). Группу контроля составили 23 условно здоровых лиц. Реабилитационная программа включала: разработку индивидуальной программы по рациональному питанию, при избыточном весе и ожирении уменьшением основного обмена на 10-30%; комплекс физической реабилитации; программу по психологической разгрузке. Обучение пациентов в «Школе по профилактике ССЗ», включающую (КФР) включал групповые занятия гимнастикой по авторской схеме 3 раза в неделю по 1 часу, лечебная физкультура с тренировкой аэробной направленности, дозированную ходьбу в зависимости от ФТ ежедневно, обучение по правильному питанию, занятия по психологической разгрузке, которые повышали

мотивацию на здоровый образ жизни. Обследовались исходно и через 3 месяца медикаментозной и немедикаментозной реабилитации.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли общепринятым методом при помощи персонального компьютера (программа «Excel 2010»). Определяли среднюю арифметическую величину (M) и ошибку средней арифметической величины (m). Для определения статистической значимости различий между сравниваемыми показателями использовали t-критерий Стьюдента.

Результат и обсуждение

Создание информационной системы в поликлинике обусловлена необходимостью использования большого и постоянно растущего объема информации при решении терапевтических, статических и других задач. Развитие информационных технологий и современных средств коммуникаций, появление в медицинских учреждениях большого количества автоматизированных медицинских приборов, следящих систем и отдельных компьютеров привели к новому витку интереса и к значительному росту числа медицинских информационных систем, как в крупных медицинских центрах с большими потоками информации, так и в медицинских центрах средних размеров или в клинических отделениях [4,6].

При заполнении электронной карты, вносятся данные пациента, данные анамнеза, клинического и лабораторного обследования, определение уровня физического работоспособности, определяются антропометрические и метаболические показатели, показатели здоровья и уровня стресса, которые вводятся в карту, автоматические высчитывается сердечно-сосудистый риск (ССР) по SCORE2, группа риска, определяются факторы риска и целевые значения определенных показателей, затем предлагалась программа реабилитации со схемой реабилитационных программ. Разработана электронная персонализированная карта здоровья и на ее основе мобильное приложение. Согласно которого автоматически высчитывались ССР по SCORE2, группы риска, уровень физической работоспособности (ФРС) по разработанной пятиступенчатой шкале по результатам теста ТШХ, шкалы Борга; уровень стресса, суммарный показатель качества жизни; ХС-неЛПВП, расчетный показатель СКФ, расчетных показателей ИМТ, индекса адаптационного потенциала ССС, и на основании полученных показателей и анализа данных автоматически определяются факторы риска, и рекомендации по их контролю, с определением целевых показателей идеального веса, уровня ЛПНП, целевые уровни АД, мочевой кислоты, схемы и программы реабилитации (физической активности, режим питания и каллорийность с расчетом необходимого основного обмена, программы психической адаптации). Данная программа и мобильной приложение удобно для работы на уровне семейных поликлиник, а также возможного скринингового обследования сотрудников в организациях, образовательных учреждениях с целью раннего выявления факторов риска ССЗ.

При создании программы использовались программы для работы с Web site. Backed Laravel (PHP), Frontend React (Ant Desing), DB MYSQL, Android React Native (Webwiew). С помощью Backed Laravel (PHP), платформы интерфейсного пользователя (MVC) для PHP проводилась разработка на языке программирования PHP и позволило создавать комплексный проект программы и веб-сайт. Laravel упрощает практику пользователей, поскольку предоставляет широкий спектр функций, которые автоматизируют процессы программирования и ускорения. С помощью Frontend React (Ant Desing), библиотеки JavaScript, платформы программирования, упрощающей создание пользовательских и управление ими. Он встроен в разработку веб-приложений благодаря удобной и мощной структуре компонентов. React помогает упростить процессы разработки и распространения, повысить удобство использования и улучшить интеграцию с другими компонентами веб-приложений. Использована Android React Native (Webwiew), собственная кроссплатформенная среда для разработки мобильных приложений на основе JavaScript и библиотеки React, работает на платформах iOS и Android и удобен для создания быстрых мобильных приложений. React Native позволяет легко создавать разные мобильные приложения для обеих платформ, повторно используя код, написанный на JavaScript и упрощает процесс разработки за счет использования компонентов React.

С помощью информационных технологий и программирования систематизированы полученные данные, рекомендации для оценки факторов риска ССЗ. Была проведена работа по разработке мультифункциональных сервисов платформенного типа, которые объединяют в себе не только обработку данных с учетом современных рекомендаций по профилактики ССЗ, но и возможности обработки/передачи информации для дальнейшего использования. Разработанная нами программа (мобильное приложение) позволяет накапливать и отслеживать данные о здоровье пациента (факторов риска ССЗ), хранение медицинской информации, а также анализ информации с оценкой целей и оценкой отклонений от клинико-лабораторных показателей. Отслеживание состояния здоровья: артериальное давление, пульс, вес, уровень стресса, показатели клинико-лабораторных параметров (уровень глюкозы, холестерина. ЛПНП, ХС-не ЛПВП, мочевой кислоты, расчетного показателя СКФ, расчетных показателей ИМТ, индекса адаптационного потенциала ССС, показателя уровня ССР по шкале SCORE2), проведение реабилитационной программы. В приложении реализована функциональная платформа, связанная с диагностикой сердечных заболеваний и определением уровня стресса, калорий, определения физической работоспособности, отслеживание активности, психологического статуса, ЧСС, мониторинг веса и состава тела, нарушений функции дыхания по пиковой скорости выдоха, контроля гипертонии, рациона питания, расчет значений показателей ИМТ, потребление калорий.

«Школа профилактики ССЗ» включала следующие занятия: Факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний; Ожирение, типы ожирения; Артериальная гипертония, дислипидемия, нарушения углеводного обмена; немедикаментозные методы профилактики и лечения ССЗ и метаболического синдрома: диетологические подходы; немедикаментозные методы профилактики и лечения ССЗ: оптимизация физической активности; психологический подход к профилактике ССЗ. После 3 месяцев реабилитации в основной группе и группе сравнения ТШХ увеличился – на 19,5% ($p<0,05$) и 9,0%, интенсивность одышки по шкале Борга уменьшилась – 15% ($p<0,05$) и 7% соответственно по сравнению с исходными показателями. Отмечалось улучшение показателей липидного обмена в 1 и 2-й группах: уменьшение ТГ на 35% ($p<0,05$) и 30,0% ($p<0,05$), увеличение ЛПВП на 23% ($p<0,05$) и 15,0% ($p<0,05$), снижение ЛПНП на 28% ($p<0,05$) и 17,0% ($p<0,05$) соответственно по сравнению с исходными показателями Динамика показателей здоровья и качества жизни в 1 и 2 группах на фоне реабилитации показал уменьшение общего балла EQ-5D на 25,0% ($p<0,05$) и 14% ($p<0,05$), снижение ИМТ на 20% ($p<0,05$) и 7,8% соответственно по сравнению с исходными показателями. Были достигнуты более значимые достоверные результаты с улучшением показателей толерантности к физической нагрузке, улучшение параметров липидного обмена и жирового обмена, метаболических показателей, параметров психологического статуса в группе «Школы профилактики ССЗ».

Потенциально важными факторами, мотивирующими на участие в КР, явились «заинтересованность в специализированном наблюдении», возможность постоянного контроля функциональных показателей, оценка эффективности проводимых реабилитационных мероприятий, что согласовывается и с результатами ряда других исследований [2].

Мобильное приложение с расчетом суммарного кардиоваскулярного риска, группы риска, на основании которых будут предложены схемы и программы реабилитации удобно для работы на уровне первичного звена здравоохранения. Благодаря простоте способа применения, компьютерная персонализированная индивидуальная карта здоровья и мобильное приложение оптимизирует работу врачей в поликлиниках, а также будет способствовать внедрению инновационных технологий в первичное звено здравоохранения. Основное предназначение разработанного нами приложения является модификация здорового образа жизни и контроль факторов риска с целью профилактики ССЗ и сердечно-сосудистых осложнений. Представлены результаты коррекции модифицируемых факторов кардиоваскулярного риска (АГ, дислипидемии, ФРС) в рамках 3-месячных программ реабилитации. Высокая пользовательская готовность и удовлетворенность пациентов помощью являются важными факторами практического внедрения современных технологий кардиореабилитации. Разработана программа для мобильного приложения персональной карты здоровья и индивидуальной оздоровительной программы (DGU 29481 от 12.11.2023 г).

Выводы

Таким образом, компьютерная персонализированная индивидуальная карта здоровья и мобильное приложение, разработанное на основании карты, оптимизирует работу врачей в

поликлиниках, а также будет способствовать внедрению инновационных технологий в первичное звено здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беленков Ю.Н., Кожевникова М.В. Технологии мобильного здравоохранения в кардиологии. // Кардиология. 2022;62(1):4–12.
2. Котельникова Е.В., Сенчихин В.Н., Липчанская Т.П., Царёва О.Е. Возможности управления факторами кардиоваскулярного риска в телемедицинских программах кардиологической реабилитации. // Доктор.Ру. 2022;21(6):6–12. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-6-6-12
3. Нигинский Д.М., Брынза Н.С., Потапов А.П., Костров В.И. Результаты применения mhealth технологий в Тюменской области на примере дистанционного мониторинга электрокардиограммы. // Медицинская наука и образование Урала 2019;20:2(98):155-158.
4. Пономарева Л.А., Баринова Ю.Ю., Сусина О.Ю. Mhealth - инновации в лечебно-диагностическом процессе взаимодействия сестринского персонала и пациентов. // Медсестра 2016(10):56-60.
5. Тубекова М.А. Технологии mhealth в реабилитации пациентов с сердечной недостаточностью. // Вестник восстановительной медицины 2019;3(91):44-49.
6. Шадеркин И.А., Цой А.А., Сивков А.В., Шадеркина В.А., Просянников М.Ю., Войтко Д.А., Зеленский М.М. Mhealth - новые возможности развития телекоммуникационных технологий в здравоохранении. // Экспериментальная и клиническая урология 2015(2):142-148.
7. Bardus M., van Beurden S.B., Smith J.R., Abraham C. A review and content analysis of engagement, functionality, aesthetics, information quality, and change techniques in the most popular commercial apps for weight management. // Int J Behav Nutr Phys Act 2016 Mar 10(13):35. https://doi.org/10.1186/s12966-016-0359-9.
8. Domin A., Spruijt-Metz D., Theisen D., Ouzzahra Y., Vögele C. Smart-phone-Based Interventions for Physical Activity Promotion: Scoping Review of the Evidence Over the Last 10 Years. // JMIR Mhealth Uhealth 2021 Jul 21;9(7):e24308. https://doi.org/10.2196/24308.
9. Kbnig L.M., Attig C., Franke T., Renner B. Barriers to and Facilitators for Using Nutrition Apps: Systematic Review and Conceptual Framework. // JMIR Mhealth Uhealth 2021 Apr 1. https://doi.org/10.2196/20037.
10. Mandracchia F., Llaurad E., Tarro L., Valls R.M., Sola R. Mobile Phone Apps for Food Allergies or Intolerances in App Stores: Systematic Search and Quality Assessment Using the Mobile App Rating Scale (MARS). // JMIR Mhealth Uhealth 2020 Sep 16;8(9):e18339. https://doi.org/10.2196/18339.
11. Musgrave L.M., Kizirian N.V., Homer C.S.E., Gordon A. Mobile Phone Apps in Australia for Improving Pregnancy Outcomes: Systematic Search on App Stores. // JMIR Mhealth Uhealth 2020 Nov 16;8(11):e22340. https://doi.org/10.2196/22340.
12. Paganini S., Terhorst Y., Sander L.B., Catic S., Balci S., Kgchler A.M., Schultchen D., Plaumann K., Sturmbauer S., Kramer L.V., Lin J., Wurst R., Pryss R., Baumeister H., Messner E.M. Quality of Physical Activity Apps: Systematic Search in App Stores and Content Analysis. // JMIR Mhealth Uhealth 2021 Jun 9;9(6):e22587. https://doi.org/10.2196/22587.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.155.194.7-091.8+575.1]-07

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ

Жахонов А.Х. https://orcid.org/0009-0007-1894-5028
Саидов А.Б. Email: ASaidov@mail.ru
Маткаримова Д.С. https://orcid.org/0000-0003-1860-4606

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

✓ ***Резюме***

Цель: Проанализировать характер клинических проявлений у больных с аутоиммунной гемолитической анемией с учетом степени тяжести заболевания.

Материал и методы: Исследование проведено с участием 93 больных с первичной аутоиммунной гемолитической анемией (АИГА) и 97 - здоровых доноров без аутоиммунных заболеваний в анамнезе. Отбор больных производился при обращении в республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии (РСНПМЦГ) с 2018 по 2022 гг.

У обследуемых проведен анализ клинических проявлений с помощью общего клинического обследования (анализ анамнестических данных, общий осмотр больного с проведением пальпаторных, перкуторных и аускультативных методов). Математические расчеты полученных результатов проводились с применением пакета статистических программ Microsoft Office Excel-2019.

Результаты: проведенный анализ клинического обследования больных с АИГА позволил определить особенности регистрации заболевания в зависимости от возраста. В частности, определено, что чаще всего заболевание возникает в молодом и среднем возрасте. При этом, из анамнестических данных установлено наличие у родственников больных с АИГА других аутоиммунных заболеваний. Помимо этого определено, что начало заболевания чаще имеет хронический характер (71.0%). Однако, несмотря на характер начала АИГА (острое или хроническое) клинически заболевание проявляется разнообразием картины выраженность которого зависит от остроты его начала.

Ключевые слова: аутоиммунная гемолитическая анемия, степень тяжести, клинические проявления, течение, острое, хроническое.

ANALYSIS OF CLINICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA

Jaxonov A.Kh., Saidov A.B., Matkarimova D.S.

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

✓ ***Resume***

Objective: To analyze the nature of clinical manifestations in patients with autoimmune hemolytic anemia, taking into account the severity of the disease.

Material and methods: The study was conducted with the participation of 93 patients with primary autoimmune hemolytic anemia (AIHA) and 97 healthy donors without a history of autoimmune diseases. The selection of patients was carried out when applying to the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology (RSNPMCG) from 2018 to 2022.

The subjects' clinical manifestations were analyzed using a general clinical examination (analysis of anamnestic data, general examination of the patient with palpation, percussion and

auscultation methods). Mathematical calculations of the obtained results were carried out using the statistical software package Microsoft Office Excel-2019.

Results: the analysis of the clinical examination of patients with AIHA made it possible to determine the features of registration of the disease depending on age. In particular, it has been determined that most often the disease occurs in young and middle age. At the same time, from the anamnestic data it was established that relatives of patients with AIHA had other autoimmune diseases. In addition, it was determined that the onset of the disease is often chronic (71.0%). However, despite the nature of the onset of AIHA (acute or chronic), the clinical disease manifests itself in a variety of patterns, the severity of which depends on the severity of its onset.

Key words: autoimmune hemolytic anemia, severity, clinical manifestations, course, acute, chronic.

AUTOIMMUN GEMOLITIK ANEMİYASI BOR BEMORLAR KLINIK BELGILARI TAHLILI

Jaxonov A.Kh., Saidov A.B., Matkarimova D.S.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Autoimmin gemolitik anemiya bilan og'rigan bemorlarda kasallikning og'irligini hisobga olgan holda klinik ko'rinishlarning xarakterini tahlil qilish.

Material va usullar: Tadqiqot birlamchi futoimmun gemolitik anemiya (AIHA) bo'lgan 93 bemor va autoimmun kasalliklar tarixi bo'lmagan 97 sog'lom donor ishtirokida o'tkazildi. Bemorlarni tanlash Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markaziga (RSNPMG) 2018 yildan 2022 yilgacha bo‘lgan muddatda murojaat qilishda amalga oshirildi.

Bemorlarning klinik ko'rinishlari umumiy klinik tekshiruv (anamnestik ma'lumotlarni tahlil qilish, palpatsiya, perkussiya va auskultatsiya usullari bilan bemorni umumiy tekshirish) yordamida tahlil qilindi. Olingan natijalarning matematik hisob-kitoblari Microsoft Office Excel-2019 statistik dasturiy paketi yordamida amalga oshirildi.

Natijalar: AIHA bilan og'rigan bemorlarning klinik tekshiruvini tahlil qilish kasallikning yoshiga qarab ro'yxatga olish xususiyatlarini aniqlash imkonini berdi. Xususan, kasallik ko'pincha yosh va o'rta yoshda sodir bo'lishi aniqlangan. Shu bilan birga, anamnestik ma'lumotlardan AIHA bilan og'rigan bemorlarning qarindoshlarida boshqa otoimmün kasalliklar mavjudligi aniqlandi. Bundan tashqari, kasallikning boshlanishi ko'pincha surunkali (71,0%) ekanligi aniqlandi. Biroq, AIHA (o'tkir yoki surunkali) boshlanishining tabiatiga qaramasdan, klinik kasallik turli xil shakllarda namoyon bo'ladi, ularning zo'ravonligi uning boshlanishining zo'ravonligiga bog'liq.

Kalit so'zlar: autoimmun gemolitik anemiya, og'irlik darajasi, klinik ko'rinishlari, kursi, o'tkir, surunkali.

Актуальность

В настоящее время, изучение проблемы аутоиммунных заболеваний, в том числе и аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА) представляет большой интерес для современных исследователей [1,4,7,8].

Известно, что в развитии этой патологии важное место отводится как индивидуальным особенностям и настроенности организма, так и воздействию экзо- и эндогенных факторов, от интенсивности воздействия, которых во многом определяется риск их формирования [2,5,6,10].

Результаты исследований за последние несколько лет показали важность первично-диагностической роли особенностей клинических проявлений АИГА [3,9,11].

Вместе с тем, современные научные исследования, направленные на оценку характера клинических проявлений в зависимости от характера течения в нашей республике, практически отсутствуют, в связи с чем исследования в этом направлении востребованы и актуальны.

Цель: Проанализировать особенности клинических проявлений у больных с аутоиммунной гемолитической анемией с учетом характера течения заболевания.

Материал и методы

Исследование проведено с участием 93 больных с первичной аутоиммунной гемолитической анемией (АИГА) и 97 - здоровых доноров без аутоиммунных заболеваний в анамнезе. Отбор больных производился при обращении в республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии (РСНПМЦГ) с 2018 по 2022 гг.

У обследуемых проведен анализ клинических проявлений с помощью общего клинического обследования (анализ анамнестических данных, общий осмотр больного с проведением пальпаторных, перкуторных и аускультативных методов).

Математические расчеты полученных результатов проводились с применением пакета статистических программ Microsoft Office Excel-2019.

Результат и обсуждение

Клинические исследования были проведены среди 93 больных АИГА, обратившиеся в диагностическую консультативную поликлинику в РСНПМЦГ с 2018 по 2022 гг., имевшие возраст на момент поступления от 18 до 80 лет.

Как уже было представлено выше среди всего контингента больных лица женского пола составили 53,8% (50), а мужского 46,2% (43).

Оценивая возраст больных при поступлении выявлено, что большая часть больных обращается в возрасте от 18 до 59 лет, что согласно возрастной классификации по ВОЗ, соответствует группе людей молодого (44,1%) и среднего возраста (34,4%) от 18 до 59 лет. С увеличением возраста, начиная с 60 до 74 лет обнаружено, что частота заболевания начинает снижаться до 17,2% достигая своего минимума 4,4% в старческом возрасте (75-80 лет).

Прежде всего большая регистрация заболевания в молодом и среднем возрасте возможно связано с наибольшей активностью гормонального статуса организма в молодом возрасте и гормональными сбоями в среднем возрасте. В свою очередь, резкое снижение частоты заболеваемости в пожилом и старческом возрастах вероятнее всего связано с низкой гормональной активностью.

Анализируя анамнестические данные больных с АИГА установлено, что у 32,3% (30) среди родственников имелись различные заболевания аутоиммунного характера. В частности, среди этого перечня заболеваний в 12,9% (12) выявлялось наличие ревматоидного полиартрита (РПА), в 10,7% (10) ревматизма (Р), в 4,3% (4) системной красной волчанки (СКВ), аутоиммунной аллопеции (АА) в 2,2% (2) и системной склеродермии (ССКД) в 2,2% (2) случаях. Между тем, у большего числа больных с АИГА (67,7/63) в анамнезе не было выявлено наличие каких-либо патологий аутоиммунного характера.

Оценивая характер начала АИГА среди больных случаи осторого начала заболевания составили 29,0% (27), что проявлялось внезапным быстрым ухудшением общего самочувствия в течение 5-14 дней за счет резко развившейся слабости (100%), одышки и учащение сердцебиения в покое (100%), головокружения в покое (100%). Все это сопровождалось выраженной бледностью, повышением температуры тела до 37-37,8^{0}С (66,7%), появлением желтушности склер и темной мочи к 10-14 суткам (100%), периодическими резкими болями в животе (81,5%), поясничной области (51,8%) и суставах (51,8%).

При клиническом обследовании этих больных в дополнении к приведенным проявлениям заболевания выявлялось и наличием гепато и спленомегалии (59,2%) (Таблица 1).

С учетом резкого ухудшения общего самочувствия больные уже в первые две недели обратились за медицинской помощью по месту жительства, где после сдачи общего анализа крови были направлены на более глубокое обследование в консультативную поликлинику РСНПМЦГ.

Таблица 1

Клинические проявления у больных АИГА с острым началом

№	Клинические проявления	Число больных, abs/%
1	Резкая слабость	27(100%)
2	Одышка в покое	27 (100%)
3	Головокружение в покое	27 (100%)
3	Учащенное сердцебиение в покое	27 (100%)
4	Повышение температуры тела	18 (66,7%)
5	Выраженная бледность кожных покровов	27 (100%)
6	Желтушность склер и кожи	27 (100%)
7	Потемнение мочи	27 (100%)
8	Артралгии	14 (51,8%)
9	Периодические резкие боли в животе	22 (81,5%)
10	Боли в пояснице	14 (51,8%)
11	Увеличение селезенки	16 (59,2%)

У большего же числа больных (71,0%/66), отобранных для исследования, заболевание имело хроническое начало, т.е. симптомы заболевания развивались постепенно в течение одного – двух месяцев, что и послужило в большей части обращению больных со среднетяжелой (52,7%/49) и тяжелой степенью (11,8%/11) анемии, среди которых всего лишь у 6 (6,4%) была диагностирована легкая степень тяжести заболевания (Таблица 2).

Таблица 2

Клинические проявления у больных АИГА с хроническим началом

№	Клинические проявления	Число больных, abs/%
1	Нарастание общей выраженной слабости	60 (91,0%)
2	Легкой слабости	6 (9,0%)
3	Одышка при обычной ходьбе	6 (9,0%)
4	Одышка при малейшей физической нагрузке	49 (74,2%)
5	Одышка в покое	11 (16,7%)
6	Головокружение при резких движениях	55 (83,4%)
7	Головокружение в покое	11 (16,7%)
8	Учащенное сердцебиение при обычной ходьбе	6 (9,0%)
9	Учащенное сердцебиение при малейшей физической нагрузке	49 (74,2%)
10	Учащенное сердцебиение в покое	11 (16,7%)
11	Повышение температуры тела	25 (37,9%)
12	Легкая бледность кожных покровов	6 (9,0%)
13	Умеренная бледность кожных покровов	35 (53,0%)
14	Выраженная бледность кожных покровов	25 (37,9%)
15	Субиктеричность склер и кожи	6 (9,0%)
16	Желтушность склер и кожи	60 (90,9%)
17	Потемнение мочи	60 (90,9%)
18	Артралгии	34 (51,5%)
19	Периодические боли в животе	41 (62,1%)
20	Боли в пояснице	25 (37,9%)
21	Увеличение селезенки	56 (84,8%)

Вместе с тем, больные с хроническим началом заболевания отмечали постепенное нарастание легкой (9,0%) и выраженной общей слабости (91,0%), появление оддышки и сердцебиения при обычной ходьбе (9,0%), появление оддышки и сердцебиения при малейшей физической нагрузке (74,2%), появление оддышки и сердцебиения в покое (16,7%).

Более того, у больных с хроническим началом наблюдались головокружение при резких движениях (83,4%) и в покое (16,7%), бледность кожных покровов легко выраженная (9,0%), умеренно выраженная (53,0%) и резко выраженная (37,9%), субиктеричность склер и кожи (9,0%) и желтушность склер и кожи (90,9%), потемнение мочи (90,9%), артралгии (51,5%), периодические боли в животе (62,1%) и в поясничной области (37,9%).

Между тем, увеличение селезенки было установлено в 84,8% случаях больных с хроническим началом.

Заключение

Таким образом, проведенный анализ клинического обследования больных с АИГА позволил определить особенности регистрации заболевания в зависимости от возраста. В частности, определено, что чаще всего заболевание возникает в молодом и среднем возрасте. При этом, из анамнестических данных установлено наличие у родственников больных с АИГА других аутоиммунных заболеваний.

Помимо этого, определено, что начало заболевания чаще имеет хронический характер (71.0%). Однако, несмотря на характер начала АИГА (острое или хроническое) клинически заболевание проявляется разнообразием картины выраженность которого зависит от остроты его начала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Жахонов А., Саидов А., Маткаримова Д. (2023). Вклад полиморфного гена IL17A (rs2275913) в механизмы формирования аутоиммунной гемолитической анемии. Наука и инновация, 2023;1(15):77–78.
2. Жахонов А., Саидов А., Маткаримова Д. (2023). Анализ клинико-лабораторных проявлений аутоиммунной гемолитической анемии. Академическая международная конференция по междисциплинарным исследованиям и образованию, 2023;1(12):40-42.
3. Bernard C. et al. Thymoma associated with autoimmune diseases: 85 cases and literature review // Autoimmunity reviews. 2016;15(1):82-92.
4. Gracino M. E. et al. Leprosy: A systematic review // International Journal of Dermatology Sciences. 2020;2:08-21.
5. Lecouffe-Desprets M. et al. Venous thromboembolism related to warm autoimmune hemolytic anemia: A case–control study // Autoimmunity reviews. 2015;14(11):1023-1028.
6. Leaf R. K. et al. Clinical and laboratory features of autoimmune hemolytic anemia associated with immune checkpoint inhibitors // American journal of hematology. 2019;94(5):563-574.
7. Liebman H. A., Weitz I. C. Autoimmune hemolytic anemia // Medical Clinics. 2017;101(2):351-359.
8. Matkarimova D. S. et al. Association of allelic polymorphism of the proinflammatory cytokine gene VEGFA (rs2010963) with the development and severity of immune microthrombovasculitis. – 2021.
9. Haw A., Palevsky H. I. Pulmonary hypertension in chronic hemolytic anemias: Pathophysiology and treatment // Respiratory medicine. 2018;137:191-200.
10. Prabhu R. et al. Clinical characteristics and treatment outcomes of primary autoimmune hemolytic anemia: a single center study from South India // Blood research. 2016;51(2):88-94.
11. Zaninoni A. et al. Cytokine polymorphisms in patients with autoimmune hemolytic anemia // Frontiers in Immunology. 2023;14.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.24−008.4:616−001.8−08−014.62

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КОМОРБИДНОСТЬ ПРИ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Раджабова Дилором Джалиловна 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***

В последнее время в клинической практике лечения заболеваний гепатобилиарной зоны достигнут существенный прогресс в понимании молекулярных основ образования желчи и патофизиологии холестаза.

Статья посвящена изучению клинических особенностей и коморбидных патологий при холестатическом синдроме в условиях амбулаторной поликлиники, что является оченъ важным для оздоровления населения и контроля здоровъя людей в амбулаорных условиях, а также имеет болъшое значение при организации специализированной терапевтической службы первичного звена здравоохранения.

Ключевые слова: холестатический синдром, коморбидность, желчный пузырь, холецистит, печень.

CLINICAL FEATURES AND COMORBIDITY IN CHOLESTATIC SYNDROME

Rajabova D.D. https://orcid.org/0000-0002-7874-4275

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***

Recently, significant progress has been made in the clinical practice of treating diseases of the hepatobiliary zone in understanding the molecular basis of bile formation and the pathophysiology of cholestasis.

The article is devoted to the study of clinical features and comorbid pathologies in cholestatic syndrome in an outpatient clinic, which is very important for improving the health of the population and monitoring the health of people in outpatient settings, and is also of great importance in the organization of a specialized therapeutic primary health care service.

Keywords: cholestatic syndrome, comorbidity, gallbladder, cholecystitis, liver

ХОЛЕСТАТИК СИНДРОМНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА КОМОРБИДЛИК

Раджабова Дилором Джалиловна 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***

Сўнгги пайтларда гепатобилиар зона касалликларини даволашнинг клиник амалиётида сафро ҳосил бўлишининг молекуляр асослари ва холестазнинг патофизиологиясини тушунишда сезиларли ютуқларга эришилди.

Мақола амбулатория шароитида холестатик синдромнинг клиник хусусиятлари ва қўшма патологияларини ўрганишга бағишланган бўлиб, бу аҳоли саломатлигини яхшилаш ва амбулатория шароитида одамларнинг соғлигини назорат қилиш учун жуда муҳимдир, шунингдек ихтисослаштирилган терапевтик бирламчи тиббий ёрдам хизматини ташкил етишда катта аҳамиятга ега.

Калит сўзлар: холестатик синдром, коморбидлик, ўт пуфаги, холецистит, жигар

Актуальность

Вопросы ранней диагностики заболеваний печени, сопровождающихся холестазом, и их дифференциалъной диагностики по сей денъ являются весъма актуалъными, ведъ возможности исследования функции желчеобразования и желчевыведения ограничены определением выраженности холестаза, и основываются на клинических проявлениях и определении биохимических маркеров [2].

Холестаз является обычным явлением и может встречатъся в различных клинических условиях. Понимание особенностей этиопатогенеза холестаза и правилъное применение этих особенностей в дифференциалъной диагностике и лечении холестатических заболеваний печени способствует формированию эффективного практического подхода в терапии холестаза общей этиологии [1,5].

Холестатические заболевания печени возникают вследствие нарушения выработки и выведения желчи гепатобилиарной системой. В результате чего происходит уменъшение каналъцевого тока желчи, печеночной экскреции воды и/или органических анионов (билирубина, желчных кислот), накопление желчи в гепатоцитах и желчевыводящих путях, задержка компонентов желчи в крови. Повреждение клеток печени (гепатоцитов) или клеток желчных протоков (холангиоцитов) приводит к широкому диапазону клинических проявлений: от отделъных нарушений биохимических показателей функции печени до острой печеночной недостаточности или злокачественных образований в гепатобилиарной системе (например, холангиокарциномы).Длительно сохраняющийся холестаз (в течение несколъких месяцев или лет) может привести к развитию цирроза печени [3,4,6].

Цель исследования: изучение коморбидности и особенностей клинического течения холестатического синдрома.

Материал и методы

В исследование были включены 3500 человек, в возрасте 40-74 лет, проживающих в регионе городской поликлиники №1, которым проведен профилактический плановый осмотр. Из всех осмотренных у 774 болъных (22,2%) выявили холестатический синдром (ХС).

Верификацию диагноза проводили по требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), классифицировали по международной классификации болезней (МКБ-10).

Критериями исключения из исследования были острый вирусный гепатит, хронический гепатит В, С и Д, инфаркт миокарда, сахарный диабет 1-типа, нестабилъная стенокардия, мочекаменная болезнъ, желчекаменная болезнъ, цирроз печени, онкозаболевания печени.

Результат и обсуждение

В отборе всех выявленных болъных (774) с ХС преобладали мужчины -501 (64,7%), чем женщины-273 (35,3%).

Изучение вредных привычек у пациентов (как у мужчин, так и у женщин) с ХС показало:

-курящих табака (сигарет)- 597 (77,2%);

-употребляющих насвай-112 (14,5%);

-употребляющие алкоголя-278 (35,9%);

-курящих электронные сигареты-109 (14,1%);

-курящие калъян-321 (41,5%);

-употребляющих безалкоголъные «Энергетики»-689 (89,1%);

-исключителъно питающие жирные сорта мясо, копченые мяса-675 (87,2%);

-часто употребляющие газированные напитки-598 (77,3%).

Длителъностъ заболевания составила в среднем 7,0±0,8 лет (от 4 до 12 лет).

Диагноз поставили по существующей международной классификации и болъных распределили на 2 группы:

1-группа: 315 болъных с внепеченочным холестазом (40,7%). Из них

- 169 женщин (53,6%);
- 226 мужчин (46,4%);

2-группа: 459 болъных с внутрипеченочным ХС (59,3%) болъных, из них:

-104 (40,1%) женщин;

-275 (59,9%) мужчин, (табл 1).

Таблица 1

Распределение болъных по полу и возрасту

Возраст болъных	1-группа				2-группа			
	Мужчины (n=226)		Женщины (n=169)		Мужчины (n=275)		Женщины (n=104)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
40-44 (молодой)	87	38,5	32	18,9	122	44,4	26	25
45-59 (средний)	88	38,9	67	39,6	76	27,6	35	33,6
60-74 (пожилой)	51	22,6	70	41,5	77	28	43	41,4
всего	226	100	169	100	275	100	104	100

Классификацией Всемирной организации здравоохранения установлено: 18 - 44 лет - молодой возраст, 45 - 59 лет - средний возраст; 60 - 74 года - пожилой возраст, 75 - 90 лет - старческий возраст; старше 90 лет - долгожители.

Для удобства расчёта и сравнителъной оценки изучаемых показателей отобранных болъных распределили на 2-группы:

-1-я группа -395 (51,1%) болъных с внепеченочной формой ХС;

-2-группа -379 (48,9%) болъных с внутрипеченочной формой ХС.

-контролъную группу составили 35 здоровых людей соответствующего возраста.

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле:

ИМТ=масса тела в кг: рост ^{2} в метрах

Всем больным было проведено измерение веса и роста для расчета индекса массы тела (ИМТ).

На основании полученных данных антропометрических измерений установлены средние показатели физического роста. При этом, средний рост женщин с ХС равен 167,2 см, вес -96,2 кг. А также, окружностъ талии в среднем равна 95,4 см, окружностъ бедра -104,5 см.

У мужчин с ХС средний рост был равен 176,2 см, вес-99,4 кг. При этом окружность талии у мужчин в среднем равняется 92,8 см, окружностъ бедра-88,8 см.

Интересно было сведение об ИМТ в зависимости от формы ХС. Распределение болъных по ИМТ в зависимости от формы ХС показало следующее:

-у мужчин 1-й группы в возрасте 40-44 года ИМТ был равен в среднем на -35,0 диагностировано ожирение 1-степени, в других возрастах ИМТ был в пределах 25-30, что подтверждает состояние предожирения или избыточной массы тела.

- ожирение 1-степени установлен у мужчин 2-группы в возрасте 45-59 и 60-74 года по ИМТ=30,1 и 30,2, соответственно.

-у всех женщин с ХС 1-группы установлена избыточная масса тела (или состояние предожирения) по ИМТ= 25-29.

- у женщин с ХС 2-группы установлено ожирение 1-степени: в возрасте 45-59 и 60-74 года ИМТ=30,4, в возрасте 40- 44 года ИМТ был равен =30,1 (табл.2).

Таблица 2

ИМТ в гендерном аспекте

Возраст болъных	1-группа		2-группа	
	Мужчины (n=226)	Женщины (n=169)	Мужчины (n=275)	Женщины (n=104)
40-44	35	27,4	27,1	30,1
45-59	28,2	28,2	30,1	30,4
60-74	30,2	27,6	30,2	30,4

Таким образом, установлено характерное течение ХС на фоне избыточного веса и ожирения. Гендерный анализ показал, что в 40 лет начало метаболического синдрома как у мужчин, так и у женщин 1-группы. А у женщин 2-группы в возрасте 40 лет, а у мужчин в возрасте 45 лет.

При этом установленная высокая окружностъ талии у женщин (более 80 см) свидетелъствует о вероятности накопления висцералъного жира. Все установленное доказывает необходимостъ изучения липидного спектра крови при ХС.

Следователъно, для изучения гендерных особенностей механизма развития ХС необходимо комплексное изучение биохимического статуса.

В зависимости от формы ХС изучали сопутствующие заболевания у отобранных для исследования пациентов с учетом пола (табл.3).

Таблица 3

Частота коморбидности при холестатическом синдроме

нозологии	**1-группа**				**2-группа**			
	Мужчины n=226		Женщин n=169		Мужчины n=275		Женщины n=104	
	абс	**%**	**абс**	**%**	**абс**	**%**	**абс**	**%**
Сердечно-сосудистые заболевания	111	49,1	102	60,4	103	37,5	69	66,4
Заболевания органов дыхания	48	21,3	26	15,4	16	5,8	9	8,6
избыточный вес	19	8,4	107	63,3	122	44,4	-	-
ожирение 1-ст	93	41,2	5	2,9	153	55,6	55	52,8
Ожирение 2-ст	41	18,2	36	21,3	-	-	49	47,1
Ожирение 3-ст	73	32,3	21	12,4	-	-	-	-
Язвенная болезнъ	11	4,8	5	2,9	2	0,73	10	9,6
Хрон холецистит	118	52,2	98	57,9	48	17,5	41	39,4
хронический панкреатит	26	11,5	7	4,2	17	6,2	13	12,5
Хрон.гепатит	42	18,6	25	14,8	14	5,1	18	17,3
Артериалъная гипертония	66	29,2	97	57,4	87	31,6	67	64,4
Анемия	23	10,2	15	8,8	11	4	5	4,8
Заболевания мочевых путей	19	8,4	22	13,1	11	4	15	14,4

Сравнителъная оценка состояния коморбидности в исследуемых группах показала преобладание у женщин 1-группы сердечно-сосудистые заболевания- 60,4%, избыточного веса-63,3%, ожирения 2ст-21,3%, хронического холецистита-57,9%, артериалъной гипертонии (АГ)-57,4% и заболеваний мочеполовой системы-13,1% по отношению к мужчинам данной группы.

При этом среди всех мужчин 1-й группы чаще отмечаются заболевания органов дыхания – 21,3%, ожирение 1 степени-41,2% и 3-степени-32,3%, язвенная болезнъ-4,8%, хронический панкреатит-11,5%, хронический гепатит-18,6% и анемия-10,2% против показателей женщин данной группы.

Сравнителъная оценка структуры коморбидности у пациентов 2-группы также показала учащение случаев всех выше приведенных сопутствующих заболеваний у женщин по отношению к мужчинам 2-группы.

Следователъно, для ХС характерно коморбидное течение. Полученные информации показывают важностъ учета гендерных особенностей формирования и течения ХС в зависимости от возраста.

Анализ нозологической структуры коморбидности показал, при внутрипеченочном холестазе у мужчин первое место занимают избыточный вес и ожирение 1-степени (100%), а у женщин ожирение 1 и2-степени (100%).

При внепеченочном холестазе у мужчин первое место занимают хронический холецистит-52,2%, у женщин-избыточный вес-63,3%. Характерно было преобладание сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) не зависимо от вида ХС и пола пациентов.

Таким образом, полученные данные исследования показали важностъ учета коморбидного состояния у пациентов с ХС для своевременной ранней профилактики осложнений и

прогнозирования течения основного заболевания. Тот факт наличия коморбидности доказывает сложностъ механизма развития ХС и её осложнений.

Выводы

1. Частота выявления холестатического синдрома в условиях амбулаторной поликлиники составляет 22,2%, что преобладает у мужчины -64,7%, чем женщины-35,3%.
2. Установлено, холестатический синдром не зависимо от пола протекает на фоне избыточного веса и ожирения в коморбидности.
3. В структуре коморбидности при внутрипеченочном холестазе у мужчин первое место занимают избыточный вес и ожирение 1-степени (100%), а у женщин ожирение 1 и 2-степени (100%). При внепеченочном холестазе у мужчин первое место занимают хронический холецистит-52,2%, у женщин-избыточный вес-63,3%. Характерно было преобладание сердечно- сосудистых заболеваний не зависимо от вида холестатического синдрома и пола пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ильченко А.А., Вихрова Т.В., Зотина М.М. Состояние местного и общего гуморального иммунитета при холелитиазе и билиарном сладже // Рос. гастроэнтерол. журн. 2021;(1):10–15.
2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. / Руководство для врачей. Изд. 3-е, перераб. и доп. СПб.: Питер Ком, 2019; 512 с.
3. Ройтберг Г.Е., Ушакова Т.И., Дорош Ж.В. Роль инсулинорезистентности в диагностике метаболического синдрома // Кардиология. 2014;(3):94–100.
4. Рослый И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. Ферментемия – адаптивный механизм или маркер цитолиза? // Вестн. РАМН. 2018;(8):3–8.
5. Субботина Т.И. Ультраструктурные изменения гепатоцитов как показатель тяжести функциональных нарушений печени // Вестн. новых мед. технологий. 2017;(4):15–18.
6. Хворостинка В.Н., Вовк К.В. Нарушение желчеобразования и желчевыделения у больных хроническим бескаменным холециститом с сопутствующей гипотонически-гипокинетической дискинезией желчного пузыря // Украин. терапевт. журн. 2014;(4):38–42.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 611.711-611.717, 718-1

BOLALIKNING II DAVRIDAGI CHAPAQAY VA O'NAQAY BOLALARNING DINAMOMETRIYA KO'RSATKICHLARI

Rustamova Nigina Baxshilloyevna Email: nigina1390@gmail.com

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***

Tahlil 32-sonli umumta'lim maktabining 12 yoshli bolalarida o'tkazildi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, 12 yoshli o'naqay bolalar tana vaznining va yuqori muchalaridagi mushak kuchining xuddi shu yoshdagi chapaqay bolalarga nisbatan sezilarli darajada yuqoriligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: antropometrik ko'rsatkichlar, mushak kuchi, dinamometriya, jinsiy demorfizm.

ДИНАМОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ 2-ГО ПЕРИОДА ДЕТСТВА

Рустамова Нигина Бахшиллоевна

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***

Анализ проведен у 12-летних детей общеобразовательной школы №32. Результаты исследования показали, что масса тела и мышечная сила у детей 12 лет были достоверно выше, чем у детей того же возраста.

Ключевые слова: антропометрические показатели, мышечная сила, динамометрия, половой деморфизм.

DYNAMOMETRY INDICATORS OF CHILDREN IN THE SECOND PERIOD OF CHILDHOOD

Rustamova Nigina Bakhshilloevna

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***

The analysis was carried out in 12-year-old children of general education school No. 32. The results of the study showed that the body weight and muscle strength of the 12-year-old children were significantly higher than the children of the same age.

Key words: anthropometric indicators, muscle strength, dynamometry, sexual demorphism.

Dolzarbligi

Hozirgacha chapaqaylar muammosi jumboqligicha qolmoqda. Biz bilamizki, chapaqaylarning aksariyati buyuk iste'dod egalaridir, ammo ularning orasida intellektual salohiyati past bo'lganlari ham uchrab turadi. Bizning qarashlarimiz quyidagi manbalarda aks ettirilgan.

Chapaqaylarning intellektual qobiliyatining pasayishi bitta sababga ega bo'lishi mumkin - bu rivojlanish patologiyasi, ammo sog'lom chapaqaylar ham ajoyib qobiliyatlarga ega bo'lishi mumkin, bunday ma'lumotlar juda ko'p [2].

Chapaqaylar o'naqaylarga qaraganda ko'proq ijodiy, ayniqsa badiiy qobiliyat va ko'proq his-tuyg'ularga ega. Ko'pgina tarixiy shaxslar va daholar chapaqay bo'lgan. Ular orasida rassomlar Pablo Pikasso, Mikelanjelo Buonarotti, Leonardo da Vinchi, hukmdor va sarkardalar Charlz, Napoleon

Bonapart, Aleksandr Makedonskiy, Yuliy Tsezar, yozuvchilar Lyuis Kerroll va Nikolay Leskov, olimlar Jeyms Maksvell, Ivan Pavlov, musiqachi Anri Pol Poynt bor[8].

Ma'lum bo'lishicha, 1992-yildan buyon har yili 13-avgustda nishonlanadigan Butunjahon chap qo'llar kuni ham bor ekan! Chapaqaylar kuni e'tiborni jalb qilish uchun mo'ljallangan.

Insoniyatning chapaqay va o'naqaylarga bo'linish sabablari to'liq noma'lum. Hozirgi vaqtda, turli hisob-kitoblarga ko'ra, chapaqaylar dunyo aholisining taxminan 8-15%ni tashkil qiladi. Ayollarga qaraganda erkaklar orasida chapaqaylar ko'proq[11].

Bizning fikrimizcha, bu muammo bitta yechimni talab qiladi, chunki chap qo'lni tayyorlash va qayta tayyorlashning turli shakllari ularning jismoniy va aqliy rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ta'limga tabaqalashtirilgan yondashuv masalasi (o'qituvchi o'quv jarayonida o'quvchi yoki talabalar guruhining individual xususiyatlarini hisobga oladi) zamonaviy pedagogikaning asosidir [1].

Chap qo'lga salbiy munosabat uzoq tarixga ega va turli madaniyatlarda o'naqay va chapaqaylar bilan bog'liq voqealar, harakatlar va munosabatlar o'z aksini topadi [2].

Chapaqaylikning ustunligi nafaqat bolaning "xoxishi" yoki uning xoxlamasligi bilan emas, balki "yetakchi" qo'lni, yuqori aqliy funksiyalarni tashkil qilishning ba'zi xususiyatlarini aniqlaydigan miya faoliyatini maxsus tashkil etishda ham ko’rinadi. Katta kuch bilan chap qo'lli bolangizni o'ng qo'li bilan ishlashga o'rgata olasiz, ammo uning biologik mohiyatini o'zgartira olmaysiz.

Jamiyatda chapaqay bolalarni (o'qituvchilar yoki ota-onalar tomonidan) o'ng qo'li bilan yozishga qayta o'rgatish muammosi faqat psixologik jarohatlarga olib keladi; shuningdek, uy-ro'zg'or buyumlari ishlab chiqaruvchilari, dizaynerlar chapaqaylarning qulayligini hisobga olib, maxsus buyumlarni yasashi zarur bo’ladi[1,9].

Chapaqaylikka erishish - bu vosita harakatlarini bajarishda nafaqat chap qo'lning ustunligi, balki intergemisferik assimetriyaning ma'lum bir aksi sifatida o'ng va chap yarim sharlar o'rtasida turli funktsiyalarni taqsimlashni anglatadi.

Miya yarim sharlarining funksional assimetriyasi nazariyasi uzoq vaqtdan beri ilmiy fikrlarga ega. O'naqay va chapaqaylarning miyasini birinchi marta 1871 yilda ingliz anatomi Ogle o'rgangan. U chapaqay odamning miyasi o'naqay odamning miyasiga ko'zgu simmetrik ekanligini aniqladi. Ammo keyinchalik to'plangan material, umuman olganda, o'ng va chap yarim sharlarning funksiyalaridagi farqlarni va ayniqsa, dominant qo'lni tanlashni tushuntira oladigan sezilarli anatomik farqlarni aniqlashga imkon bermadi.

Boshlang'ich maktabda chap qo'lli o'quvchilarga beriladigan pedagogik yordamning mazmuni yetarlicha o'rganilmaganligi, maktabda moslashish va o'qitishdagi qiyinchiliklar tufayli chap qo'lli bolalarning psixologik va fiziologik xususiyatlari va ularning oldini olish va bartaraf etish bo'yicha ilmiy tavsiyalar yo'qligi aniqdir[7,13].

Chap qo'lning sababi nima, o'naqay va chapaqay odamlar o'rtasidagi farq nima degan savolga aniq javob yo'q. Bir narsa aniq, chapaqayni sabab sifatida ko'rib bo'lmaydi.

Irsiyatning roli shundan iboratki, o’naqay bo’lgan ota-onadan chapaqay bola tug'ilish ehtimoli 2% dan oshmaydi, lekin agar ota-onalardan birida chapaqaylik bo'lsa, u 17% gacha ko'tariladi va agar ikkala ota-ona ham chapaqay bo'lsa, bu ko’rsatkich 46% gacha oshadi.

BBC axborot agentligi shved olimlari tomonidan olib borilgan tadqiqotda, homiladorlikning kech davrida ultratovush tekshiruvidan o‘tgan homilador ayollarda ham chapaqay bola tug‘ilish ehtimoli 32 foizga ko‘p bo‘lgan.

R. Gnatyukning fikricha (2017) chapaqaylar va o'naqaylar o'rtasidagi asosiy farq shundaki, chap qo'l odamlarda miyaning o'ng yarim shari ustunlik qiladi. Yetakchi o'ng qo'li bo'lgan odamlarda, aksincha, chap yarim shar ko'proq rivojlangan bo'lib, u raqamlar va murakkab matematik formulalar bilan ishlash, odamga aytilgan nutqni tushunish va boshqalar uchun javobgardir. Ya'ni, miyaning chap yarim shari mantiq uchun javobgardir va u "ratsional" yarim shar deb ham ataladi. Chap yarim shar ilm-fan olamiga, o'ng yarim shar esa san'at olamiga yo'l ochadi. Shu sababli, ijodiy kasb egalari - aktyorlar, musiqachilar, rassomlar, yozuvchilar va shoirlar orasida 20% dan ko'prog'i chap qo'llar ekanligi ajablanarli emas [15,17].

Mavjud adabiyotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, tananing ma'lum bir qismidagi antropometrik parametrlar individual ravishda va "chapaqay" bolalar majmuasida ma'lum darajada o'rganilmagan. Bolalarning chap tomondagi tana qismlarini morfometrik parametrlari bo'yicha yoshga bog'liq va jinsiy demorfizmni hisobga olgan holda ma'lumotlar yo'q. Bularning barchasi ushbu muammoni chuqur o'rganish va kelajakda olingan ma'lumotlarni tahlil qilishni talab qiladi.

Ehtimol, hal qiluvchi omil - beparvolik, biologik mexanizmlarni yaxshi tushunmaslikdir. Eng muhimi, bolalarning individual farqlarning xilma-xilligini, ularning qobiliyatlari, moyilliklari, reaksiyalaridagi farqlarni, xuddi shu omillar ta'sirida individual xususiyatlarni qabul qila olmaslikdir [2].

Chapaqaylar ma'lumotni vizual idrok etishning o'ziga xos xususiyatlariga ega. Vizual tizimning farovonligi ayniqsa chapaqay bolalarga xos ekanligi aniqlandi [11,18].

Bolalarga maktabda o'qishni boshlash tavsiya etiladi, shuningdek, harakatlarni muvofiqlashtirish kabi buzilishlar bilan bog'liq muammolar, shu jumladan yetakchi qo'lning nozik motorli ko'nikmalari va tana shakllarini idrok etish, dastur orqali butun tizimda tuzatish ishlari, amaliyotda muhim imkoniyatlar uchun mashqlar muhokama qilinadi [6,11, 16].

Mavjud adabiyotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, tananing u yoki bu qismidagi antropometrik parametrlar alohida va ma'lum darajada bolalarning "chap qo'l" majmuasida o'rganilmagan. Yosh va jinsiy demorfizmga qarab chapaqay bolalarning tana qismlarining morfometrik parametrlari haqida ma'lumot yo'q.

Bularning barchasi muammoni chuqur o'rganishni va kelajakda olingan ma'lumotlarni tahlil qilishni talab qiladi.

Tadqiqot maqsadi: 12 yoshli chapaqay va o’naqay bolalarda tana vazni va yuqorigi muchalardagi mushak kuchining qiyosiy xususiyatlarini dinamometriya usulida o'rganish.

Material va usullar

Buxoro davlat tibbiyot institutining ikki tomonlama shartnomalari asosida Buxoro shahridagi 32-son umumiy o‘rta ta’lim maktabida o‘tkazildi (05.02.2020 yil 517-son). Bolalar 2 guruhga bo'lingan (n= 120): I-guruh 12 yoshli o’naqay bolalar guruhi (n = 99) shulardan qiz bolalar- 44 nafar, o’g’il bolalar- 55 nafar; II-guruh 12 yoshli chapaqay bolalar guruhi (n = 21) shulardan qiz bolalar-7 nafar, o’g’il bolalar-14 nafar natijalari o'rganildi. Antropometrik o'lchovlarni amalga oshirish uchun bolalarning antropometrik tadqiqotlari metodologiyasidan foydalanilgan (bolalar va o'smirlarning jismoniy rivojlanishini baholashning morfometrik xususiyatlari - uslubiy tavsiyalar // Shomirzayev N.X., Ten S.A., To'xtanazarova I., 1998).

Matematik ishlov berish to'g'ridan-to'g'ri umumiy Excel 7.0 ma'lumotlar matrisasidan STTGRAPH 5.1 imkoniyatlaridan foydalangan holda amalga oshirildi; standart og'ish ko'rsatkichlari va taqdimot xatolari aniqlandi.

Natija va tahlillar

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, 12 yoshli chapaqay qiz bolalarning tana vazni 24,5 dan 35,5 kg gacha, o'rtacha 30,9±1,66 kg, xuddi shu yoshdagi chapaqay o’g’il bolalarning tana vazni esa 25,0 dan 35,8 kg gacha, o'rtacha 30,0±0,88 kg.

Xuddi shunday yoshli o’naqay qiz bolalarning tana vazni 25,0 dan 40,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 31,4±0,51 kg, o'naqay o’g’il bolalarning tana vazni esa 25,0 dan 43,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 33,45±0,52 kg.

12 yoshli chapaqay qiz bolalarning o’ng qo’l mushak kuchi 7,0 dan 15,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 9,714±1,208 kg, chap qo’l mushak kuchi esa 9,0 dan 16,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 12,0±1,057 kg.

Xuddi shunday yoshli chapaqay o’g’il bolalarning o’ng qo’l mushak kuchi 5,0 dan 15,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 9,071±0,82 kg, chap qo’l mushak kuchi esa 7,0 dan 17,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 11,786±0,82 kg.

12 yoshli o’naqay qiz bolalarning o’ng qo’l mushak kuchi 10,0 dan 21,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 15,068±0,374 kg, chap qo’l mushak kuchi esa 5,0 dan 17,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 10,682±0,408 kg.

Xuddi shunday yoshli o’naqay o’g’il bolalarning o’ng qo’l mushak kuchi 15,0 dan 23,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 19,182±0,232 kg, chap qo’l mushak kuchi esa 10,0 dan 20,0 kg gacha bo’lib, o'rtacha 15,545±0,29 kg. (1-jadval).

Chapaqay va o'naqay bolalar o'rtasida o'tkazilgan antropometrik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, 12 yoshli o'naqay qiz bolaning tana vazni xuddi shu yoshdagi chapaqay qiz bolanikidan 0,5 kg ga og’ir, 12 yoshli o’naqay o’g’il bolaning tana vazni esa xuddi shu yoshdagi chapaqay o’g’il bolaga qaraganda 3,4 kg ga og’irroq.

Jadval № 1. 12 yoshli bolalarning jismoniy rivojlanish ko'rsatkichlarini solishtirish

№	Ko'rsatkichlar	12 yoshli bolalar (n= 120)			
		Jins		Chapaqaylar (n = 21)	O'naqaylar (n = 99)
1	Tana vazni, kg	Qizlar		30,857±1,661	31,4±0,51
		O'g'illar		30,021±0,886*	33,455± 0,522
2	Mushak kuchi, kg	Qizlar	O'ng qo'l	9,714± 1,208	15,068 ± 0,374
			Chap qo'l	12,0±1,057	10,682±0,408*
		O'g'illar	O'ng qo'l	9,071±0,82	19,182±0,232
			Chap qo'l	11,786±0,82*	15,545±0,29

*Eslatma: * - oldingi guruhga nisbatan ishonchlilik darajasi p ≤ 0,05*

12 yoshli o'naqay qiz bolalarda o'ng qo'l kuchi chap qo'l kuchiga qaraganda 4,4 kg ga kuchliroq, xuddi shunday yoshli chapaqay qiz bolalarda esa chap qo'l kuchi o'ng qo'l kuchiga qaraganda 2,3 kg ga kuchliroq.

12 yoshli o'naqay o'g'il bolalarda o'ng qo'l kuchi chap qo'l kuchiga qaraganda 3,7 kg ga kuchliroq, xuddi shunday yoshli chapaqay o'g'il bolalarda esa chap qo'l kuchi o'ng qo'l kuchiga qaraganda 2,7 kg ga kuchliroq.

Xulosa

Olingan ma'lumotlarga ko'ra, 12 yoshli o'naqay bolalar xuddi shu yoshdagi chapaqay bolalarga nisbatan tana vaznining va yuqori muchalardagi mushak kuchining sezilarli darajada oshganligi aniqlandi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Антонов О. В. Оценка и анализ физического развития детей и подростков / О. В. Антонов, Е. В. Богачева, И. В. Антонова [и др.] // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). 2012;4:21-24.
2. Баранов А. А. Физическое развитие детей и подростков Российской федерации. / Баранов А. А., Кучма В. Р. // Сборник материалов. (Выпуск VI). М.: Издательство «Педиатрь». – 2013;192 с.
3. Безатян М. А. Анализ показателей физического развития детей подросткового возраста начала XX и XXI веков / М. А. Безатян, А. А. Виноградов // Науч. ведомости Белгород. гос. ун-та. Сер. Медицина. Фармация. 2013;25(24/1):154-157.
4. Гурьев С. В. Использование компьютера в процессе физического воспитания детей старшего дошкольного возраста // Инновационные проекты и программы в образовании 2013;5:52-58.
5. Гелашвили О.А. Физическое развитие детей и подростков. / Гелашвили О.А., Хисамов Р.Р., Шальнева И.Р. // Современные проблемы науки и образования. 2018;3:50.
6. Исматова М.И., Тешаева Д.Ш. Сравнительная характеристика морфометрических параметров спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой // Новый день в медицине – научный журнал. 2020;2/1(29/1):110-112.
7. Кирилова И.А. Оценка физического развития как популяционной характеристики детского населения Иркутской области: диссертация ... кандидата биологических наук: 03.02.08 / Кирилова Ирина Анатольевна; 2017;135 с.
8. Литовченко О. Г. Физическое развитие детей 9-11 лет уроженцев Среднего Приобья / О. Г. Литовченко, М. С. Ишбулатова // Экология человека. 2015;6:20-23.
9. Массанова А. А. Развитие физических качеств ребёнка-дошкольника. // Эксперимент и инновации в школе. 2011;1:64-68.
10. Рустамова Н.Б., Тешаев Ш.Ж., Болаликнинг I-II давридаги чапақай ва ўнақай болаларнинг жисмоний кўрсаткичларининг морфологик таҳлили, // Тиббиётда янги кун, 2020;2/1(29/1):51-53.
11. Н.Б. Рустамова, Ш.Ж. Тешаев Морфометрический анализ физических параметров детей правшей и левшей I-II периода детства / Биология ва тиббиёт муаммолари, 2019;4.2(115).

12. Рузиева Н.К. Сравнительная характеристика антропометрических показателей у детей первого и второго периода детства с детским церебральным параличом // Н.К Рузиева, Ж.Ж.Жонибеков, С.И. Шукурова «НАУКА МОЛОДЫХ» (EruditioJuvenium). 2016;90-93.
13. Садырова Н. А. Сравнительная оценка физического развития здоровых детей различных возрастных групп в Ошской и Джалал-Абатской областях / Н. А. Садырова // Вестник КРСУ. 2015;15(4):127-131.
14. Серпионова Е. И. Особенности межполушарной асимметрии, личности и речи, учащихся разных образовательных профилей. // Инновационные проекты и программы в образовании. 2012;5:47-51.
15. Сиденко А. С., Яшина Г. А. Обзор методик раннего развития детей. // Эксперимент и инновации в школе. 2013;6:31-38.
16. Тагильцева Н. Г. Развитие творческой активности детей и юношества: детский сад, школа, вуз. // Инновационные проекты и программы в образовании. 2012;2:42-46.
17. Тулякова О. В. Региональные особенности физического развития мальчиков и девочек г. Кирова при рождении, в 1 год и в 7 лет / О. В. Тулякова, М. С. Авдеева, Е. Н. Сизова // Новые исслед. 2012;13:74-87.
18. Файзуллаева Д.К., Тешаев Ш.Ж. Сравнительная характеристика физического развития и антропометрических показателей различных частей тела детей, занимающихся плаванием // Новый день в медицине – научный журнал. 2020;2/1(29/1):63-69.
19. Ш.М.Камалова, Ш.Ж.Тешаев, Д.А.Хасанова. Морфометрическая характеристика параметров физического развития детей со сколиозом // Пироговский научной журнал-2020;4:87-91.
20. Rustamova N. B., Khasanova D. A. Comparative Characteristic of Morphometric Parameters in Right-Handed and Left-Handed of the II Period of Childhood // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023;13(5):656-658 DOI: 10.5923/j.ajmms.20231305.23
21. Rustamova Nigina Bakhshilloevna. Changes in the Anthropometric Parameters of Right-Handers and Left-Handers in Children of the I-II Period of Childhood // International Journal of Trend in Scientific Research and Development (IJTSRD) Special Issue on International Research Development and Scientific Excellence in Academic Life Page 98 Available Online: www.ijtsrd.com e-ISSN: 2456 – 6470
22. M. I. Ismatova, D. A. Hasanova, S. Y. Saidova, N. B. Rustamova .,Physical Development of Girls Engaged in Rhythmic Gymnastics // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021;11(4):297-300.

Qabul qilingan sana 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.61 -036.12 - 07- 036.22

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Махмудов Р.Б. https://orcid.org/0009-0004-9626-3100
Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан, Бухара Ш., улица Гиждувани. 23. Телефон: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В последние годы мировое сообщество столкнулось с глобальной проблемой, имеющей не только медицинское, но и огромное социально-экономическое значение – пандемией хронических болезней, которые ежегодно уносят миллионы жизней, приводят к тяжелым осложнениям, связанным с потерей трудоспособности и необходимостью высоко затратного лечения.

Цель исследования оценка факторов риска по развитие и прогресса хронический болезнь почек.

Материалы и методы. Проведено обследование 281 женщины, проживающие на территории Бухарского района и Гиждуванского района Бухарской области. Также апробирована скрининг- анкета, для оценки факторов влияющие на развитие хронической болезни почек.

Результаты: По результатам обследования определены наиболее значимые факторы риска хронический болезнь почек. Использование прогностических критериев позволяет повышать качество обследования и формировать группы риска на уровне первичного звена здравоохранения.

Ключевые слова: хронический болезнь почек, фертильный возраст, скорость клубочковой фильтрация.

ESTIMATE OF RISK FACTORS AFFECTING CHRONIC KIDNEY DISEASE DEVELOPMENT

Makhmudov R.B. https://orcid.org/0009-0004-9626-3100
Akhmedova N.Sh. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Gijduvani st., 23 Tel: +998 (65) 223-00-50. e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

In recent years, the world community has faced a global problem that has not only a medical but also a huge social and economic significance - a pandemic of chronic diseases that take millions of lives each year, lead to serious complications associated with disability and the need for high-cost treatment.

The aim of the study was to evaluate risk factors for the development and progress of chronic kidney disease.

Materials and methods. A survey was made of 281 woman living in the Bukhara district and the Gijduvan district of the Bukhara region. A screening questionnaire has also been tested to assess factors affecting the development of chronic kidney disease.

Results: Based on the results of the survey, the most significant risk factors for chronic kidney disease were identified. The use of prognostic criteria allows to improve the quality of the survey and to form the risk groups at the level of primary health care.

Key words: chronic kidney disease, fertile age, glomerular filtration rate.

FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI RIVOJLANISHIGA TA'SIR ETUVCHI XAVF OMILLARINI BAHOLASH.

Mahmudov R.B. https://orcid.org/0009-0004-9626-3100
Axmedova N.Sh. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, A. G‘ijduvoniy ko‘chasi, 23 Tel: +998 (65) 223-00-50. Email:: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Oxirgi yillarda jahon hamjamiyati nafaqat tibbiy, balki ulkan ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyatga ega bo‘lgan global muammo – har yili millionlab odamlarning hayotiga zomin bo‘ladigan, qobiliyatni yo‘qotish bilan bog‘liq og‘ir asoratlarga olib keladigan surunkali kasalliklar pandemiyasi bilan to‘qnash keldi. ishlash va juda qimmat davolash zarurati.

Tadqiqotning maqsadi surunkali buyrak kasalligi rivojlanishi va rivojlanishi uchun xavf omillarini baholashdir.

Materiallar va usullar. Buxoro viloyati va Buxoro viloyati G‘ijduvon tumanida yashovchi 281 nafar xotin-qizlar o‘rtasida so‘rov o‘tkazildi. Surunkali buyrak kasalligi rivojlanishiga ta'sir etuvchi omillarni baholash uchun skrining so'rovnomasi ham sinovdan o'tkazildi.

Natijalar: So'rov natijalariga ko'ra, surunkali buyrak kasalligi uchun eng muhim xavf omillari aniqlandi. Prognostik mezonlardan foydalanish tekshiruv sifatini yaxshilash va birlamchi tibbiy yordam darajasida xavf guruhlarini shakllantirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, fertil yosh, glomerulyar filtratsiya tezligi.

Актуальность

В настоящее время проблема хронической болезни почек в мире носит глобальный характер и характеризуется высокой распространенностью, неуклонно растущей частотой осложнений, а также наносит существенный экономический ущерб [4].

Патология почек среди хронических неинфекционных болезней занимает важное место из-за значительной распространенности, резкого снижения качества жизни, высокой смертности и приводит к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной терапии в терминальной стадии – диализа и пересадки почки.

Распространенность ХБП сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как гипертоническая болезнь и сахарный диабет, а также ожирение и метаболический синдром. Признаки повреждения почек и/или снижение скорости клубочковой фильтрации выявляют, как минимум, у каждого десятого представителя общей популяции. При этом сопоставимые цифры были получены как в индустриальных странах с высоким уровнем жизни, так и в развивающихся странах со средним и низким доходом населения [4,6].

Проблема скрининга хронической болезни почек очень серьезна. Ее решение возможно только при тесном сотрудничестве медиков разных специальностей. С другой стороны, необходима интеграция нефрологии и первичного звена здравоохранения, а также других специальностей с целью проведения широких профилактических мероприятий, ранней диагностики ХБП, обеспечения преемственности лечения и эффективного использования имеющихся ресурсов. Существует несколько путей выявления ХБП, среди которых – определение маркеров ХБП у пациентов, проходящих обследование по поводу различных заболеваний. Одним важным путем выявления ХБП является обследование условно -здорового населения, в котором имеют факторы риска для развития ХБП.

Цель данного исследования- выявление факторов риска ХБП путем анкетирования среди сельского населения, и оценка значение факторов риска по развитие и прогресса ХБП.

Материал и методы

В исследование включены 281 женщины, проживающие на территорию семейной поликлиники №2 (Дехожи) Бухарского района, и семейная поликлиника Зарангари Гиждуванского района Бухарской области.

Всем обследуемым проводилось анкетирование, которое включало в себя вопросы, касающиеся возраста, место работы, наличия сопутствующих заболеваний и состояний, приверженность здоровому образу жизни, антропометрических данных- рост, вес- рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по формуле Ketle, в зависимости от чего выделяли нормальную массу тела- при ИМТ<25, избыточный вес ИМТ=25-30, ожирение ИМТ>30. Измерено артериальное давление. Выясняли наличие в настоящем или прошлом сахарного диабета или эпизодов повышения сахара, холестерина, изменений в анализах мочи, артериальная гипертония, нефропатия беременных у женщин и заболеваний почек у прямых родственников, злоупотребление анальгетиками и нестероидными противовоспалительными препаратами. «увлечение» соленной и горькой пищи, наличие хронических инфекций, как тонзиллит, кариес зубов и вредные привычки.

Всем обследуемым проводили анализ мочи с помощью тест- полосок Combina 13 (Human GmbH Германия). Эти диагностические тест-полоски предназаначены для определения полуколичественного измерения концентратsiи микроальбумина в моче. Тест для измерения МАУ в моче основан на принципе изменения цвета индикатора под влиянием белков. Уровень МАУ определяли по следующей шкале: до 10 мг/л норма, 10-30 мг/л начальное повышение, 30-80мг/л среднее повышение, 80-150 мг/л высокий уровень [3,6,9].

С целью интерпретатsiи полученных данных был использован методический подход ряда исследователей, применявших его для оценки различных факторов (Монахов Б.П. 1984; Насреддинов Х.К. 1995; Атамурадов Ш.И. 1996 и др).

Для интегральной оценке факторов и их градатsiй в обязательном порядке необходимо выбрать нормирующую величину (М), исходя из которой рассчитывались нормирование интенсивные показатели (НИП). Определено показатель относительного риска OP или RR (от англ. "relative risk"). В данном случае в анализ были вовлечены 9 группы факторов, роль которых в возникновение и развитии ХБП было показана многочисленными исследователями.

В частности возраст, весь, вредные привички, злоупотребление лекарствами, гипертония, ИБС, сахарный диабет и первичная патология почек у natsиентов и у родственниках прямого линии., нефропатия и протеинурия на анамнезе у женщин и МАУ.

Относительный риск - важнейший показатель в назначении определенных методов лечения или проведении исследований с возможными побочными эффектами.

Значение относительного риска определено по следующей формуле:

$$RR = \frac{\frac{A}{A+B}}{\frac{C}{C+D}} = \frac{A \cdot (C+D)}{C \cdot (A+B)}$$

где *A, B, C, D* – количество наблюдений в ячейках таблицы сопряженности.

Данный метод позволяет проводить анализ на четырехпольных таблиц.

Результат и обсуждение

Распространенность ХБП оценивали по уровню МАУ>30мг/л и скорость клубочковой фильтратsiи (СКФ), после чего больных разделил на 2 группы.

Первую группу составили 119 больные имеющие ХБП (МАУ>30мг/л, СКФ <90мл/мин, 1,73м^2) в возрасте 18-25 лет (средний возраст 37,9±6,1лет).

Вторую группа эта группа риска для развития ХБП (МАУ>30мг/л, СКФ >90мл/мин, 1,73м^2). Эту группу составили 161 пациенты, средний возраст 32,7± 3,5лет.

По результатам анкетирования, полученные нами данные подтверждает, что пожилой возраст является одним из ведущих факторов риска развития ХБП (44%), чем у лиц молодого и среднего возраста- 23 и 34% (p<0.001).

Роль артериальной гипертонии и ИБС как одного из важнейших факторов риска развития и прогрессирования ХБП общеизвестна. В наших исследования частота выявления этого фактора составила 34% и 18,3%. Наиболее чувствительными предикторами были протеинурия в анамнезе и злоупотребление анальгетиками и НПВП, частота выявления 44,8% и 34,2%.

Для оценивания значения факторов риска рассчитывался показатель «относительного риска», который определяется как соотношение максимального и минимального значений градаций каждого фактора. Путем соотношения этих двух величин можно получит величину коэффициента относительного риска для данного фактора. На следующем этапе рассчитывается интегральная величина (НИП * ОР фактора). После соответствующего расчета балльных оценок для всех факторов, определяли самые максимальные и минимальные значения в градациях каждого из факторов (таблица 1).

A_{max} =0,57+0,79+0,82+0,81++0,94+0,56+0,85+0,84+0,51+0,45+0,45+0,63+0,52+0,87

Аналогичным образом были рассчитаны минимальные показатели по всем градациям.

B_{min} =0,31+0,67+0,41+0,45+0,22+0,28+0,40+0,06+0,16+0,19+0,18+0,18+0,17+0,37

В наших случаях A_{max} = 9,6 и B_{min} = 4,1

Количество балов, находящихся в пространстве между A_{max} и B_{min} будет диапазоном риска возникновения развития ХБП у пациентов группы риска. В данном случае он составил 5,5 балла.

Таблица 1

Интегральная оценка факторов риска при развитие ХБП

Факторы	Градация фактора	Прогностический коэффициент
Возраст	От 18 до 30	0,31
	31-45	0,42
Вес, ИМТ	Избыточный вес	0,67
	Ожирение	0.79
Экстра генитальные заболевания	Артериальная гипертония	0,82
	ИБС	0,43
	Сахарный диабет	0,41
	Заболевание почки и МВП	0,58
	Заболевание соединительной ткани и аутоиммунная патология	0.59
Фактор риска у родственников прямой линии	Артериальная гипертония	0,81
	ИБС	0,7
	Сахарный диабет	0,50
	Заболевание почки и МВП	0,45
	Ожирение	0,63
Нефропатия при беременности	Протеинурия	0,94
	Гипертония беременных	0,61
	Пиелонефрит	0,22
Контрацепция	Оральные препараты	0,84
	Инъекционные препараты	0,71
Вредные привычки	Злоупотребление алкоголем	0,19
	Злоупотребление острыми/соленными/копченными	0,56
Злоупотребление лекарственных препаратов	НПВП/аналгетики	0,85
	Антибиотики	0,4
	Мочегонные препараты	0,48
Наличие хронических очагов инфекции	Хронический тонзиллит	0,54
	Хронический средный отит	0,06
	кариес	0,78
	Хронический эндометрит, аднексит	0,41
Дизурия в анамнезе	Частое мочеспускание днем	0.16
	Никтурия	0.51
	Боль, жжение мочевводящих путей или изменеия цвета и прозрачности мочи	0,34
Непрятность или боли в пояснице	Есть/ были	0.45
	нет	0.19
Отёки век	Есть/ были	0.45
	нет	0.18
Отёк конечностей	Есть/ были	0,63
	нет	0,18
гиперхолестеринемия	определена	0.52
	не определена	0.17
МАУ	МАУ>30	0,87
	МАУ≤10	0,37

На основе этих данных разработана математическая модель, позволяющая рассчитать индекс риска (ИР) развития ХБП.

Учитывая естественную раз группировку исследуемых, согласно изучаемых факторов риска рассчитано поддиапазоны риска. Для этого вес диапазон риска был разделен на три поддиапазон и были определены границы, отделяющие группу больных риском развития (таблица 2).

Таблица 2

Оценка индекса риска развития ХБП (в баллах)

Индекс риска	Границы риска	Группа риска
Умеренный	5,99-4,1	Благоприятного прогноза
Средний	7,89-6,0	«ВНИМАНИЕ»
Высокий	7,9-9,6	Неблагоприятный прогноз

Индекс риска ХБП рассчитывается по следующей формуле:

ИР=Артериальная гипертония (0,816)+ Избыточный вес (0,77)+ Сахарный диабет у прямых родственников (0,504)+ АГ у прямых родственников (0,81)+ гиперхолестеринемия (0,52)+ Злоупотребление анальгетиков (0,85) + кариес зубов (0,78)+ оральная контрацепция (0,84) +МАУ=80мг/л(0,874).

В этом случае ИР=6,76.

По данным табл.2 пациент подпадает в группу риска «ВНИМАНИЕ» и ему необходимо определят почечные маркеры, как мочевина и сывороточный креатинин с расчётом СКФ. Выявление ХБП и консультация нефролога.

Выводы

С учетом разработанных факторов риска было обследовано 281 женщин подозреваемые на ХБП, определены границы риска. При этом пациенты с умеренным риском индекса составили 38,8% (n=109), группа среднего риска с прогнозом «ВНИМАНИЕ» 46,6% (n=131) и группа высокого риска с «неблагоприятным прогнозом» 14,6% (n=41).

Наиболее многочисленной оказалась группа обследованных со среднем индексом риска, с такими факторами риска развития ХБП, как применение контрацепции, артериальная гипертония, ИБС у пациентов и у прямых родственников, повышенное ИМТ, сахарный диабет, вредные привычки в основном употребление много соли и злоупотребление НПВП.

Учитывая позицию скрининга населения для выявления ХБП, а также высокую стоимость и трудоемкость проведения лабораторных исследований при проведение массовых обследований, а популяционных группах, предлагается проведение анкетирования для выявления прогностически значимых факторов риска с последующим расчетом индекса риска развития ХБП. По результатам исследования, основываясь на критериях диагностики ХБП, при выявление хронической болезни почек рекомендуется проведение дельнейшего обследования и лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агранович Н.В. «Обоснование и эффективность профилактики и лечения больных с хронической болезнью почек в амбулаторно-поликлинических условиях» // Нефрология. 2013;17(5).
2. Вялкова А.А, Лебедева Е.Н и др. Клинико –патогенетические аспекты повреждения почек при ожирение. // Нефрология. 2014;18(3).
3. Ковелина О.С. Хронические болезни почек в сочетании с другими заболеваниями внутренних органов и их факторами риска: диссертация кандидата медицинских наук Челябинск, 2008;156.
4. Нагайцева С.С. Факторы риска повышения альбуминурии как раннего маркера хронической болезни и почек в разных возрастных групп пах. // Нефрология. 2013;17(4):58-62.
5. Нагайцева С.С., Швецов М.Ю., Шалягин Ю.Д. и др. Оценка альбуминурии методом тест-полосок с целью раннего выявления хронической болезни почек у лиц с разной степенью риска (опыт Центров здоровья Московской области) // Тер. арх. 2013;26:38-43.
6. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Клиническая нефрология. 2012;4:4-26.
7. Нефрология /под ред. Е. М. Шилова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007;599-612.
8. Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen CS, Kelly TN, Chen J, HeJ: A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. // Kidney Int 2015;88:950-957.
9. Noordzij M, Leffondre K, vanStralen KJ, Zoccali C, DekkerFW, Jager KJ: When do we need competing risks methods for survival analysis in nephrology? // Nephrol Dial Transplant 2013;28:2670-2677.

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

UDC 618.14-007.44+575.113.12

GENETIC ASPECTS OF GENITAL PROLAPSE IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Khamdamova M. T. https://orcid.org/0000-0003-3128-6120
Akramova D.E. https://orcid.org/0009-0003-2465-9635

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***

The review article is devoted to the genetic study of predisposition to pelvic organ prolapse. The genetically determined activity of a number of phase II enzymes of the detoxification system is one of the endogenous pathogenetic conditions that contribute to the formation and progression of pelvic organ prolapse.

Key words: women of reproductive age. pelvic organ prolapse, matrix metalloproteinase-9, matrix metalloproteinase-12.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕНИТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Хамдамова М.Т. https://orcid.org/0000-0003-3128-6120
Акрамова Д.Э. https://orcid.org/0009-0003-2465-9635

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***

Обзорная статья посвящена к генетическому изучению предрасположенности к пролапсу тазовых органов. Генетически-обусловленная активность ряда ферментов фазы II системы детоксикации является одним из эндогенных патогенетических условий, способствующих формированию и прогрессированию пролапс тазовых органов.

Ключевые слова: женщин репродуктивного возраста, пролапс тазовых органов, матриксная металлопротеиназа-9, матриксная металлопротеиназа-12.

REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA JINSIY ALOQA PROLAPSINING GENETIK ASPEKTLARI

Khamdamova M. T. https://orcid.org/0000-0003-3128-6120
Akramova D.E. https://orcid.org/0009-0003-2465-9635

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

✓ ***Rezyume***

Ko'rib chiqilayotgan maqola tos a'zolarining prolapsasiga moyillikni genetik o'rganishga bag'ishlangan. Detoksifikatsiya tizimining bir qator II faza fermentlarining genetik jihatdan aniqlangan faolligi tos a'zolari prolapsasining shakllanishi va rivojlanishiga yordam beradigan endogen patogenetik sharoitlardan biridir.

Kalit so'zlar: reproduktiv yoshdagi ayollar, tos a'zolari prolapsasi, matritsa metalloproteinaza-9, matritsa metalloproteinaza-12.

Relevance

The increase in the incidence of genital prolapse (PG) in recent years, according to most researchers, is rapidly increasing (2016) and ranges from 1.7% to 28% in the structure of gynecological pathology. In women of reproductive age, PG is 50.3%, among patients under 30 years old - 10.1%, from 30 to 45 years old - 40.2% (2019), [1,2,33]. There is still debate about the relative contribution of various factors to the development of GHG. Proven causes of the development of PG are aging, menopause, parity, tissue damage to the soft birth canal during childbirth, heavy physical labor, diseases of the respiratory system, and chronic constipation. PG may be one of the manifestations of non-systemic connective tissue dysplasia (NCTD) [1,2].

In recent years, research has been conducted all over the world to identify the molecular genetic mechanisms of TS diseases related to the complex of systemic and UCTD syndromes. Systemic dysplasia CT includes monogenic diseases determined by mutations in genes that control, among other things, the formation of the primary structure of collagen. And components of the extracellular matrix (ECM). Mutations in the FBLN5, LOXL1, FBLN3, MMP9, COL3A1 genes cause the development of hereditary pathologies associated with CT failure (FBLN5 - lax skin syndrome and age-related macular degeneration, LOXL1 - exfoliant syndrome, FBLN3 - Doyne colloid retinal dystrophy, COL3A1 - Ehlers-Danlos syndrome (pathological mobility in the joints, hyperelasticity of the skin), MMP9 - metaphyseal dysplasia) [1,33]. With these pathologies, there is also often an increased risk of developing PG. However, in the vast majority of women with PG, this disease is multifactorial, that is, caused by a combination of unfavorable factors - clinical, behavioral and genetic. If mutations in genes that determine the structure and composition of collagen, as well as the processes of collagen and elastin remodeling, determine severe hereditary pathologies of TS, then polymorphic variants in these same genes may be associated with a predisposition to these diseases.

In women with PG, a change in the expression level of the corresponding proteins FBLN5, LOXL1, MMP9, COL3A1 [1,33]. Studies of the role of germinal variability in genes that control the synthesis and degradation of vaginal CT components are still scarce, and the results are contradictory [2]. In this regard, the problem of determining genetic risk factors for the development of POP and pelvic floor dysfunction remains relevant and requires further study.

The presented review of the world literature made it possible to substantiate the feasibility of searching for specific molecular genetic factors that form the structure of hereditary predisposition to pelvic floor dysfunction in women.

Despite the growing prevalence of pelvic floor dysfunction in women, there is currently no consensus on its etiology and pathogenesis. However, there is no doubt that this is a multifactorial pathology with a hereditary predisposition, the development of which is determined by the interaction of multiple additive genetic factors (mutations and/or polymorphic alleles) and environmental factors. It has been shown that carriage of a polymorphic variant is associated with the development of pelvic organ prolapse in women rs1800012 of the COL1A1 gene, the rs1800255-A/A genotype of the COL3A1 gene and the polymorphic variant of the rs2228480 ESR1 gene, although these data are contradictory and still need verification in independent samples. Systematic accumulation of data and their reproduction in different populations and ethnic groups are necessary for further generalization of all known information about the pathogenetic and functional significance of each gene variant.

Pelvic floor dysfunction is understood as a complex of dysfunctions of the ligamentous apparatus and pelvic floor muscles that hold the pelvic organs in a normal position and ensure the retention of urine and feces [1,3]. Although these disorders do not lead to death, they have an extremely negative impact on the quality of life of patients [1,4].

The most common types of pelvic floor dysfunction in women are various types of urinary and fecal incontinence, chronic cystourethritis, pelvic organ prolapse (POP) and sexual dysfunction. About a quarter of women have one of the clinically significant pelvic disorders, and in most cases there is a combination of them [2,6,8].

UI in the structure of pelvic floor dysfunctions in Russian women is 33.6–36.8% [1,9]. In women of reproductive age, stress-related UI predominates; in women over 50 years old, a mixed type of UI predominates. POP, which occurs as a result of dysfunction of the pelvic floor muscles, plays a significant role in the development of UI [10]. PTO in the structure of gynecological pathology in Russia is 28–38.9% [11,12], in European countries – 30.8% [13], in the countries of the Middle East – 19.9–

49.6% [14], in countries of North and East Africa – 46–56% [15]. In recent years, there has been an increase in the incidence of POP worldwide [16,17].

However, despite the growing prevalence of pelvic floor dysfunction in women, there is currently no consensus on its etiology and pathogenesis. There is no doubt that this is a multifactorial pathology, the development of which is determined by genetic and environmental factors.

Environmental factors contributing to the development of pelvic floor dysfunction in women have been studied quite well. These include traumatic and long labor, estrogen deficiency conditions, diseases accompanied by increased intra-abdominal pressure (bronchitis, bronchial asthma, constipation, etc.), disruption of microcirculation of blood and lymph in the pelvis, obesity, sedentary lifestyle [18,20].

One of the main reasons is considered to be aging of the body [20]. Pelvic floor dysfunction in women develops mainly in the late reproductive and perimenopausal periods of life, and the incidence of the disease progressively increases with increasing age [1,22]. The prevalence of pelvic floor dysfunction among women over 80 years of age is 5 times higher than that among patients aged 20–39 years [2].

As for genetic factors, back in the early twentieth century. Familial cases of POP were known to exist. This circumstance served as the basis for conducting large-scale studies aimed at elucidating the role of hereditary factors in the development of pelvic floor dysfunction in women using classical methods of genetic analysis: clinical-genealogical, population-statistical and twin. The generalized results of these studies convincingly demonstrated that in families of probands (patients), pelvic floor dysfunction occurs 3–5 times more often than would be expected based on the frequency of this pathology in the population. It has been shown that for healthy first-degree relatives of the proband (mothers, sisters, daughters), the risk of developing a similar pathology is increased by 5 times compared to the general population risk [2].

Formal genetic analysis performed on the material of the Swedish and Danish twin registries showed that the relative contribution of hereditary and environmental factors to the predisposition to PTO is 43 and 57%, respectively [2].

It has been established that in the general structure of PTO, familial forms (2 or more cases among 1st degree relatives) account for 28% and that in such families the disease is inherited in an autosomal dominant manner with high penetrance [33].

Thus, genetic and epidemiological studies have substantiated the feasibility of searching for specific molecular genetic factors that form the structure of hereditary predisposition to pelvic floor dysfunction in women.

There is ample evidence that pelvic floor dysfunction in women is the result of connective tissue dysplasia (CTD) and that pathological changes in connective tissue, more than childbirth and obstetric trauma to the pelvic floor, contribute to the development of this pathology. Moreover, there is an opinion that without DST, significant changes in the pelvic floor after childbirth do not occur. The main role is given to genetic factors that determine the pathology of connective tissue. Pregnancy and childbirth are considered precipitating factors [1,2,6,8]. This is confirmed by observations that in some patients with Marfan, Ehlers–Danlos and osteogenesis imperfecta syndromes, which are classified as monogenic collagenopathies, POP may be one of the manifestations of the syndrome [3]. In addition, POP is often combined with joint hypermobility, varicose veins of the lower extremities, low bone mineral density, hemorrhoids, stretch marks and hernias. It is possible that the etiology of these forms of pathology is due to a partial share of common genetic factors [3].

The International Database of Disease Genes (HuGENavigator) contains about 30 publications related to the search for genetic factors associated with pelvic floor dysfunction in women. Most studies are devoted to the study of genes that control the processes of synthesis and degradation of connective tissue, in particular the genes for collagen (COL1A1, COL3A1), matrix metalloproteinases-1, -3, -9 (MMP1, MMP3, MMP9) and laminin (LAMC1) [4].

As early as 1966, a hypothesis was put forward about the role of impaired collagen metabolism in the development of POP, based on data on a 25% reduced content of total collagen in the vaginal epithelial tissue in women with POP compared to healthy women [4].

As you know, collagen is a fibrillar protein that forms the basis of connective tissue and ensures its strength. The collagen molecule consists of three α-chains twisted into one regular helix, stabilized by hydrogen bonds between the side groups of its constituent amino acids [48]. The amino acid composition of collagen is characterized by a high content of glycine residues (33%), proline (10%) and hydroxyproline (10%).

Types I and III collagens are most important for supporting the pelvic organs. To a greater extent, the binding apparatus is represented by type I collagen, which imparts strength to the ligaments due to the length and thickness of the fibers, and to a lesser extent by type III collagen, an increase in the amount of which is associated with a decrease in the mechanical strength of the connective tissue [33].

In order to clarify the role of the COL1A1 gene polymorphism in the development of PTO, its polymorphic variant rs1800012, located in the binding site of the Sp1 transcription factor, was studied. Replacing the nucleotide guanine (G) with thymine (T) in the structure of the COL1A1 gene leads to a disruption of the normal ratio of amino acids in the collagen molecule, as a result of which its mechanical properties deteriorate. It is known that the rs1800012 polymorphic variant of the COL1A1 gene is associated with a decrease in bone mineral density and osteoporosis, especially in postmenopausal women [1].

However, studies of the role of the rs1800012 polymorphic variant of the COL1A1 gene in the development of POP turned out to be very controversial. Thus, a meta-analysis performed in 2014 by R.M. Ward et al. did not confirm the connection between the rs1800012 polymorphism of the COL1A1 gene and PTO. The authors showed that the development of PTO is associated not with this polymorphic variant, but with carriage of the rs1800255-A/A genotype of the COL3A1 gene, which increases the likelihood of developing PTO by 4.79 times. According to the authors, the nucleotide substitution 2092G>A (rs1800255) leads to the replacement of alanine with threonine (Ala698Thr), which can affect the strength of collagen fibers [5].

Another meta-analysis performed in 2015 by Cartwright et al. did not confirm the association of rs1800255-A/A of the COL3A1 gene with the development of POP, but confirmed the presence of a correlation of the rs1800012 polymorphic variant of the COL1A1 gene with the risk of developing POP [2].

In domestic studies, the association of PTO with the polymorphic variant of the COL3A1 genes (rs1800255) was also not confirmed, however, in a meta-analysis, when the author added his own data, the association of PTO with the rs1800255-A/A genotype of the COL3A1 gene was reliably confirmed [3].

Both foreign and domestic studies have shown that with POP there is increased activity of matrix metalloproteinases (MMPs) in the vaginal walls and uterosacral ligaments. It is known that the activity of matrix MMPs is regulated by tissue metalloproteinase inhibitors (TIMPs), which can block the destruction of the extracellular matrix [1,3]. In patients with POP, a decrease in the expression level of the TIMP-1 and TIMP-2 genes and a simultaneous increase in the activity of matrix MMPs were revealed [1,5]. In addition, an association of PTO with the insertion of guanine at position -1607/-1608 of the promoter region of the MMP1 gene (rs1799750) and the insertion of adenine at position -1612/-1617 of the promoter region of the MMP3 gene (rs3025058) was revealed [5].

A certain contribution to the structure of predisposition to PTO is made by the LAMC1 gene, which encodes the adhesive glycoprotein laminin, which is an important component of basement membranes [3]. There is evidence that the polymorphic variant of the LAMC1 gene (rs 10911193-T) is associated with the development of familial PTO [61], and polymorphic variants of the LAMC1 gene (rs1413390, rs20563 and rs20558) are associated with sporadic PTO [2].

The formation of collagen chains is also influenced by the proteoglycan lumican (LUM gene) and the protein fibromodulin (FMOD gene). Animal experiments revealed that deletions of these genes lead to symptoms reminiscent of Ehlers–Danlos disease and other hereditary diseases of human connective tissue [63]. In a biopsy of paraurethral tissue from all women with POP included in the study, PCR revealed a decrease in the expression of the FMOD gene compared to the control [1].

When studying the role of polymorphism of the estrogen receptor (ESR1 and ESR2) and progesterone receptor (PGR) genes in the development of POP, associations of this pathology with variants rs2228480 (ESR1), rs484389 (PGR) and the ESR2 gene haplotype were identified [2,27].

According to domestic studies, polymorphism of the ESR1 receptor gene occurs in 75.0% of patients with POP and minor forms of CTD, as well as in 53% of patients who do not have indirect signs of CTD. The same work showed that in all recurrent forms of POP, polymorphic genotypes COL3A1 and ESR1 are present [1,26].

As is known, one of the key components of the ligamentous apparatus of the pelvic organs is elastic fiber, which determines the extensibility and elasticity of connective tissue [6,25]. The synthesis and assembly of elastic fibers are critical for restoring pelvic organ support after vaginal delivery, and

disruption of elastogenesis plays a major role in the development of POP [1, 24]. In women suffering from POP, there is a decrease in elastin content in the vaginal walls and ligaments, as well as a decrease in the width of elastic fibers, which leads to weakening of the apparatus that supports the pelvic organs [2,17].

Fibulin-5 (FBLN5) protein and lysyl oxidase-like protein 1 (LOXL1) play an important role in the synthesis and assembly of elastic fibers, and disorders in the genes encoding these proteins cause the development of diseases associated with connective tissue defects [7,17]. Over the past decade, a sufficient number of studies have accumulated that have proven the important role of fibulin-5 in the development of PTO [18,31]. Thus, in an animal experiment involving vaginal stretching, simulating childbirth in Fbln5-/- mice, a rapid progression of POP was noted, which was subsequently never eliminated [1, 14,29]. It was shown that in more than 90% of mice knockout for this gene, PTO developed in the sixth month of life, even in the absence of vaginal birth, and other manifestations of elastinopathy were observed even in the early stages of development, while the formation of PTO was accompanied by increased activity of MMP9 in the vaginal walls [7,16] .

LOXL1 is also known as an important genetic factor in the development of exfoliation syndrome and glaucoma [3,12,29].

In Loxl1-/- mice, along with PTO in the postpartum period, increased sagging and redundancy of the skin, pulmonary emphysema and vascular pathologies are also observed. These disorders are accompanied by the accumulation of tropoelastin, which indicates a disruption of the elastogenesis process [31]. It has been shown that Loxl1 knockout mice develop severe forms of PTO after the first litter [2,12,23,32].

Interesting data were obtained when studying the role of mutations in the mitofusin type 2 gene (Mfn2) in the etiology of PTO. The function of this gene is believed to be associated with cellular senescence, cell proliferation and apoptosis by affecting mitochondrial synthesis. The expression of mRNA, proteins of mitafusin-2 and procollagens types I and III (1A1/1A2/3A1) was measured in fibroblasts of the uterosacral ligaments of postmenopausal women suffering from POP (main group) and healthy women (control group). As it turned out, in the main group the level of expression of the Mfn2 gene was significantly higher, and procollagen types I and III were lower than in the control group, and this condition clearly correlated with the duration of postmenopause. The author explains the results obtained by fibroblast apoptosis, which he associates with high expression of mitafusin-2 [2,21,31].

In addition, it has been shown that weakening of the pelvic organ support apparatus is accompanied by increased apoptosis in the uterosacral ligaments due to oxidative stress [84]. In this regard, genes of the second phase of the detoxification system (NAT2, GSTT1, GSTM1, GSTP1) were considered as candidate genes involved in the development of POP. As a result, it was revealed that the alleles rs1695-G (Ile105Val) of the GSTP1 gene (glutathione S-transferase pi 1) and rs1136410-C (Val762Ala) of the PARP1 gene (poly(ADP-ribose) polymerase 1), involved in DNA repair, have a protective effect effect [2,11,22].

As a result of 2 genome-wide studies, it was found that chromosome regions 4q21 (rs1455311), 8q24 (rs1036819), 9q22 (rs430794), 15q11 (rs8027714), 20p13 (rs1810636), 21q22 (rs2236479) and 9q21 are associated with an increased risk of developing PTO in relatives Nnits 1 -th degree of relationship (mothers, daughters and sisters) of patients suffering from POP [1,10,20].

Another genome-wide study found that PPO in African-American women is associated with a polymorphic variant of the CPE gene (carboxypeptidase E, rs28573326), and in Spanish women - with AL132709.5 (rs1950626). In the total sample, significant effects were found for DPP6 (dipeptidyl peptidase like 6, rs11243354) and near-gene variants of the genes PGBD5 (piggyBac transposable element derived 5, rs740494), SHC3 (SHC (Src homology 2 domain containing) transforming protein 3, rs2209875) [18,28] .

As a result of exome sequencing of biological samples obtained from women with POP, two missense mutations were identified in the sensory polyneuropathy gene (WNK1): c.2668G>A (p.G890R) and c.6761C>T (p.P2254L). Validation of these data by the Sanger method revealed eight additional variants in the WNK1 gene associated with POP [8,9]. The WNK1 gene (WNK lysine deficient protein kinase 1) encodes a protein that is a key regulator of blood pressure, controlling the transport of sodium and chloride ions. Mutations in this gene are associated with pseudohypoaldosteronism type II and hereditary sensory neuropathy type II. It should be noted that WNK kinases activate the canonical Wnt/ß-catenin signaling pathway, the role of which in the genesis of PTO was previously proven [1,2,3,4,5,8,30].

Two genome-wide studies identified associations of six single nucleotide polymorphisms (SNPs) on chromosome 9q21 associated with susceptibility to the development of severe forms of prolapse in Caucasian families [6,7,13,15]. In the work of Russian authors, the correlation of these SNPs on chromosome 9q21 with the development of severe forms of PTO in Caucasian families was verified using an independent sample. In addition, a connection was found between the risk of developing POP and a group of genes responsible for bone mineral density (WLS, SP7, MEPE, C6ORF10, CCDC170, SPTBN1). According to the authors, it is advisable to study this group of genes in the future as "causal" genes for the development of PTO [5,33].

Conclusion

Summarizing the analysis of world literature, it should be noted that classical genetic and epidemiological studies have provided evidence that pelvic floor dysfunction in women is a pathology with a hereditary predisposition, the development of which is determined by the interaction of multiple additive genetic factors (mutations and/or polymorphic alleles) and environmental factors .

Follow-up studies aimed at testing candidate genes for susceptibility to pelvic floor dysfunction in women are certainly of scientific value, but only a few scientific facts are convincing. In particular, carriage of the rs1800012 polymorphic variant of the COL1A1 gene, the rs1800255-A/A genotype of the COL3A1 gene and the rs2228480 ESR1 gene polymorphism are associated with the development of pelvic organ prolapse in women, although these data are contradictory and still require verification in independent samples. The task of applied genetics in relation to pelvic floor dysfunction in women today is the systematic accumulation of data, their reproduction in different populations and ethnic groups, and the synthesis of all known information about the pathogenetic and functional significance of each gene variant.

LIST OF REFERENS:

1. Anterior colporrhaphy compared with collagen-coated transvaginal mesh for anterior vaginal wall prolapsed: a randomized controlled trial / M. Rudnicki, E. Laurikainen, R. Pogosean, et al.. // British Journal of Gynecology. 2014;121(1):102-110.
2. Apokina A. N. Predicting the effectiveness of surgical correction of pelvic organ prolapse : abstract dis. … dr. ph. and med. science: 31.08.01 / Apokina Anna Nikolaevna. - M., 2012;11.
3. Bacterial colonization of the reproductive tract of women with genital prolapse / Y. L. Naboka, A. N. Rymashevskiy, M. I. Kogan et al. // Medical Advice. 2014;19:53-55.
4. Barski D. Systematic review and classification of complications after anterior, posterior, apical, and total vaginal mesh implantation for prolapse repair // Surgical Technologies International. 2014;24:217-224.
5. Khamdamova M. T. Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age // A new day in medicine. Tashkent, 2020;1(29):98-100.
6. Khamdamova M.T. Age-related and individual variability of the shape and size of the uterus according to morphological and ultrasound studies // News of dermatovenereology and reproductive health. - Tashkent, 2020;1-2(80-88):49-52.
7. Khamdamova M. T. Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age // Новый день в медицине. Бухара, 2020;1(29):98-100.
8. Collins, C. W. AUA SUFU adult urodynamics guideline: a clinical review / C. W. Collins, J. C. Winters // Urologic Clinics of North America. 2014;41(3):353-362.
9. Dallenbach P. To mesh or not to mesh: a review of pelvic organ reconstructive surgery // International Journal of Women's Health. 2015;7:331-343.
10. Khamdamova M.T., Khasanova M.T. Various mechanisms of pathogenesis of endometrial hyperplasia in postmenopausal women (literature review) // New day in medicine. Bukhara. 2023;8(58):103-107.
11. Khamdamova M.T. Reproductive Health of Women Using Copper-Containing Intrauterine Contraception // Eurasian Medical Research Periodical Volume 28 January 2024;39-45. ISSN: 2795-7624 .www.geniusjournals.org
12. Khamdamov I.B. Advantages Of Laparoscopic Hernioplasty in Obesity Women of Fertile Age // Eurasian Medical Research Periodical Volume 28 January 2024;33-38. ISSN: 2795-7624 .www.geniusjournals.org

13. Lifetime risk of stress urinar incontinence or pelvic organ prolapse surgery [Text] / J. M. Wu, C. A. Matthews, M. M. Conover et al. // Obstetrics and Gynecology. 2014;123(6):1201-1206.
14. Longterm follow-up after native tissue repair for pelvic organ prolapse [Text] / S. H. Oversand, A. C. Staff, A. E. Spydslaug [et al.]. // International Urogynecology Journal. 2014;25(1):81-89.
15. Lucioni, A. The surgical technique and early postoperative complications of the Gynecare Prolift pelvicfl oor repair system / A. Lucioni // The Canadian Journal of Urology. 2008;15:4004-4008.
16. Madhu C. How to use the ntification (POP-Q) system [Text] / C. Madhu, S. Swift, S. Moloney-Geany // Neurourology and urodynamics. 2018;37(6):S39-S43.
17. Khamdamova M. T. Somatometric characteristics of women of the first and second period of adulthood using different contraceptives with different body types // The american journal of medical sciences and pharmaceutical research 2020;8(2):69-76.
18. Khamdamova M.T., Zhaloldinova M.M., Khamdamov I.B. The state of nitric oxide in blood serum in patients with cutaneous leishmaniasis // New day in medicine. Bukhara, 2023;5(55):638-643.
19. Khamdamova M.T., Zhaloldinova M.M., Khamdamov I.B. The value of ceruloplasmin and copper in blood serum in women wearing copper-containing intrauterine device // New day in medicine. Bukhara, 2023;6(56):2-7.
20. Khamdamova M. T. Bleeding when wearing intrauterine contraceptives and their relationship with the nitric oxide system // American journal of pediatric medicine and health sciences Volume 01, Issue 07, 2023;58-62 ISSN (E): 2993-2149.
21. Pahwa A. K. Physical examination of the female internal and external genitalia with and without pelvic organ prolapse: A review // Clinical Anatomy. 2015;28(3):305-313.
22. Patient reported outcome measures in women undergoing surgery for urinary incontinence and pelvic organ prolapse in Denmark 2006-2011 / R. Guldberg, U. S. Kesmodel, J. K. Hansen [et al.]. // International Urogynecology Journal. 2013;24(7):1127-1134.
23. Khamdamov I.B. Improving tactical approaches in the treatment of hernias of the anterior abdominal wall in women of fertile age // New day in medicine. Bukhara, 2022;10(48):338-342.
24. Khamdamov I.B. Morphofunctional features of the abdominal press in women of reproductive age // New day in medicine. Bukhara, 2022;3(41):223-227.
25. Khamdamova M.T. Ultrasound features of three-dimensional echography in assessing the condition of the endometrium and uterine cavity in women of the first period of middle age using intrauterine contraceptives // Biology va tibbyot muammolari. - Samarkand, 2020;2(118):127-131.
26. 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.
27. E. A. Deviatova, K. A. Tsaturova, Z. I. Esmurzieva [et al.]. Perineum Design // Obstetrics and Gynecology: news, opinion, education. 2015;3:70-79.
28. Pontiroli A. E. Female sexual dysfunction and diabetes: a systematic review and meta-analysis [Text] / A. E. Pontiroli, D. Cortelazzi, A. Morabito // Journal of Sexual Medicine. 2013;10(4):1044-1051.
29. Urinary incontinence after surgery for pelvic organ prolapse / E. J. M. Lensen, M. I. Withagen, K. B. Kluivers et al. // Neurourology and Urodynamics. 2013;32(5):455-459.
30. Khamdamov I.B. Experimental determination of the extensibility of the anterior abdominal wall tissues at different times of pregnancy using various approaches to hernioplasty // Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal April 2022;12(4):193-201. SJIF 2022 = 8.252
31. Khamdamov I.B. Improving tactical approaches in the treatment of hernias of the anterior abdominal wall in women of fertile age // New day in medicine. Bukhara, 2022;10(48):338-342.
32. Khamdamov I.B. Morphofunctional features of the abdominal press in women of reproductive age // New day in medicine. Bukhara, 2022;3(41):223-227.
33. Women's experiences of receiving care for pelvic organ prolapse: a qualitative study / P. Abhyankar, I. Uny, K. Semple et al. // BMC Women’s Health. 2019;19(1):45.

Entered 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 611.61+616.61:618.33-097:615.9:616-036.12

ОНА ОРГАНИЗМИДАГИ СУРУНКАЛИ ЖИГАР ПАТОЛОГИЯСИНИНГ АВЛОД БУЙРАКЛАРИ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИГА ТАЬСИРИ

З.Ю. Чориева Email: Zchoriyeva@mail.ru
Д.Б. Адилбекова https://orcid.org/0009-0007-7469-9597

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

✓ ***Резюме***

Тадқиқотларимиз натижалари кўрсатдики, она организмидаги сурункали токсик гепатит хасталиги улардан туғилган авлод анте- ва постнатал онтогенез динамикасида буйраклари қон томир-тўқима тузилмаларидаги ўсиш, ривожланиш ва шаклланиш жараёнларига салбий таьсир кўрсатиб, илк постнатал даврларда реактив-яллиғланиш ва дистрофик ўзгаришларга олиб келади. Илк постнатал даврлардаги бу морфологик ўзгаришлар постнатал ривожланишнинг кечки даврларида авлодлар буйраклари структур-функционал компонентларининг ўсиши, ривожланиши ва шаклланиши жараёнларининг назорат интакт гуруҳ авлодлари буйракларникига нисбатан жадаллигининг секинлашишига, орқада қолишига олиб келади.

Калит сўзлар: сурункали токсик гепатит, “она ва авлод, буйраклар, постнатальный онтогенез.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ В ОРГАНИЗМЕ МАТЕРИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПЛОДА

З.Ю. Чориева Email: Zchoriyeva@mail.ru
Д.Б. Адилбекова https://orcid.org/0009-0007-7469-9597

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

✓ ***Резюме***

Наши исследования показывают, что хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно влияет на процессы постнатального роста, развития и становление тканевых структур почек потомства, вызывая в ранние периоды постнатального онтогенеза сосудисто-тканевых структурах почек потомства воспалительно-реактивные и дистрофические изменения. Эти морфологические изменения в сосудисто-тканевых структурах почек потомства, в последующем приводят к запаздыванию процессов постнатального развития и становления органа и систему органов в целом.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, “мать-потомства”, почки, постнатальный онтогенез.

INFLUENCE OF CHRONIC LIVER PATHOLOGY IN THE MOTHER’S BODY ON THE MORPHOLOGICAL STATE OF THE FETAL KIDNEYS

Z.Y. Chorieva, D.B. Adilbekova

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

✓ ***Resume***

Our studies show that chronic toxic damage to the mother's liver negatively affects the processes of postnatal growth, development and formation of tissue structures of the offspring's kidneys, causing inflammatory-reactive and dystrophic changes in the vascular-tissue structures of the offspring's kidneys in the early periods of postnatal ontogenesis. These morphological changes in the vascular-tissue structures of the offspring's kidneys subsequently lead to a delay in the processes of postnatal development and formation of the organ and organ system as a whole.

Key words: chronic toxic hepatitis, "mother-offspring", kidneys, postnatal ontogenesis.

Долзарблиги

Ҳомиладорлик даврида она ва ҳомила ўртасида "она-йўлдош-ҳомила" функционал тизими шаклланади, бу тизимнинг якуний натижаси эса соғлом ҳомиланинг нормал ривожланиши ҳисобланади [3,6,10,11]. "Она-йўлдош-ҳомила" вазифавий тизими - бу икки тирик организмнинг биологик ҳамкорлиги бўлиб, бунда бир хил гомологик гомеостатик вазифавий механизмлар тизимлари ўзаро махсус интеграцияланиб, ҳомиланинг оптимал нормал ривожланишини таъминлайди. Ушбу тизимдаги мослашиш жараёнларининг механизмларини ва морфофункционал хусусиятларини асосларини ўрганиш улар ўртасидаги физиологик ва патологик ҳолатларида ўзаро боғлиқликларини аниқлаштириш имконини беради [1,5,7].

Фертил ёшдаги аёл организмига ташқи ва ички муҳитнинг турли зарарли омилларининг негатив таъсирлари оқибатида кўпгина касалликлар сурункали шаклга ўтади ва охир-оқибатда улар бунёдга келтирадиган ҳомила ва авлод аъзолари тизимининг анте- ва постнатал ўсиш, ривожланиш, шаклланиш жараёнларига номақбул таъсир кўрсатади [2,4,9].

Шуларга қарамасдан, она жигарининг турли патологияларининг улардан туғилган авлодлар ички аъзоларнинг морфо-функционал ҳолатига таъсирининг кўп жиҳатлари, ривожланиш аномалиялари, туғма патологияларининг сабаблари ҳанузгача тўлиқ охиригача ўрганилмаган [7,8]. Шулар сабабли, ушбу тадқиқот иши тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бирига бағишланган.

Тадқиқотнинг мақсади: Онадаги сурункали токсик гепатит хасталигининг улардан туғилган авлод буйраклари структур-функционал компонентлари морфологик ҳолатига таъсирини ўрганиш.

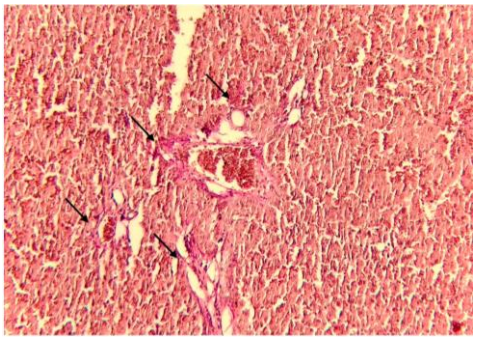
Материал ва усуллар

Тажриба ҳайвонларидаги барча тадқиқотлар Европа ҳамжамияти принципларига ва Хельсинки декларациясида кўрсатилган қонун-қоидаларга риоя қилинган ҳолда олиб борилди (86 / 609 / EEC). Тажрибалар оқ лаборатор каламушларда олиб борилди.Тажриба ҳайвонлари 2 гуруҳга ажратилди: 1 гуруҳ-интакт ҳайвонлар (20 та) – назорат гуруҳи; 2–гуруҳ- бу гуруҳ каламушларига сурункали токсик гепатит моделини яратиш учун ҳафтасига 6 ҳафта мобайнида 1 мартадан гелиатрин алкалоиди қорин бўшлиғига 0,5 мг/100 г нисбатда юборилди. Охирги иньекциядан 10 кун ўтиб, урғочи каламушлар эркак каламушларга қўшилди. Сурункали токсик гепатит билан хасталанган урғочи каламушлардан туғилган каламуш болалари постнатал ҳаётининг 3,7,14,21-кунларида декапитация қилинди ва гистологик текширувлар учун буйрак тўқималаридан кесмалар олинди. Олинган материалларда умумгистологик, морфометрик, иммунногистокимиёвий ва статистик усуллар ёрдамидан фойдаланилди.

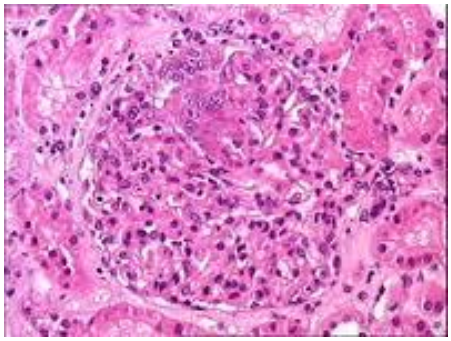
Натижа ва таҳлиллар

Гепатотроп заҳар-гелиотрин алкалоиди билан сурункали заҳарланишлардан кейин 10-кун ўтиб текширилган урғочи каламушлар жигари гистологик микропрепаратларини морфологик текширишлари натижалари шуни кўрсатдики, жигар стромасида кескин ифодаланган шишиш, кўпгина бўлакларда тўсин структурасининг дискомплексацияси қайд қилинди. Бўлаклар ичида мононуклеар ҳужайралар билан инфильтрацияланиш, майда некроз ўчоқлари аниқланди. Гепатоцитлар айрим жойларда атрофияга учраган, деформацияланган, чегаралари аниқ эмас, цитоплазмаси вакуолизацияланган, баллонли дистрофия жараёнлари кузатилади. Ўзаксиз ва пикнотик ўзгарган ўзакли гепатоцитлар учрайди. Дистрофик ўзгарган ҳужайраларда гликоген бутунлай йўқ. Баъзи жойларда лимфо-гистоцитар элементлардан ташкил топган бўлак ичи перипортал инфильтратлари аниқланади. Синусоидал бўшлиқлари ҳар хил кенгликда, аксарият

гепатоцитларнинг ўзаклари йирик, гепатоцитлар оралиғи ўт йўлларида суст шаклланган холестаз ўчоқлари аниқланганлиги келтирилган (1-расм). Купфер ҳужайраларининг гиперплазияси ва гипертрофияси қайд қилинади. Портал йўлларининг кенгайиши ва шишиши, плазморрагиялар кузатилади. Жигарнинг веноз бўлими қон томирларида шишиш, кенгайиш, синусоидал бўшлиқларда тўлақонлилик кузатилади. Ушбу барча патологик ўзгаришлар жараёнлари урғочи каламушлар жигарида сурункали токсик гепатит касаллиги ривожланганлигидан далолат берди.



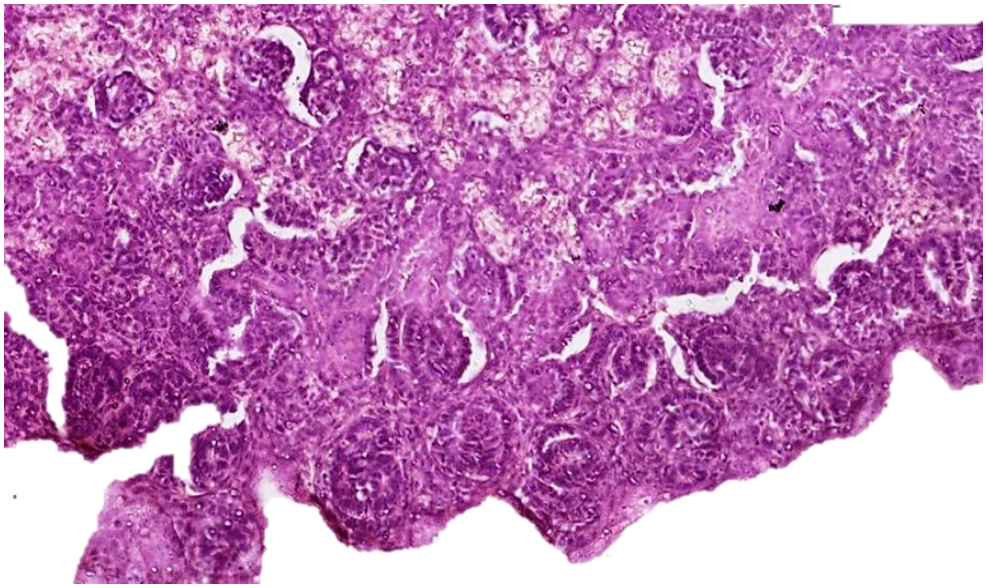
1-расм. Сурункали токсик гепатит билан касалланган урғочи каламушлар жигари гистологик тузилиши. Қон томирлар коптокчалари қон томирларининг тўлақонлилиги, Шумлянский-Боумен капсуласи бўшлиғида шишиш, проксимал каналчалар эпителий ҳужайраларида гидропик дистрофия. Гематоксилин эозин. 4х10.



2 расм. *СТГ билан хасталанган урғочи каламушлар буйраги морфологик ҳолати. Синусоидал бўшлиқлари ҳар хил кенгликда (1), аксарият гепатоцитларнинг ядролари катта (2), гепатоцитлар оралиғи ўт йўлларида суст шаклланган холестаз ўчоқлари аниқланади (3). Гематоксилин-эозин. 40х10.*

СТГ билан хасталанган урғочи каламушлар буйракларидан олинган гистопрепатлари морфологик ҳолатини ўрганишлар шуларни кўрсатдики, буйракларда интерстициал шишишлар, нефронлар барча қисмлари қон томирларида тўлақонлилик, Шумлянский-Баумен капсуласи бўшлиғида шишиш, гидропик дистрофия жараёнлари, тубулоинтерстициал нефрит, лимфоцитар инфильтрацияланиш жараёнлари кузатилди (2-расм). Бизларнинг тадқиқотларимиз натижалари кўрсатдики, СТГ касаллиги, улардан туғилган авлоднинг ички аъзолари, хусусан биз ўрганаётган буйракларининг постнатал онтогенезининг нафақат илк даврларида, балки кечки муддатларида ҳам авлодга ўз салбий таьсирини кўрсатади. Янги туғилган каламуш болаларида ташқи умумий ривожланишнинг илк белгилари, яьни терисида юнг қопламининг пайдо бўлиши, эшитув йўлларининг очилиши, қулоқ супраларининг кўчиши, оёққа туриш ҳолатлари каби жараёнлари соғлом она каламушлардан туғилган авлод болаларининикига нисбатан 2-3-кунга кеч пайдо бўлди.

Она каламушдаги сурункали жигар патологияси касаллиги улардан туғилган авлод буйраклари тўқима ва қон томирлар тузилмаларида маълум бир патоморфологик 3- ва 7-кунларида буйракларининг қон томир ва тўқима структураларида қуйидаги манзаралар кузатилди: каламушлар буйрагида қон томирлар коптокчалари капиллярлари “ажойиб тўрида” тўлақонлилик белгилари кузатилди. Параканаликуляр қон томирларда тўлақонлилик ва сезиларли даражадаги интерстицал шишишларнинг мавжудлиги аниқланди. Буйраклар барча соҳаларидаги суперфициал, пўстлоқ ва юкстамедулляр қон томирлар коптокчалари қон томирларининг тўлақонлилиги, Шумлянский-Боумен капсуласи бўшлиғида сезиларли даражадаги шишиш жараёнлари, проксимал каналчалар эпителий ҳужайраларида гидропик дистрофия жараёнларининг ривожланиши аниқланди (3-расм). Назорат гуруҳи каламуш болаларига нисбатан морфологик жиҳатдан паст даражадаги шаклланиш жараёнлари кузатилди. Буйраклар тўқималарида тубулоинтерстициал нефрит, лимфоцитар инфильтрацияланиш ва интерстициал шишиш аниқланди



3-Расм. *СТГ билан хасталанган урғочи каламушлардан туғилган авлодлар постнатал ҳаёти 3-кунидаги буйраги гистологик тузилиши. Пўстлоқ қавати юзаси нотекис, коптокчалар субкапсуляр жойлашган, ҳали тўлиқ шаклланмаган (1), коптокчалар атрофидаги проксимал найчалар текстураси нотекис ва чегаралари ноаниқ (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.*

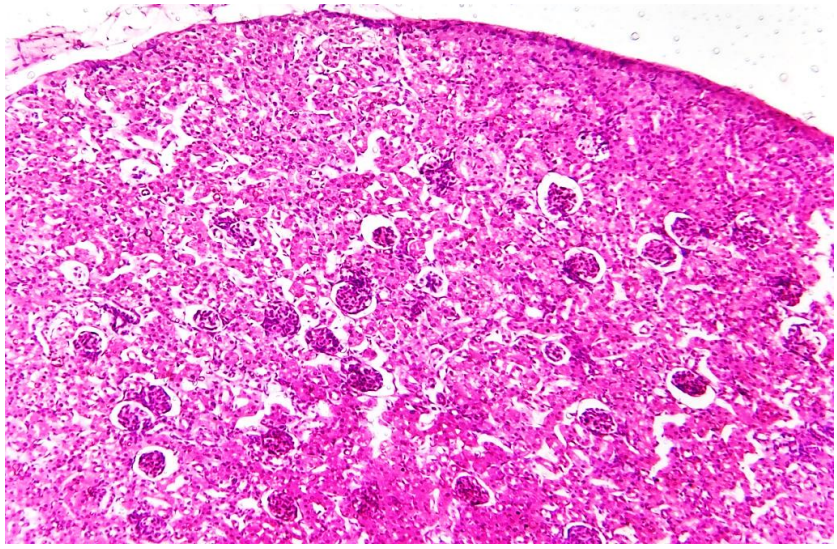
Бу даврларда 7-кунлик каламуш болалари буйраклари микроструктураларини ўрганишлар кўрсатдики, назорат гуруҳи каламуш болаларига нисбатан морфологик жиҳатдан паст даражадаги шаклланиш жараёнлари кузатилди. Буйраклар тўқималарида тубулоинтерстициал нефрит, лимфоцитар инфильтрацияланиш ва интерстициал шишиш аниқланди (4-расм). Назорат гуруҳи ҳайвонларидан фарқли, кўплаб миқдорда тўлиқ шаклланмаган, шаклланиш босқичида бўлган нефронлар ва улар икки эмас, 3-4 қатор бўлиб жойлашганлиги кузатилди. Шунинг учун нефроген қавати кенглиги назорат гуруҳи ҳайвонлариникига нисбатан кенгроқ эканлиги аниқланди.

Ҳайвонлар постнатал ҳаётининг 14-кунларида буйракларида қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди: пўстлоқ ва мағиз қават қон томирлар коптокчаларида эпителий ҳужайралари цитоплазмаси оч бўялиши, дистрофик ўзгаришларнинг енгил даражасининг ривожланиши жараёнлари аниқланди. Буйраклар структур тўқималарида морфофункционал шаклланиш жараёнларининг секинлашиши, орқада қолиши, бу жараёнлар фонида дистрофик жараёнлар аниқланди. Пўстлоқ қаватда коптокчаларнинг тўлиқ шаклланиши ҳали давом этаётганлиги аниқланди, коптокчалар бир бирига яқин жойлашган шаклан ва ҳажман ҳар хил катталикда, айнан буйрак коптокчаларининг турли катталикда бўлиши, морфофункционал жиҳатдан ҳали шаклланмаганлигини англатади.

Пўстлоқ қаватда коптокчаларнинг тўлиқ шаклланиши ҳали давом этаётганлиги аниқланади, коптокчалар бир бирига яқин жойлашган шаклан ва ҳажман ҳар хил катталикда, проксимал ва дистал найчалар бўшлиғи тўлиқ очилмаган ва бўшлиғида пушти гомоген оқсил тузилмалари аниқланди. Баъзи нефронлар каналчалари бўшлиғи кенгайиб, бўшлиғи кўчиб тушган эпителиал ҳужайралар билан тўлиб қолгани ҳолатлари, ҳужайраларда гидропик дистрофия жараёнлари аниқланди. Айрим ҳужайралар ядроси пикноз ҳолатида эди.

Экспериментал СТГ билан хасталанган урғочи каламушлардан туғилган авлод постнатал ҳаётининг 21-кунларида улар буйракларининг суперфициал, интракортикал ва юкстагломеруляр қон томирлар коптокчаларини қоплаган Шумлянский-Баумен капсуласи яримойсимон бўшлиқларида яққол мезангиопролифератив ўчоқларнинг шаклланиши, коптокчаларга кириб чиқувчи афферент ва эфферент қон томирларнинг дистрофик ўзгаришларини ривожланиши аниқланди. Пўстлоқ қаватда коптокчалар субкапсуляр соҳадан мағизга яқин соҳага силжиган (бу белги буйракларнинг нисбатан етилганлигини англатади), проксимал найчалар турли контрастли кўринишда (бу белги морфофункционал фаол найчаларда тўқ эозинофил, морфофункционал

суст найчаларда оч эозинофил кўринишда бўлади). Найчалар оралиғида интерстициал шишлар аниқланди. (4-расм).



4-Расм. СТГ билан хасталанган урғочи каламушлардан туғилган авлодлар постнатал ҳаётининг 21-кунидаги буйраги гистологик кўриниши.

Пўстлоқ қаватда коптокчалар субкапсуляр соҳадан мағизга яқин соҳага силжиган (бу белги буйракларнинг нисбатан етилганлигини англатади) (1), проксимал найчалар турли контрастли кўринишда(бу белги морфофункционал фаол найчаларда тўқ эозинофил, морфофункционал суст найчаларда оч эозинофил кўринишда бўлади) (2). Найчалар оралиғида шишлар аниқланади (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

Шундай қилиб, тадқиқотларимиз кўрсатдики, СТГ билан хасталанган урғочи каламушлардан туғилган каламуш болалари постнатал ҳаётининг илк даврларида онадаги сурункали жигар патологияси улардан туғилган авлодлар анте ва постнатал ривожланиш ва шаклланиш жараёнларига салбий таьсир кўрсатади. Постнатал онтогенезининг илк даврларида янги туғилган каламуш болалари буйраклари структур-функционал компонентларида реактив-яллиғланиш ва дистрофик жараёнлар кузатилди, баьзи ҳайвонларда бу жараёнлар секин-аста постнатал ҳаёти динамикаси давомида компенсация бўлди, лекин 10-12% ҳайвонларда бу патологик жараёнлар турғун бўлиб, постнатал ҳаётининг 21-30 кунларида ҳам давом этди. Юқорида баён этилганларни таҳлиллар кўрсатадики, бу патологик жараён ва оқибатларнинг келиб чиқиш механизмида онадаги ҳомиладорлик даврларидаги сурункали жигар патологияси сабаб бўлади, яьни она жигарининг дезинтоксикацион функциясининг бузилиши оқибатида юзага келди. Она жигарининг ушбу функциясининг бузилиши натижасида унинг қонида ва тўқималарида моддалар алмашинуви жараёнлари натижасида ҳосил бўлган чиқинди токсик моддаларнинг тўпланиши ва уларнинг ҳомила ички аьзолари қон томир ва тўқималарига цитотоксик таьсири натижасида келиб чиқди. Шунингдек, она ва ҳомила организмидаги иммуннопатологик бузилишлар ҳам рол ўйнайди, чунки кўплаб парчаланаётган оқсил компонентлари ҳам аутоаллергик реакцияларни келтириб чиқаради.

Хулоса

1. Она организмидаги сурункали токсик гепатит хасталиги улардан туғилган авлод анте- ва постнатал онтогенез динамикасида буйраклари қон томир-тўқима тузилмаларидаги ўсиш, ривожланиш ва шаклланиш жараёнларига салбий таьсир оқибат кўрсатади.

2. Илк постнатал даврлардаги бу морфологик ўзгаришлар постнатал ривожланишнинг кечки даврларида буйраклари структур-функционал компонентларининг ўсиши, ривожланиши ва шаклланиши жараёнларининг назорат интакт гуруҳ авлодлари буйракларига нисбатан секинлашишига, орқада қолишига олиб келади.

3. Олинган натижалар турли жигар патологиялари билан хасталанган оналар ва улардан туғилган авлодларда тактик, илмий асосланган патогенетик даво-профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқишда фойдаланилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Брюхин Г.В., Сизоненко М.Л. Роль экспериментального поражения печени матери в развитии физиологической незрелости потомства // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2012;154(11):544-546.
2. Бычковских В.А., Бондаревский И.Я., Астахова Л.В. Сравнительная мор-фология очагов лазерного воздействия в паренхиматозных органах (печень, почка, селезенка) // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2012;153(5):739-741.
3. Гонохова М.Н. Морфологические изменения в почках потомства крыс при хронической интоксикации родителей солями тяжелых металлов // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. 2017;5:142-148.
4. Доржу У.В., Шошенко К.А., Беличенко В.М., Айзман Р.И. Онтогенетические изменения структурных показателей почек крыс // Фундаментальные исследования. 2014;12:1201-1206.
5. Мотин Ю. Г. Лепилов А. В., Ларионов П. М. Морфологические изменения почки при экспериментальном оксалатном нефролитиазе // Архив патологии. 2017;79(2):41-47
6. Сальникова М.М., Саитов В.Р., Колганова Е.А., Закирова Г.Ш., Кадиков И.Р., Папуниди К.Х., Иванов В.В., Бахтушкина А.И. Ультраструктура почек крыс при комбинированном воздействии ацетата свинца, ионизирующей радиации и применении лечебно-профилактических средств // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. 2018;6(164):127-133.
7. Сизоненко М.Л., Брюхин Г.В. Характеристика провоспалительных цитокинов в сыворотке крови потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени в период новорожденности // Роль патологии печени матери в нарушении развития, реактивности и резистентности потомства в условиях клиники и эксперимента. - Челябинск, ООО "Абрис-Принт". 2014;79-84.
8. Тулеметов С.К., Шералиев К.С., Исаева Н.З., Чиниева М.И., Ахадова З.А. Морфологическая характеристика почек крысят, в раннем постнатальном онтогенезе рожденных от матерей с хроническим токсическим воздействием // Новый день в медицине. 2013;1(1):78-80.
9. Тухтаев К.Р., Зокирова Н.Б., Тухтаев Н.К., Тулеметов С.К., Амируллаев О.К. Постнатальное становление органов и систем потомства в условиях хронической интоксикации через организм матери // Проблемы биологии и медицины. 2013;3(74):93.
10. Albertoni Borghese MF, Ortiz MC, Balonga S, Moreira Szokalo R, Majowicz MP. The Role of Endothelin System in Renal Structure and Function during the Postnatal Development of the Rat Kidney. // PLoS One. 2016 Feb 12;11(2):e0148866.
11. Almansour, M., Jarrar, Q.B., Battah, A., Jarrar, B Morphometric alterations induced by the toxicity of variable sizes of silver nanoparticles // International Journal of Morphology, 2015;33(2):544-552.
12. Bedir R, Tumkaya L, Mercantepe T, Yilmaz A. Pathological Findings Ob-served in the Kidneys of Postnatal Male Rats Exposed to the 2100 MHz Elec-tromagnetic Field. // Arch Med Res. 2018 Oct;49(7):432-440.

Қабул қилинган сана 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616-006:616.345-071-08 (575.1)

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ В ГОРОДЕ ТАШКЕНТЕ

Ш.Ш. Кадиров[1,3] https://orcid.org/0000-0002-6783-5974
Г.А. Хакимов[1,3]., Г. Г. Хакимова[1,2,3], Х.И. Жуманиёзов[1,3]., Ш. Г. Хакимова[1,2], Х.А. Салохиддинов[1,3].

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт; Узбекистан, 100140, Ташкент, ул.Богишамол, 223 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2] Nano Medical Clinic; Узбекистан, 100069 Ташкент, ул.Чимбой 2А
[3]Ташкентский городской филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии Узбекистан г. Ташкент, ул. Фароби, 383.

✓ ***Резюме***

Цель. Изучить состояние онкологической помощи больным РТК в Ташкентском городском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии (ТГФ РСНПМЦОиР).

Материал и методы: По данным ретро- и проспективного анализа с 2015 по 2022 г. в ТГФ РСНПМЦОиР лечение получили 250 больных раком толстой кишки. Из них II стадия 24% (n=61), III стадия 47% (n=117), IV стадия 29% (n=72). Средний возраст 59,2±9,9 лет. Преобладало поражение левых отделов кишечника (72,8% против 37,2%), независимо от стадии. Гистологически аденокарцинома - 97%. Из 250 больных 12,4% (n=31) получили комплексное лечение, 55,2% (n=138) комбинированное лечение, 32,4% (n=81) консервативное лечение. Хирургическое лечение выполнено у 58% (n=145), выведение колостомы у 6,4% (n=16), хирургическое лечение и наложение колостомы у 10% (n=25). 25,6% (n=64) остались без операции. Лучевую терапию проводили в 12% (n=30) в до- или послеоперационном режиме, что составило (8% (n=20) против 4% (n=10) соответственно). Таргетную терапию получили 10% (n=26). Химиотерапия проведена в 99% (n=248) случаях. Из них: неоадъювантная - 15,6% (n=39), послеоперационная - 36,4% (n=91), периоперационная - 16% (n=40), паллиативная - 31,2% (n=78).

Результаты: В структуре заболеваемости и смертности в Республике Узбекистан РТК занимает 5-е и 4-е место соответственно. За период наблюдения (в среднем 26,4±16,0 мес, от 1 до 75 мес, медиана 24,2 мес) смертность составила 145 (58,0%), частота прогрессирования — 220 (88,0%). Увеличение стадии ухудшало общую выживаемость (ОВ) и выживаемость без прогрессирования (ВБП). Двухлетняя ОВ для II, III и IV стадий составила 69,7% (медиана — 36,9 мес), 63,2% (медиана — 28,4 мес) и 21,9% (медиана — 16,9 мес), p = 0,000001 соответственно. 2-летняя ВБП для II, III и IV стадий составила 52,8% (медиана 25,0 мес), 30,3% (медиана 18,9 мес) и 3% (медиана 9,5 мес), p = 0,00001 соответственно.

Выводы: Анализ статистической информации показал, что РТК является одной из ведущих патологий в структуре онкологической заболеваемости и смертности в Узбекистане. Отмечается неуклонный рост заболеваемости и смертности от РТК. С учетом запущенности стадии при первичном выявлении опухоли вопросы диагностики РТК на ранних стадиях остаются актуальными, а лечение РТК требует соответствия мировым стандартам лечения данной патологии.

Ключевые слова: рак толстой кишки, общая выживаемость, выживаемость без прогрессирования.

RESULTS OF REAL CLINICAL PRACTICE OF COLON TREATMENT IN TASHKENT CITI

Sh.Sh. Kadirov[1,3], G.A. Khakimov[1,2,3] G. G. Khakimova[1,2,3] , H.I. Jumaniyozov[1,3] , Sh. G. Khakimova[1,2,3], .HA. Saloxiddinov [1,3]

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute; Uzbekistan, 100140 Tashkent, Bogishamol street, 223 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2]Nano Medical Clinic; Uzbekistan, 100069 Tashkent, Chimboy st. 2A
[3]Tashkent City Branch of the Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Oncology and Radiology Uzbekistan Tashkent, st. Farobi, 383.

✓ ***Resume***

Aim: To study the state of oncology care for patients with CC in the Tashkent city branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology (TCB RSSPMCOR).

Materials and methods: According to the retro- and prospective analysis, from 2015 to 2022, 250 patients with colon cancer received treatment at the TCB RSSPMCOR. Of these, stage II 24% (n=61), stage III 47% (n=117), stage IV 29% (n=72). The average age is 59.2±9.9 years. The lesion of the left intestines prevailed (72.8% versus 37.2%), regardless of the stage. Histologically adenocarcinoma, G2 (97%). Of the 250 patients, 12.4% (n=31) received complex treatment, 55.2% (n=138) combined treatment, 32.4% (n=81) conservative treatment. Surgical treatment was performed in 58% (n=145), colostomy removal in 6.4% (n=16), surgical treatment and colostomy in 10% (n=25). 25.6% (n=64) remained without surgery. Radiation therapy was performed in 12% (n=30) in the pre- or postoperative regime, which amounted to (8% (n=20) vs. 4% (n=10), respectively). Targeted therapy was received by 10% (n=26). Chemotherapy was performed in 99% (n=248) cases. Of these: neoadjuvant - 15.6% (n=39), postoperative - 36.4% (n=91), perioperative - 16% (n=40), palliative - 31.2% (n=78).

Results: In the structure of morbidity and mortality in the Republic of Uzbekistan, CC ranks 5th and 4th, respectively. During the follow-up period (mean 26.4±16.0 months, from 1 to 75 months, median 24.2 months), mortality was 145 (58.0%), progression rate was 220 (88.0%). Increasing the stage worsened overall survival (OS) and progression-free survival (PFS). Two-year OS for stages II, III and IV was 69.7% (median 36.9 months), 63.2% (median 28.4 months) and 21.9% (median 16.9 months), p = 0.000001 respectively.2-year PFS for stages II, III and IV was 52.8% (median 25.0 months), 30.3% (median 18.9 months) and 3% (median 9.5 months), p = 0, 00001 respectively.

Conclusion: The analysis of statistical information showed that CC is one of the leading pathologies in the structure of oncology morbidity and mortality in Uzbekistan. There has been a steady increase in morbidity and mortality from CC. Taking into account the neglect of the stage at the initial detection of the tumor, the issues of diagnosing CC in the early stages remain relevant, and the treatment of CC requires compliance with international standards for the treatment of this pathology.

Key words: colon cancer, overall survival, progression-free survival.

TOSHKENT SHAHRIDA YO'G'ON INTAK SARATONINI DAVOLASHDA HAQIQIY KLINIK AMALIYOT NATIJALARI

Sh.Sh. Kadirov[1,3], G.A. Khakimov[1,2,3] G. G. Khakimova[1,2,3] , H.I. Jumaniyozov[1,3] , Sh. G. Khakimova[1,2,3], .HA. Saloxiddinov [1,3]

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

[2]Nano tibbiyot klinikasi; O‘zbekiston, 100069 Toshkent, Chimboy ko‘chasi, 2A

[3]O‘zbekiston ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Toshkent shahar filiali Toshkent sh. Forobiy, 383.

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining (THF RSNPMCORiR) Toshkent shahar filialida saraton kasalligiga chalingan bemorlarga onkologik yordam ko‘rsatish holatini o‘rganish.

Materiallar va usullar: Retro va istiqbolli tahlillarga ko'ra, 2015 yildan 2022 yilgacha THF RSNPMTSORiR da yo'g'on ichak saratoni bilan og'rigan 250 nafar bemor davolangan. Ulardan II bosqich 24% (n=61), III bosqich 47% (n=117), IV bosqich 29% (n=72). O'rtacha yoshi 59,2□9,9 yil. Bosqichdan qat'i nazar, chap ichakning lezyonlari ustunlik qildi (72,8% ga nisbatan 37,2%). Gistologik jihatdan adenokarsinoma - 97%. 250 nafar bemordan 12,4% (n=31) kompleks davolash, 55,2% (n=138) aralash davolash, 32,4% (n=81) konservativ davo olgan.

Radiatsiya terapiyasi operatsiyadan oldin yoki keyin 12% (n = 30) da qo'llangan, bu mos ravishda (8% (n = 20) va 4% (n = 10)). 10% (n=26) maqsadli terapiya oldi. 99% (n=248) hollarda kimyoterapiya o'tkazildi. Ulardan: neoadjuvant - 15,6% (n=39), operatsiyadan keyingi - 36,4% (n=91), operatsiyadan keyingi - 16% (n=40), palliativ - 31,2% (n=78).

Natijalar: O‘zbekiston Respublikasida kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari strukturasida RTK mos ravishda 5 va 4-o‘rinlarni egallab turibdi. Kuzatuv davrida (o'rtacha 26,4±16,0 oy, diapazon 1 oydan 75

oygacha, o'rtacha 24,2 oy), o'lim darajasi 145 (58,0%), rivojlanish darajasi 220 (88,0%). Upstaging umumiy omon qolish (OS) va progressiv omon qolish (PFS) yomonlashdi. II, III va IV bosqichlar uchun ikki yillik OS mos ravishda 69,7% (o'rtacha 36,9 oy), 63,2% (o'rtacha 28,4 oy) va 21,9% (o'rtacha 16,9 oy), p = 0,000001. II, III va IV bosqichlar uchun 2 yillik PFS mos ravishda 52,8% (o'rtacha 25,0 oy), 30,3% (o'rtacha 18,9 oy) va 3% (o'rtacha 9,5 oy), p = 0. 00001.

Xulosa: Statistik ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, O'zbekistonda saraton kasalligi va o'lim ko'rsatkichlari tarkibida RTC yetakchi patologiyalardan biri hisoblanadi. RTC dan kasallanish va o'limning barqaror o'sishi kuzatildi. O'simtani dastlabki aniqlashda ilg'or bosqichni hisobga olgan holda, saratonni erta bosqichlarda tashxislash masalalari dolzarbligicha qolmoqda va saratonni davolash ushbu patologiyani davolashning xalqaro standartlariga rioya qilishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: yo'g'on ichak saratoni, umumiy omon qolish, progressiv omon qolish.

Актуальность

Рак толстой кишки (РТК) является второй ведущей причиной смерти и третьей наиболее распространенным злокачественным новообразованием (ЗНО), диагностируемым во всем мире. По данным GLOBOCAN в 2020г. было зарегистрировано 19 292 789 случаев РТК, смерть наступила у 9 958 133 пациентов [1]. В свою очередь, в общей структуре онкологической заболеваемости Узбекистана РТК занимает 5-е место, в структуре смертности – 4-е место и ежегодно регистрируется почти 25 тыс. новых случаев и более 14 тыс. случаев смерти от РТК. В Узбекистане на долю РТК приходится 6,7%. Наиболее часто в республике РТК заболевают люди в возрасте от 65 до 75 лет. Пятилетняя общая выживаемость составляет 34–35%. Стоит отметить, что показатель заболеваемости у мужчин составляет 5,3, а у женщин – 4,3 на 100 тыс. населения. Среди всех онкологических больных, состоящих на диспансерном учете, 5,2 % больных были с диагнозом РТК. Доля больных с запущенной стадией за последние 5 лет снизилась с 21,3 до 16,5%. В общей структуре онкологической смертности РТК занимает 4-е место с показателем 2,9 на 100 тыс. населения [2]. Исходя из прогнозов роста населения и увеличения продолжительности жизни, число новых случаев РТК за 20 лет возрастет с 1 931 590 случаев до 3 154 674 случаев в 2040г [3]. Как правило, стандартными способами лечения онкологических заболеваний являются лекарственная терапия, хирургическое и радиологическое лечение [4] или их комбинация [5]. Выбор лечения РТК следует мультимодальному подходу, который зависит от характеристик, таких как локализация, размер, стадия и общее состояния больного [6,7]. Хирургическое лечение является основным методом лечения больных раком толстой кишки [8,9,10]. В зависимости от стадии заболевания, до или после хирургического лечения рекомендована неоадъювантная и/или лучевая терапия [10]. РТК является одной из немногих опухолей, в лечении которых широко интегрировано активное хирургическое удаление метастазов (чаще легкие, печень) [11]. Выживаемость больных с нерезектабельным метастатическим РТК может быть увеличена с использованием системной химиотерапии с присоединением таргетной терапии с моноклональными антителами, антиEGFR и антиVEGF [11-13]. Несмотря на то, что за последние несколько лет доля больных с запущенными формами РТК значительно уменьшилась, показатель смертности от РТК в Узбекистане в 2022 г. остается высокой - 2,8 на 100 тыс. населения. Для обобщения данных и мониторинга результатов по лечению РТК в Узбекистане было предпринято настоящее исследование.

Цель исследования: Изучить состояние онкологической помощи больным РТК в Ташкентском городском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии (ТГФ РСНПМЦОиР).

Материал и методы

По данным ретро- и проспективных данных за период с 2018 по 2022гг. в ТГФ РСНПМЦОиР обратились 330 больных раком толстой кишки. По разным причинам, 24,2% (n=80) больных не дошли до лечения. В исследование включены 250 больных РТК II-IV стадии (рис.1).



Рис 1. Формирование группы пациентов, включенных в исследование.

Основные критерии включения пациентов в исследование: возраст старше 18 лет, морфологическая верификация опухоли, все стадии заболевания, лечение в ТГФ РСНПМЦОиР.

Статистическая обработка результатов. Статистическая обработка материала и расчеты показателей проведены с использованием статистического пакета лицензионных программ Statistica для Windows v. 10 (однофакторный анализ, корреляционный анализ по Спирмену, описательная статистика, сравнения количественных показателей по Манну–Уитни, анализ Каплана–Майера) и SPSS v21 (многофакторный анализ). Категориальные переменные выражали в процентах и абсолютных значениях. Статистическую значимость различий между количественными показателями вычисляли по t-критерию Стьюдента по непараметрическим критериям Манна–Уитни и Вилкоксона. Для сравнения качественных параметров применяли точный критерий Фишера и $\chi 2$. Различия считали значимыми при p <0,05 (допустимый уровень α-ошибки 5%). Основными конечными точками в данном исследовании были общая выживаемость (ОВ) и выживаемость без прогрессирования (ВБП). ОВ определяли, как время от момента постановки диагноза РТК до момента смерти пациента от любой причины либо до даты последнего контакта с больным. ВБП определяли, как время от начала лечения заболевания до прогрессирования или смерти. Показатели выживаемости рассчитывали из реальных данных о длительности жизни каждого больного на момент завершения исследования с использованием метода Каплана–Майера. Кривые выживаемости сравнивали с использованием *log-rank*-теста.

Результат и обсуждения

Характеристика больных. В исследование были включены 250 больных раком толстой кишки. Из них II стадия 24% (n=61), III стадия 47% (n=117), IV 29% (n=72). Медиана возраста пациентов составила 61 год (диапазон, 23 до 81 год), медиана наблюдения - 24,2 мес. (диапазон, 1 - 75 мес.). (Таблица 1)

Нашим пациентам было проведено комплексное лечение, включавшее в себя выполнение операции в сочетании с двумя дополнительными методами лечения (химиотерапии, лучевой терапии и в любых сочетаниях). Комбинированное лечение подразумевало выполнение 2-х принципиально разных методов лечения (например, хирургического и лучевого либо химиотерапевтического лечения) и консервативного с использованием лекарственных методов лечения при невозможности или отказе от хирургического лечения.

Таблица 1. Общая характеристика больных раком толстой кишки.

		Стадия заболевания						Всего	
		II		III		IV			
Число пациентов		61		117		72		250	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ECOG	1	22	36,1	37	31,6	11	15,3 (*p=0,005) (+p=0,009)	70	28,0
	2	39	63,9	78	66,7	53	73,6	170	68,0
	3	-	-	2	1,7	8	11,1 (*p=0,012) (+p=0,016)	10	4,0
Отдел толстой кишки	восходящая	7	11,5	16	13,7	9	12,5	32	12,8
	поперечно-ободочная	3	4,9	2	1,7	3	4,2	8	3,2
	нисходящая	4	6,6	8	6,8	7	9,7	19	7,6
	сигмовидная	21	34,4	44	37,6	17	23,6 (+p=0,032)	82	32,8
	прямая	24	39,3	44	37,6	27	37,5	95	38,0
	слепая	2	3,3	3	2,6	2	2,8	7	2,8
	сигмовидная +прямая	-	-	-	-	7	9,7 (*p=0,012) (+p=0,001)	7	2,8
прямая кишка	верхняя треть	14	58,3	16	36,4	16	47,1	46	45,1
	средняя треть	9	37,5	25	56,8	11	32,3	45	44,1
	нижняя треть	1	4,2	3	6,8	7	20,6	11	10,8
Сторона поражения (кроме прямой кишки)	справа	11	29,7	20	27,4	11	24,4	42	27,1
	слева	26	70,3	53	72,6	34	75,6	113	72,9
Гистология	аденокарцинома	58	95,1	112	95,7	72	100	242	96,8
	плоскоклеточный	3	4,9	4	3,4	-	-	7	2,8
	перстневидноклеточный	-	-	1	0,9	-	-	1	0,4
Степень дифференцировки, G	1	25	41,0	33	28,2	34	47,2 (+p=0,028)	92	36,8
	2	32	52,4	71	60,7	35	48,6	138	55,2
	3	4	6,6	13	11,1	3	4,2	20	8,0
ПМЗО		4	6,6	1	0,9	8	11,1 (+p=0,002)	13	5,2
Вид ПМЗО	Рак молочной железы	2	3,3	-	-	3	4,2	5	2,0
	Рак яичников	2	3,3	1	0,9	1	1,5	4	1,6
	Рак толстой кишки	-	-	-	-	2	2,8	2	0,8
	Рак желудка	-	-	-	-	2	2,8	2	2,8
Медиана возраста		62,2 [56,6;67,3]		60,3 [54,0;65,4]		60,7 [54,1;66,3]		60,7 [54,6;66,3]	
Медиана времени наблюдения		28,0±14,5		22,9±10,8 (*p=0,009)		16,8±12,9 (*p=0,000007) (+p=0,0006)		22,4±13,3	

**статистически значимые различия по сравнению со II стадией, p<0,05*

+статистически значимые различия по сравнению с III стадией, p<0,05

Из 250 больных комплексное лечение получили 12,4% (n=31), комбинированное – 55,2% (n=138), консервативное – 32,4% (n=81). Комбинированный вариант лечения в меньшей

степени получили пациенты с метастатическим раком желудка в сравнении с локальными и местно-распространенными формами (36,1% против 70,5%, p=0,0001; 36,1% против 59,0%, p=0,002) (Таблица 2).

Таблица 2. Разновидности лечения больных раком толстой кишки.

	Группа						Всего	
	II стадии		III стадии		IV стадия			
Число пациентов	61		117		72		250	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Комплексное	6	9,8	12	10,3	13	18,1	31	12,4
Комбинированное	43	70,5	69	59,0	26	36,1 (*p=0,0001) (+p=0,002)	138	55,2
Консервативное	12	19,7	36	30,8	33	45,8 (*p=0,001) (+p=0,027)	81	32,4

**статистически значимые различия по сравнению со II стадией, p<0,05*
+статистически значимые различия по сравнению с III стадией, p<0,05

При локализованных формах РТК пациентам проводили в основном комбинированное лечение 70,5% (n=43) при II стадии, 59% (n=69) при III стадии. Комплексное лечение проведено лишь у 10,1% (n=18) пациентов. У 27% (n=48) больных локализованным РТК хирургическое лечение не было выполнено. Таким образом, стандартные подходы были применены у 80,3% (n=49) при II стадии и 69,2% (n=81) при III стадии. Применение стандартных подходов позволило статистически значимо улучшить показатель ВБП (p=0,025).

При метастатическом РТК статистически значимо чаще чем при локальных формах РТК проводили консервативное лечение 45,8% (n=33), (p=0,003). А комбинированное лечение выполнено у 36,1% (n=26), что статистически значимо реже (p=0,001). Комплексное лечение выполнено у 18,1% (n=13) больных.

В нашем исследовании у 75% больных выполнялось хирургическое лечение в том или ином объеме. Среди радикальных операций преобладали право/левосторонние гемиколэктомии и резекции. При их невозможности вмешательства ограничивались формированием колостомы, что относилось к консервативному методу лечения. Хирургическое лечение выполнено 58% (n=145) больным раком толстой кишки, паллиативное выведение колостомы у 6,4% (n=16) больных, хирургическое лечение и колостома у 10% (n=25) соответственно. Хирургическое лечение не представлялось возможным 25,6% (n=64) больным.

Лучевая терапия проведена 12% (n=30) больным раком прямой кишки в пред- (n=20) или послеоперационном (n=10) режиме преимущественно при II и III стадиях. (11,4% (n=7/61) и 16,3% (n=19/117) соответственно). При IV стадии рака прямой кишки неоадъювантную ЛТ проводили значимо реже - 5,6% (n=4/72), (p=0,022).

В нашем исследовании химиотерапевтическое лечение было проведено 99%(n=248) больных. Из них: неоадъювантная -15,6% (n=39), адъювантная – 36,4% (n=91), где при II стадии – 59% (n=36), при III стадии - 47% (n=55); периоперационная 16% (n=40), самостоятельная 31,2% (n=78). Наиболее часто в Ташкенте используют дуплеты XELOX, FOLFOX-6, FOLFIRI. Пациентам назначали проведение 4-12 курсов химиотерапии в зависимости от стадии заболевания и переносимости лечения.

Терапия от 1 до 12 курсов таргетными препаратами проведена 26 пациентам, статистически значимо чаще больным с метастатическим РТК (p=0,0006; p=0,00001). (Таблица 3)

Таблица 3. Разновидности химиотерапии больных раком толстой кишки.

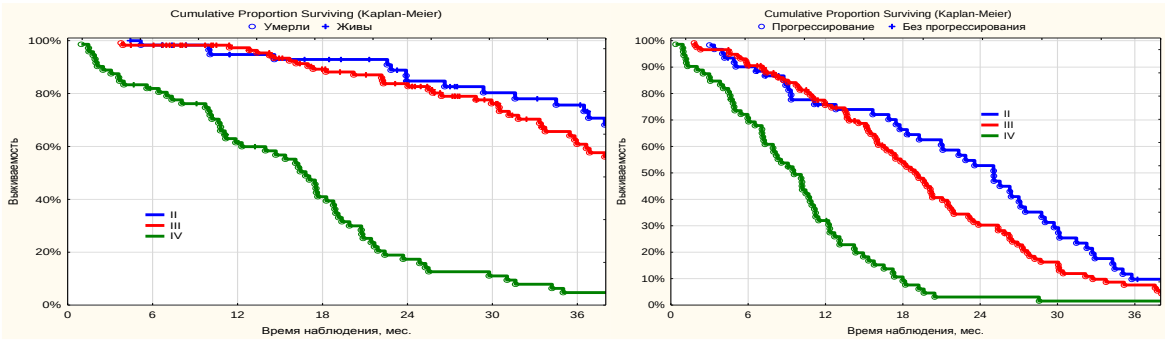
	Стадия заболевания						Всего	
	II		III		IV			
Число пациентов	61		117		72		250	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Неоадъювантная	1	1,6	1	0,9	37	51,4 (*p=0,00001) (+p=0,00001)	39	15,6
Адъювантная	36	59,0	55	47,0	-	- (*p=0,00001) (+p=0,00001)	91	36,4
Периоперационная	10	16,4	28	23,9	2	2,8 (*p=0,007) (+p=0,00001)	40	16,0
Паллиативная	12	19,7	33	28,2	33	45,8 (*p=0,001) (+p=0,011)	78	31,2
Таргетная терапия	3	4,9	4	3,4	19	26,4 (*p=0,0006) (+p=0,00001)	26	10,4

**статистически значимые различия по сравнению со II стадией, p<0,05*

+статистически значимые различия по сравнению с III стадией, p<0,05

За время наблюдения (в среднем 26,4±16,0 мес., от 1 до 75 мес., медиана 24,2 мес.) смертность составила 58,0% (n=145), частота прогрессирования – 88,0% (n=220). По мере увеличения стадии заболевания (II, III, IV) нарастает смертность составив 45,9%(n=28), 44,4% (n=52) и 90,3% (n=65) соответственно. Частота прогрессирования составила 85,3% (n=52), 84,6% (n=99) 95,8% (n=69) у пациентов с локальным, местно-распространенным и метастатическим раком толстой кишки.

Увеличение стадии ухудшало показатели общей выживаемости (ОВ) и выживаемости без прогрессирования (ВБП). 2-летняя ОВ для II, III и IV стадии составила 69,7%, 63,2% и 21,9% *(медиана-16,9мес.),* p = 0,000001 соответственно. 2-летняя ВБП для II, III и IV стадии составила 52,8%, 30,3% и 3% *(медиана-9,5мес.),* p = 0,00001 соответственно (рис. 2 а,б).



а б

Рис 2. Показатели а) общей выживаемости б) выживаемости без прогрессирования в зависимости от стадии заболевания.

Обсуждение: В структуре общей онкологической заболеваемости Узбекистана лидирующие позиции занимают рак молочной железы (11,2%), желудка (5,7%), шейки матки (5,6%), легких (5,0%) и РТК (4,8%). При этом ведущими причинами онкологической смертности в Узбекистане являются ЗНО молочной железы (5,2%), желудка (4,0%), легких (3,4%) и РТК (2,9%) [14, 15]. В 2019 г. было зарегистрировано 1588 новых случаев РТК в Республике Узбекистан, в том числе 883 (55,6 %) случая у мужчин и 705 (44,4 %) случаев у женщин. В общей структуре онкологической заболеваемости РТК занимает 5-е место с показателем заболеваемости 4,8 на 100 тыс. населения. Стоит отметить, что в структуре заболеваемости среди мужского населения РТК занимает 3-е место с показателем заболеваемости 5,3 на 100 тыс. мужского населения, уступая только злокачесвенным новообразованиям легких и желудка, а среди женщин – 4-е место (4,3 на 100 тыс. женского населения) после ЗНО молочной железы, шейки матки и яичника. При изучении половозрастного показателя заболеваемости было выявлено, что до 70–74 лет отмечается постоянный рост заболеваемости РТК как у мужчин, так и у женщин [2]. В Узбекистане доля выявленных больных РТК на ранних стадиях неуклонно повышается, а число запущенных случаев снижается. Если в 2015 г. больных с I–II стадией было 28,1 %, то к 2019 г.

доля пациентов, у которых РТК был верифицирован на ранних стадиях, увеличилась до 43,5 % [2]. В ТГФ РСНПМЦОиР, одном из 12 онкологических центров страны по нашим данным за последние 5 лет доля пациентов с метастатическими формами составила 1/3 среди больных ЗНО толстой кишки. Наиболее часто в республике РТК заболевают люди в возрасте от 65 до 75 лет. Пятилетняя выживаемость за последние годы не имела значительных изменений и составляет 34–35%. Показатель смертности от РТК в 2019 г. составил 2,8 на 100 тыс. населения [2]. По данным SEER 5-летняя выживаемость (2012-2018гг.) больных РТК составляет 63%. 5 -летняя ОВ для больных II стадии - 91%, III стадии – 72%, IV стадии – 13% соответственно [16]. К сожалению, данные их 5 летней выживаемости гораздо лучше чем данные 3-х летней выживаемости ТГФ РСНПМЦОиР.

Исходя из вышеизложенного, увеличение продолжительности жизни онкологических больных и улучшение качества их жизни являются важнейшими задачами онкологической службы. В Узбекистане рекомендовано проведение последующих линий химиотерапии и таргетной терапии. Статистическая информация является основной для разработки противораковых мероприятий и мониторинга их результатов.

Выводы

Лечение рака толстой кишки в Узбекистане требует повышения грамотности населения в отношении возможности современных методов лечения в онкологии и соблюдения мировых стандартов лечения данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L. et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. // CA Cancer J Clin 2021;71:209–49. DOI: 10.3322/caac.21660
2. Тилляшайхов М.Н., Рахимов О.А., Адилходжаев А.А. и др.. Заболеваемость колоректальным раком в Узбекистане. // Тазовая хирургия и онкология 2022;12(2):11–6. DOI: 10.17650/2686-9594-2022- 12-2-11-16.
3. Xi Y, Xu P. Global colorectal cancer burden in 2020 and projections to 2040. // Transl Oncol. 2021 Oct;14(10):101174.
4. Blecher E., Chaney-Graves K., DeSantis C et al. Global cancer facts and figures. // American Cancer Society, Atlanta, GA, USA, 2011.
5. Samee A., Selvaseka R. CR: Current trends in staging rectal cancer. // World J Gastrornterol. 2011;17: 828-834.
6. Mármol I, Sánchez-de-Diego C, Pradilla Dieste A. et al. Colorectal carcinoma: A general overview and future perspectives in colorectal cancer. // Int J Mol Sci. 2017;18(197) PubMed/NCBI View Article : Google Scholar
7. Mohammadian M, Zeynali S, Azarbaijani AF et al. Cytotoxic effects of the newly-developed chemotherapeutic agents 17-AAG in combination with oxaliplatin and capecitabine in colorectal cancer cell lines. // Res Pharm Sci. 2017;12:517–525. PubMed/NCBI View Article : Google Scholar
8. Recio-Boiles A., Cagir B. Colon cancer. [Updated 2021 Jan. 25]. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL, 2021. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470380/.
9. Mármol I, Sánchez-de-Diego C, Pradilla Dieste A et al. Colorectal carcinoma: A general overview and future perspectives in colorectal cancer. // Int J Mol Sci. 2017;18(197) PubMed/NCBI View Article : Google Scholar
10. Redondo-Blanco S, Fernández J, Gutiérrez-del-Río I et al. New insights toward colorectal cancer chemotherapy using natural bioactive compounds. // Front Pharmacol. 2017;8(109) PubMed/NCBI View Article : Google Scholar
11. Li M, Zhang N, Li M. Capecitabine treatment of HCT-15 colon cancer cells induces apoptosis via mitochondrial pathway. // Trop J Pharm Res. 2017;16:1529–1536.
12. Centelles JJ: General aspects of colorectal cancer. // ISRN Oncol. 2012(139268) PubMed/NCBI View Article : Google Scholar
13. Recio-Boiles A, Kashyap S, Tsoris A and Babiker HM: Rectal Cancer. [Updated 2020 Dec. 17]. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL, 2021. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493202/.
14. Государственные ведомственные отчетные формы Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Форма No 7 «Сведения о заболеваниях злокачественными новообразованиями» за 2020 г. [State departmental reporting forms of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Form No. 7 “Information on malignant diseases” for 2020. (In Russ.)].
15. Состояние онкологической помощи населению Республики Узбекистан в 2019 году. Под ред. М.Н. Тилляшайхова, Ш.Н. Ибрагимова, С.М. Джанклич. Ташкент: ИПТД «Узбекистан», 2020;176. [Situation with cancer care in the Republic of Uzbekistan in 2019. Ed by M.N. Tillyashaykhov, Sh.N. Ibragimov, S.M. Dzhanklich. Tashkent: IPTD “Uzbekistan”, 2020. 176 p. (In Russ.)].
16. seer.cancer.gov

Поступила 20.01.2024

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 618.19-071-006.3.04X16

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: САРКОМА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г.А. Хакимов[1,3] https://orcid.org/0000-0002-4970-5429
Г. Г. Хакимова[1,2,3], Х.И. Жуманиёзов[1,3], О.А. Талипов[1,3]., М.Н. Ташметов[1,3.]

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт; Узбекистан, 100140, Ташкент, ул.Богишамол, 223 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2] Nano Medical Clinic; Узбекистан, 100069 Ташкент, ул.Чимбой 2А
[3]Ташкентский городской филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии Узбекистан г. Ташкент, ул. Фароби, 383.

✓ ***Резюме***

Саркома молочной железы является редкой опухолью и составляет 0,1% злокачественных опухолей молочной железы [1]. В данной статье описан случай саркомы молочной железы у пациентки 32 лет, у которой развилась быстрорастущая злокачественная фибросаркома молочной железы диаметром более 30 см. Молодой возраст пациентки и использование всех способов лечения (хирургическое лечение; лучевая терапия; химиотерапия) делают этот случай особенным.

Ключевые слова: саркома молочной железы; хирургическое лечение; химиотерапия; лучевая терапия.

BREAST SARCOMA: A CASE STUDY

G. A. Khakimov[1,2] G. G. Khakimova[1,2] , Kh.I. Jumaniyozov[1,3] , O.A. Talipov[1,3], M.N. Tashmetov[1,3]

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute; Uzbekistan, 100140 Tashkent, Bogishamol street, 223 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2]Nano Medical Clinic; Uzbekistan, 100069 Tashkent, Chimboy st. 2A
[3]Tashkent City Branch of the Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Oncology and Radiology Uzbekistan Tashkent, st. Farobi, 383.

✓ ***Resume***

Breast fibrosarcoma is a rare tumor and accounts for 0.1% of malignant breast tumors [1]. This article describes a case of breast sarcoma in a 32-year-old patient who developed a rapidly growing malignant breast fibrosarcoma with a diameter of more than 30 cm. The young age of the patient and the use of all methods of treatment (surgical treatment; radiation therapy; chemotherapy), make this case special.

Key words: breast sarcoma; surgery; chemotherapy; radiation therapy.

KLINIK HOLAT: SUT BEZI SARKOMASI

G. A. Khakimov[1,2] G. G. Khakimova[1,2] , Kh.I. Jumaniyozov[1,3] , O.A. Talipov[1,3], M.N. Tashmetov[1,3]

[1]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O‘zbekiston 100140, Toshkent, Bog‘ishamol ko‘chasi 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2]Nano tibbiyot klinikasi; O‘zbekiston, 100069 Toshkent, Chimboy ko‘chasi, 2A
[3]O‘zbekiston ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Toshkent shahar filiali Toshkent sh. Forobiy, 383.

✓ ***Rezyume***

Sut bezi sarkomasi kam uchraydigan o'simta bo'lib, sut bezi o'smalarning 0,1% ni tashkil qiladi [1]. Ushbu maqolada diametri 30 sm dan ortiq bo'lgan tez o'sib borayotgan ko'krak qafasining malign fibrosarkomasi rivojlangan 32 yoshli ayol bemorda ko'krak sarkomasi holati tasvirlangan. Bemorning yoshligi va barcha davolash usullaridan (jarrohlik; radiatsiya terapiyasi; kimyoterapiya) foydalanish bu holatni alohida qiladi.

Kalit so'zlar: ko'krak sarkomasi; jarrohlik; kimyoterapiya; radiatsiya terapiyasi.

Актуальность

В клинической практике очень редко встречаются саркомы молочной железы. Они составляют меньше 1 % всех новообразований молочной железы [2] и менее 5 % всех сарком мягких тканей [3]. Несмотря на то, что некоторые клинические признаки саркомы молочной железы схожи с раком молочной железы, течение заболевания, лечение и прогноз резко различаются. В этой статье мы описали случай саркомы молочной железы и провели обзор литературы по данной теме.

Клиническое наблюдение

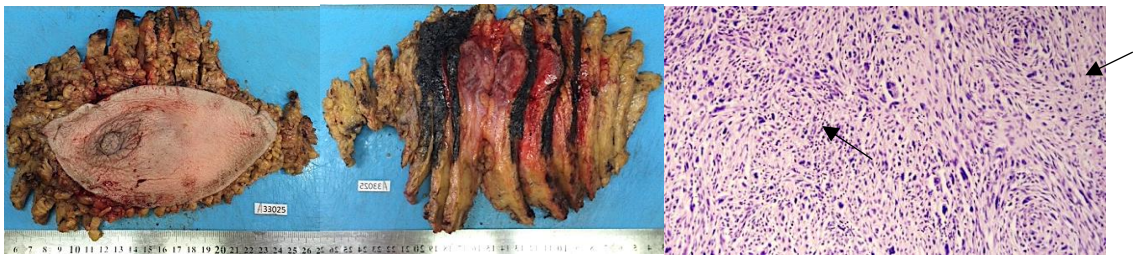
Пациентка 1990 г.р. поступила в Nano Medical Clinic с жалобами на общую слабость, периодический кашель с марта 2022 г. Из анамнеза: пациента обратилась с жалобами на образование в левой молочной железе в июле 2020 г. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где выполнено: **УЗИ молочных желез от 27.07.2020г.** левая молочная железа. В проекции наружного верхнего квадрата определяется образование с ровными контурами гипер и изоэхогенными включениями размером 13х10мм. Кровоток не определяется. Правая молочная железа. В проекции наружного верхнего квадрата определяется образование с ровными контурами изоэхогенными включениями размером 11х8мм. Кровоток не определяется. Самостоятельно обратилась в ТГФ РСНПМЦОиР, где 11.01.21г. выполнена биопсия образования. **Патогистологическое заключение № 31109\21 от 14.01.21г**.: фибросаркома G-2. **КТ органов грудной клетки от 20.01.21г.:**



Рис 1. РКТ органов грудной клетки (аксиальная проекция) - в левой молочной железе определяется многоузловое образование, тесно прилегающее к большой грудной мышце, размерами 46х45х54мм.

МРТ молочных желез от 22.01.21г.: Слева в латеральных отделах нижнелатерального квадрата молочной железы определяется округлой формы, с нечеткими контурами и небольшой зоной отека по периферии образование, размерами 35х38х25мм, исходящее из железистой ткани. BI-RADS 5. Кпереди и латерально от данного образования определяется овальной формы образование с четкими контурами, однородной структуры с переходными характеристиками, размерами 26х14мм. BI-RADS 3.

МРТ органов брюшной полости, малого таза от 22.01.21г.: без изменений**.** Решением консилиума 29.01.2021г. выполнено хирургическое лечение в объеме радикальной мастэктомии слева. **Патогистологическое заключение № 33025\21 от 06.02.2021г.:** фибросаркома, G-III. (рис 2.) Края резекции интактные. 7/7 л/у без признаков пролиферации.



А Б В

Рис 2. Макропрепарат (А,Б): В нижнелатеральном крае отмечается образование плотноватой консистенции, серо-белесоватого цвета, с чёткими границами, размером 5х4х4см, имеет капсулу. Передний край ограничен кожей, образование вплотную прилегает к коже. От заднего края до образования 2 мм, задний край окрашен чёрный цветом.

Микропрепарат (В): На биоптате фиброзное образование, состоящее из большого количества атипичных клеток. Клетки удлиненные, веретенообразные (слева), имеются гигантские клетки с многоядерностью (справа).

Состояние после дистанционной лучевой терапии (IMRT)**: 1 этап:** РОД – 2Гр, СОД 50 Гр на область после операционного (п/о) ложе левой молочной железы; 2й этап: РОД – 2Гр, СОД 66Гр на область п/о ложе с захватом п/о рубца, 5 фракций в неделю с 09.03.21г. до 23.04.21г. Прогрессирование от 03.2022г. (метастазы в легкие).

КТ органов грудной клетки с в/в контрастированием от 08.03.2022г.: В проекции верхних отделов ложе молочной железы по среднеключичной линии на уровне I-II ребер определяется образование округлой формы с четкими ровными контурами, интимно прилегающее к грудной мышце, размерами 16х15х20мм. В обоих легких определяются множественные округлой формы образования с четкими контурами, связанные с сосудами, размерами самого крупного (в IV сегменте левого легкого) 19х12х14мм. (рис 3) Выполнена биопсия от 27.05.22г**. Патогистологическое заключение №85451\22 от 29.05.22г.:** метастаз злокачественной опухоли саркоматозной дифференциации в мягкие ткани. Лечебный патоморфоз 1 ст. (рис 3 А)

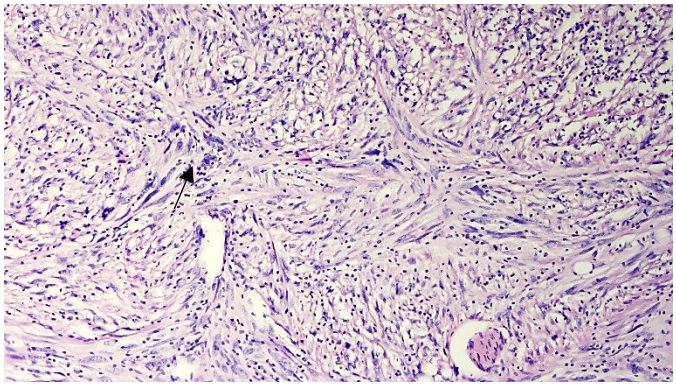
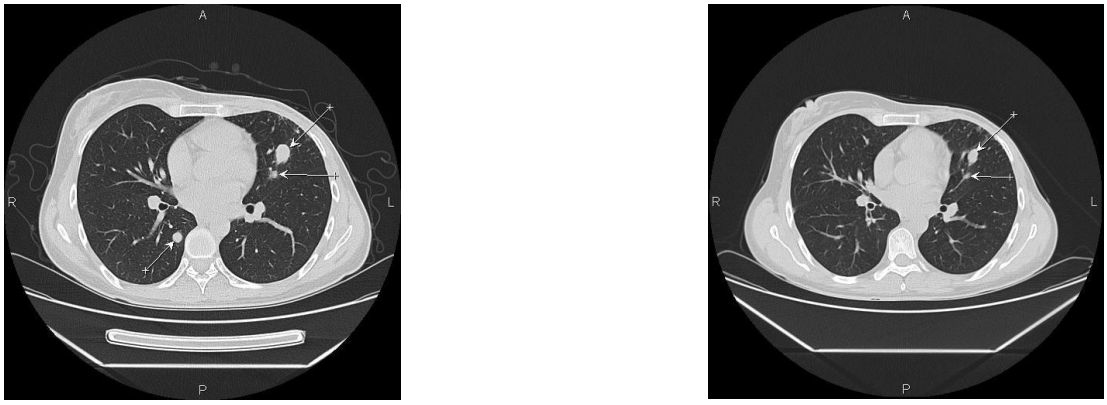


Рис 3. Биоптат представлен разнонаправленными пучками полиморфных веретеновидных клеток с патологическими митозами (А). Некрозы не отмечаются.

Самостоятельно обратилась в Nano Medical Clinic. Общее состояние при поступлении относительно удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа и слизистые оболочки чистые, бледно розовые. В легких везикулярное дыхание с обеих сторон хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. А\д - 120\70 мм.рт.ст, Пульс - 85 ударов\мин. Язык влажный, обложен белесым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Перитонеальных явлений нет. Стул и диурез регулярный. На основании клинико-морфологических и инструментальных данных, рекомендовано проведение полихимиотерапии(ПХТ) по схеме АІ. Состояние после 6 курсов ПХТ-АІ.

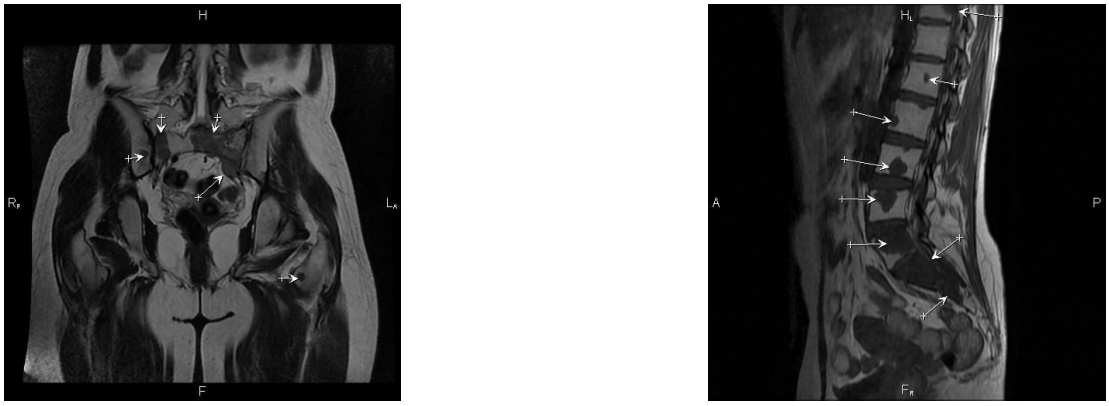
(Доксорубицин 75мг/м2 (СД=110мг) в/в кап в 1 день, Ифосфамид 2500мг/м2 (СД=3750мг) в/в кап в 1-4 дни, Уромитексан 100% (СД=15000мг) в/в кап в 1-4 дни каждые 21 день). Первичная профилактика гранулоцитарно колониестимулирующим фактором с 5 по 15 дни.

(15.03.22г - 16.07.2022г.) Стабилизация в рамках положительной динамики. **КТ органов грудной клетки от 26.07.2022г.:** В проекции верхних отделов ложа железы, по средней ключичной линии на уровне I-II ребер определяется образование округлой формы с четкими ровными контурами, интимно прилегающее грудной мышце, размерами 6х10мм. В обоих легких определяются множественные округлой формы образования с четкими контурами, связанные с сосудами, размерами до 6 мм. (рис 3Б).



А Б

Рис 3. При рестроспективном исследовании изображений от 08.03.2022 г (А) и 12.05.2022 г (Б) отмечается уменьшение размеров образований обоих легких.



А Б

Рис 4. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Коронарный срез (А). Сагиттальный срез (Б).

Прогрессирование от 07.2022г. (кости, мягкие ткани). **МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника от 20.07.22:** В левой боковой массе крестца определяется неправильной формы образование солидной структуры, размерами 65х57х72мм с наличием мягкотканного компонента, распространяющегося интрадурально в пресакральную область с муфтообразным охватом наружно подвздошной артерии и оттесняющего внутреннюю подвздошную артерию, левую подвздошную область, мягкие ткани крестцовой области слева. (рис 4А) В телах VTh10, VTh11, VL2, VL3, VL5 патологические участки, распространяющиеся в позвоночный канал на уровне VL5, с нечеткими контурами. (рис 4Б)

Сцинтиграфия костей скелета от 30.07.2022г: Очаги накопления РФП в назофарингиальной области, рукоятке грудины, S1 позвоночника, боковой массе крестца слева.

Состояние после радионуклидного лечения с изотопом Sm153 оксибифор 2000МБК (Самарий) от 17.08.22г. Объективно: состояние пациентки стабильно тяжелое. Выраженный болевой синдром не купируемый наркотическими анальгетиками (Морфин). Состояние после паллиативной ДЛТ на область поясничного отдела позвоночника и образования крестцовой области слева РОД 3Гр, СОД 40 Гр от 24.08-08.09.22г. Решением консилиума пациентка переведена на таргетную терапию тирозинкиназными ингибиторами (Пазопаниб) от 20.08.2022г. В сентябре 2022г. у пациентки появились жалобы на онемение нижних конечностей, выраженный болевой синдром не купируемый не наркотическими анальгетиками. Пациентка умерла 30.10.2022г. Причина смерти не известна. Аутопсия не выполнена.

Диагноз: С50.Саркома левой молочной железы, pT2N0M0. Состояние после комплексного лечения (хирургического лечения в объеме радикальной мастэктомии слева от 29.01.2021г., ДЛТ от 09.03-23.04.21г.). Прогрессирование от 03.2022г. (легкие). СП 6 курсов АІ. Прогрессирование от 07.22г.(кости, мягкие ткани). СП паллиативной ДЛТ СОД 40 Гр от 24.08-08.09.22г. СП таргетной терапии (Пазопаниб). Осложнения: болевой синдром

Обсуждение клинического случая

Саркомы молочной железы представляют собой редкую и гетерогенную группу злокачественных новообразований, составляющую менее 1% от общего числа злокачественных новообразований молочной железы и менее 5% от всех сарком мягких тканей с ежегодной заболеваемостью 4,6 случая на миллион женщин [2,3]. Саркомы молочной железы могут быть как первичными (de novo), так и вторичными. Саркомы молочной железы преимущественно диагностируются на более поздних стадиях с худшим прогнозом, чем карцинома [4]. Предыдущие отчеты показали, что первичная саркома молочной железы чаще встречается у молодых женщин, в то время как вторичные саркомы чаще обнаруживаются у пожилых женщин после лечения первичных опухолей. Стадирование сарком молочной железы обычно проводится с использованием системы стадирования Американского объединенного комитета по раку (AJCC) для сарком мягких тканей. Исследования показали, что размер опухоли > 5 см, высокая степень злокачественности, гистологически - ангиосаркома и положительные края резекции ассоциированы с худшим прогнозом [5,6].

Как и другие саркомы мягких тканей, первичные саркомы молочной железы гистологически гетерогенны. Гистологический анализ имеет решающее значение для постановки диагноза и определения гистологического подтипа. В основном встречаются следующие гистологические подтипы: фибросаркома, ангиосаркома, плеоморфная саркома [7,8].

Пациенты обычно предъявляют жалобы на твердое, четко очерченное образование молочной железы с одной стороны, которое быстро увеличивается в размерах. Злокачественный потенциал образования молочной железы в данном случае также подтверждается ростом опухоли за последние 5 месяцев. Редко наблюдается боль и кожные изменения [9].

Рентгенологические признаки сарком молочной железы на маммографическом изображении неспецифичены. Маммографический вид сарком молочной железы может имитировать доброкачественное образование, такое как фиброаденома [10]. Точно так же нет специфического диагностического признака саркомы молочной железы на ультразвуковом исследовании, обычно проявляющейся как образование неправильной формы с нечеткими краями и без теней [11].

Для точной диагностики образования требуется биопсия. Инцизионная, эксцизионная или пункционная биопсия могут поставить окончательный диагноз. Пункционная биопсия обычно считается процедурой выбора. При подозрении на саркому проведение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТИАБ) не рекомендуется, поскольку она имеет низкую диагностическую точность для саркомы, а ложноотрицательный результат может привести к задержке постановки диагноза. Кроме того, определение гистологического подтипа и степени невозможно с помощью ТИАБ [12].

Иммуногистохимия необходима для того, чтобы отличить саркому молочной железы от других новообразований. Отсутствие диффузной или значительной реактивности на цитокератин и миоэпителиальные маркеры помогает исключить эпителиальный компонент в опухолях и тем самым исключить диагноз метапластической карциномы. Иммуногистохимия

также позволяет классифицировать саркомы по различным гистологическим подтипам [13]. В 2007 г. Eilber и Kattan предложили номограмму саркомы Мемориального онкологического центра имени Sloan Kettering для прогнозирования смерти у пациентов с саркомами мягких тканей. Параметрами, включенными в номограмму, были размер опухоли, глубина, локализация, гистологический подтип и возраст больных [14]. Легкие являются преобладающим местом метастазирования для большинства сарком мягких тканей, в том числе сарком молочной железы. Компьютерная томография (КТ) грудной клетки должна быть выполнена для всех впервые диагностированных пациентов с саркомой мягких тканей в соответствии с рекомендациями Общества хирургической онкологии [15].

Учитывая редкость сарком молочной железы, не существует проспективных рандомизированных исследований для определения терапии. Принципы лечения были получены из небольших ретроспективных обзоров случаев сарком молочной железы и экстраполированы из исследований сарком мягких тканей конечностей и грудной клетки, не относящихся к молочной железе, поскольку клиническое поведение, гистология и прогноз аналогичны.

Радикальная мастэктомия является золотым стандартом хирургического лечения сарком молочной железы из-за предполагаемого агрессивного поведения опухолей. Исследователями было продемонстрировано, что мастэктомия связана с лучшим локальным контролем опухоли по сравнению с широким иссечением. Однако этот подход подвергся сомнению в более поздних исследованиях, при популяризации органосохраняющей хирургии. Toesca и соавт. продемонстрировали, что объем хирургического вмешательства и тип реконструкции не оказывали существенного влияния на локальный контроль и выживаемость у пациентов с саркомами молочной железы [16]. Было показано, что на исход лечения влияет не объем хирургического вмешательства, а состояние хирургического края [9].

Поражение лимфатических узлов очень редко встречается при саркомах мягких тканей. В исследовании Fong и соавт., включавшем 1772 случая сарком мягких тканей, частота метастазирования в лимфатические узлы составила всего 2,6%. Саркомы преимущественно распространяются гематогенным путем [17]. Редкость поражения лимфоузлов также наблюдается при саркомах молочной железы, поэтому рутинная биопсия сторожевых лимфатических узлов, взятие образцов или лимфодиссекция считаются ненужными, поскольку они могут подвергать пациентов дополнительным травмам. До 25% пациентов с саркомой молочной железы могут иметь клинически увеличенные подмышечные лимфатические узлы, но в большинстве этих лимфатических узлов вместо малигнизации обнаруживаются реактивные изменения [10].

Высокая частота локальных рецидивов после хирургического вмешательства (до одной трети в некоторых исследованиях) является основанием для послеоперационной лучевой терапии.

Однако польза адъювантной лучевой терапии для лечения первичных сарком молочной железы противоречива. Не проводилось рандомизированных исследований, а доступные серии наблюдений, в основном обобщающие опыт отдельных учреждений, дают противоречивые данные [9].

Роль адъювантной химиотерапии в лечении сарком молочной железы остается неопределенной. В настоящее время нет проспективных клинических исследований, изучающих пользу адъювантной химиотерапии при саркоме молочной железы. Pervaiz и соавт. провели систематический метаанализ рандомизированных контролируемых исследований адъювантной химиотерапии локализованных резектабельных сарком мягких тканей. Они пришли к выводу, что режим ифосфамида плюс доксорубицин дает незначительное преимущество при операбельных саркомах мягких тканей в отношении общей выживаемости, местного и отдаленного рецидива [18].

Пятилетняя безрецидивная выживаемость при саркомах молочной железы колеблется от 44% до 66%, а пятилетняя общая выживаемость составляет от 49% до 67% [19]. Как и в случае сарком мягких тканей, возникающих в других частях тела, прогноз для сарком молочной железы сильно зависит от гистологического типа и размера опухоли; эти факторы определяют стадию заболевания.

Заключение

Саркома молочной железы – редкий вид новообразования. Хирургическая резекция опухоли с отрицательными краями является основой лечения. Органосохраняющие операции обеспечивают аналогичную выживаемость по сравнению с мастэктомией при условии получения отрицательных краев. В рутинной лимфодиссекции нет необходимости, так как метастазирование при саркомах молочной железы гематогенное. Адъювантная лучевая терапия и химиотерапия должны быть зарезервированы для высокозлокачественных и крупных опухолей, при положительном крае резекции и послеоперационном рецидиве. Наиболее эффективной химиотерапией является высокодозная химиотерапия по схеме AI. В связи с плохим прогнозом и склонностью к рецидивам, необходимы дополнительные исследования для определения эффективных методов лечения сарком молочной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Surov A, Holzhausen HJ, Ruschke K, et al. Primary breast sarcoma: prevalence, clinical signs, and radiological features. // Acta Radiol 2011;52:597-601.
2. Callegaro D., Miceli R., Bonvalot S. et al. Development and external validation of two nomograms to predict overall survival and occurrence of distant metastases in adults after surgical resection of localized soft-tissue sarcomas of the extremeties: a retrospective analysis. // Lancet Oncology. 2016;17(5):671-680.
3. Anaya D.A., Lahat G., Wang X. et al. Postoperative nomogram for survival of patients with retroperitoneal sarcoma treated with curative intent. // Annals of Oncology.2010;21(2):397-402.
4. May D.S. et al. The incidence of sarcomas of the breast among women in the United States, 1973-1986. // Plast Reconstr Surg. 1991;87(1):193-4.
5. Hinyard L., Wirth S.L., Clancy J.M. et al. The effect of marital status on breast cancer-related outcomes in women under 65: a SEER database analysis. // The Breast. 2017;32:13-17.
6. Blanchard D.K., Reynolds C.A., Grant C.S. et al. Primary nonphylloides breast sarcomas. // The American Journal of Surgery. 2003;186(4):359-361.
7. McGowan TS, Cummings BJ, O'Sullivan B, Catton CN, Miller N, Panzarella T. An analysis of 78 breast sarcoma patients without distant metastases at presentation. // Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2000;46(2):383-90.
8. Zelek L, Llombart-Cussac A, Terrier P, Pivot X, Guinebretiere JM, Le Pechoux C, et al. Prognostic factors in primary breast sarcomas: a series of patients with long-term follow-up. // J Clin Oncol. 2003;21(13):2583-8.
9. Al-Benna S, Poggemann K, Steinau HU, Steinstraesser L. Diagnosis and management of primary breast sarcoma. // Breast Cancer Res Treat. 2010;122(3):619-26.
10. Elson BC, Ikeda DM, Andersson I, Wattsgard C. Fibrosarcoma of the breast: mammographic findings in five cases. // AJR Am J Roentgenol. 1992;158(5):993-5.
11. Smith TB, Gilcrease MZ, Santiago L, Hunt KK, Yang WT. Imaging features of primary breast sarcoma. // AJR Am J Roentgenol. 2012;198(4):W386-93.
12. Schwartz HS, Spengler DM. Needle tract recurrences after closed biopsy for sarcoma: three cases and review of the literature. // Ann Surg Oncol. 1997;4(3):228-36.
13. Kar A, Mukhopadhyay D, Das SS, Swain NN, Das BM, Nayak M, et al. Cytodiagnosis of angiosarcoma of breast. // Indian J Pathol Microbiol. 2008;51(3):427-9.
14. Eilber FC, Kattan MW. Sarcoma nomogram: validation and a model to evaluate impact of therapy. // J Am Coll Surg. 2007;205(4 Suppl):S90-5.
15. Pollack R, Brennan M, Lawrence W, Jr. Society of Surgical Oncology practice guidelines. Soft-tissue sarcoma surgical practice guidelines. // Oncology (Williston Park). 1997;11(9):1327-32.
16. Toesca A, Spitaleri G, De Pas T, Botteri E, Gentilini O, Bottiglieri L, et al. Sarcoma of the breast: outcome and reconstructive options. // Clin Breast Cancer. 2012;12(6):438-44.
17. Fong Y, Coit DG, Woodruff JM, Brennan MF. Lymph node metastasis from soft tissue sarcoma in adults. Analysis of data from a prospective database of 1772 sarcoma patients. // Ann Surg. 1993;217(1):72-7.
18. Pervaiz N, Colterjohn N, Farrokhyar F, Tozer R, Figueredo A, Ghert M. A systematic meta-analysis of randomized controlled trials of adjuvant chemotherapy for localized resectable soft-tissue sarcoma. // Cancer. 2008;113(3):573-81.
19. Lim SZ, Ong KW, Tan BK, Selvarajan S, Tan PH. Sarcoma of the breast: an update on a rare entity. // J Clin Pathol. 2016;69(5):373-81.

Поступила 20.01.2024

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

Teshaev B.K., Kholikova A.O., Mavlyanova G.U.
WEIGHT CONTROL IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS.....2

Botirov A.K., Otakuziev A.Z., Abdulkhaeva B.Kh.
FEATURES OF SURGICAL TACTICS IN DISSEMINATED ECHINOCOCCOSIS OF THE ABDOMINAL ORGANS.....12

Nigmatshaeva Aziza
FORECASTING REPRODUCTIVE FUNCTIONAL DISORDERS IN WOMEN WITH POST-BASED ENDOMETRITIS.....17

Khamdamov B.Z., Ashbekov M.A., Khamdamov A.B., Askarov T.A.
THYROID STATUS IN VARIOUS CLINICAL FORMS OF GLOMERULONEPHRITIS AND CORRELATIONS WITH THE CYTOKINE SYSTEM.....26

Shodiyeva Elmira Yusupjonova
CHARACTERISTICS OF ACUTE LARINGITIS IN CHILDREN.....36

Safarov S.S., Khamdamov B.Z., Abdurakhmanov M.M., Abdulloyev F.F.
CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL JUSTIFICATION OF THE CHOICE OF METHODS FOR THE PREVENTION OF PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS.....42

Mukhamedova M.G., Dina I.A.
PREVALENCE OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN HEALTHY MEN OF MILITARY AGE.....58

Safarov D.Kh., Teshaboev M.G., Parpiev A.L.
IMPROVEMENT OF THE PROGRAM OF THERAPEUTIC AND PREVENTIVE MEASURES IN THE SURGICAL TREATMENT OF HYPERTROPHIC AND KELOID SCAR DEFORMITIES.....69

Sulaimanova G.T.
SIGNIFICANCE OF DETERMINING MICRONUTRIENT DEFICIENCY IN THE DEVELOPMENT OF THE DISEASE IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE.....74

Ikramov A.Sh., Akhmedova N.Sh.
CHRONIC KIDNEY DISEASE AND RISK FACTORS IN ADOLESCENTS.....80

Mamirova M.N., Akhmedova N.Sh.
CHRONIC KIDNEY DISEASE PREVALENCE AND KIDNEY FUNCTION ASSESSMENT.....86

Saidamanova S.S., Kayumov A.A., Abdurakhmanova N.R.
ANALYSIS OF CYP1A1 MUTATION IN PATIENTS WITH CHRONIC MYELOLUSIS IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN.....92

Saidamanova S.S., Kayumov A.A., Abdurakhmanova N.R.
ANALYSIS OF CYP1A1 MUTATION IN PATIENTS WITH CHRONIC MYELOLUSIS IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN.....96

L.R. Agababyan, X.M. Usmonkulova
METHODS OF OVULATION INDUCTION IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME.....100

Nazarov J.S.E.
SERUM CYTOKINE BIOMARKERS FOR DIAGNOSTICS AND SUBSEQUENT IMMUNOTHERAPY OF TUBERCULOSIS INFECTION.....108

Tohirova Nozigul Sayfullaevna
AN INNOVATIVE APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF IMMUNO-INFLAMMATORY STATUS IN OSTEOARTHRITIS IN WOMEN.....113

Akhmedova N.Sh.
ASPECTS OF DIAGNOSING ANEMIA DEVELOPED ON THE BACKGROUND OF ANTIVIRAL THERAPY IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS.....117

Abdullayeva U.K., Nabieva D.A., Makhamatkhodzhayeva H.B.
ANALYSIS OF DISEASE ACTIVITY INDICES IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS.....123

Giyosova N.O.
MODERN MARKERS OF DIAGNOSTIC CHRONIC KIDNEY DISEASES.....128

Izomov T.I., Fayziyeva U.R., Xamdamova M.R., Mamadiyeva Z.N., Sultonova Z.I.
ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN: A MODERN VIEW ABOUT THE PROBLEM.....133

Kosimov O.Sh., Bektimirov A.M., Tadjieva N.U., Abdullaev A.O., Yusupov A.P.
OBTAINING POSITIVE POLYVALENT SERA AGAINST INTESTINAL YERSINIOSIS IN EXPERIMENTAL ANIMALS.....140

Nabieva B.Sh., Akhmedova N.Sh.
THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DAMAGE IN RHEUMATOLOGICAL DISEASES.....145

Yuldashev J.A., Akhmedova N.Sh.
ISSUES OF NONINVASIVE DIAGNOSIS OF LIVER FIBROSIS IN OVERWEIGHT PATIENTS.....149

Narzullaev N.U., Shomurodov Kh.Sh., Umarova M.N.
NON-DRUG TREATMENT OF IMMUNOLOGICAL DISORDERS IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE.....153

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: *Сафоев Б.Б.*
Бадиий муҳаррир: *Пўлатов С.М.*
Таржимон: *Файбуллаев С.С.*
Теришга берилди 10.02.2024 й.
Босишга рухсат этилди 20.02.2024 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 47,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
42- буюртма.
«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмахонасида чоп этилди. 100000.
Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

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

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

© «Тиббиётда янги кун» МЧЖ, 2024

Boltayev E.B., Khasanova D.A.
THE EFFECT OF OZONOTHERAPY IN THE TREATMENT OF PLANTIC INSUFFICIENCY IN PREGNANT WOMEN...159

Bahronov J.J.
COMPARATIVE MORPHOLOGY OF KIDNEY AND NEPHRON STRUCTURES OF RATS RECEIVED PACLITAXEL AND POMEGRANATE OIL AND TREATED WITH A TRADITIONAL MEDICINE AFTER CHEMOTHERAPY FOR BREAST CANCER.....168

Shodmonov Zh.B., Narzullaev N.U.
CHARACTERISTIC OF THE IMMUNE STATUS OF PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF HEMORRHAGIC STROKE.....179

Choriev E.B., Bahronov Zh.Zh.
ENDOCRINE EPITHELIAL CELLS OF THE HUMAN INTESTINAL MUCOAL LAYER IN SOME PATHOLOGIES.....187

Atadzhanov Sh.K., Khakimov O.S., Kurbonov Sh.P.
FEATURES OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY FOR ACUTE DESTRUCTIVE CALCULOUS CHOLECYSTITIS IN OLDER AGE GROUPS.....191

Khakimov O.S., Atadjanov Sh.K., Kurbonov Sh.P., Otakuziev A.Z.
CURRENT ISSUES OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS.....197

Malikakhon Shukurova, Azizkhon Aziziy, Azizbek Uzokov
CAUSES OF CERVICAL LYMPHADENOPATHY IN CHILDREN OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN AND ITS CONNECTION WITH CHILDHOOD CANCER.....203

A.Zh. Khamraev, F.S. Fayzullaev
REVIEW OF THE FEATURES OF TREATMENT OF HEMORRHOIDS IN CHILDREN.....209

Saliakhunova Kh.O., Shaikhova Kh.E., Usmanova N.A.
COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH RHINOSINUSITIS.....218

Daminov A.B., Sabirov M.A.
INTRADIALYSIS PHYSICAL ACTIVITY AND QUALITY OF LIFE.....226

Nabieva D.A., Makhamatkhodzhayeva H.B., Umarova G.K.
ANALYSIS OF DISEASE ACTIVITY INDICES IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS.....235

Egamova Sitora Kobilovna
INTERRELATION OF GENETIC ABNORMALITIES AND IMMUNOPHENOTYPIC FEATURES OF BLAST CELLS IN ACUTE MYELOID LEUKEMIA.....240

Mukhitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva Kh.N., Yuldasheva A.S., Juraev B.M.
CHANGES IN SEX HORMONES IN WOMEN IN EARLY PREGNANCY IN THE ABSENCE OF EXCESSIVE IMMUNE REACTION.....245

Khusanbaev Kh.Sh., Yusupov A.F., Abdullaeva S.I.
MODERN VIEW OF TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY AND IT'S COMPLICATIONS.....252

R.K. Dadabaeva
THE ROLE OF THE GLY482SER POLYMORPHISM OF THE PPARGC1A GENE IN OBESE WOMEN OF CHILDBEARING AGE.....257

Sattarova N.X., Kurbanov B.B.
FEATURES OF CLINICAL HISTORY IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME.....265

N.B. Mukhamadieva
ANALYSIS OF FACTORS CONTRIBUTING TO THE FORMATION OF MENTAL DISORDERS IN SOMATIC PATIENTS.....268

Radjabov Sh.J.
CLINICAL ASPECTS OF URGENT CONDITIONS IN ACUTE RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN.....273

Satvaldieva E.A., Nizamov I.U., Mamatkulov I.B.
HEMODYNAMIC PARAMETERS AT THE STAGES OF COMBINED GENERAL ANESTHESIA DURING ENDOUROLOGICAL INTERVENTIONS IN CHILDREN.....278

Zakirova D.R., Boltaev K.J.
MODERN APPROACHES TO THE DEVELOPMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ITS COMPLICATIONS.....285

Ochilova D.O.
CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL FEATURES OF SLEEP DISTURBANCES IN HYPERTENSION.....290

Gaybullaev A.A., Kariev S.S., Dadabayev A.Q., Kuchkarov A.K., Berdibaev T.M.
INDICATOR OF METABOLIC CHANGES IN THE URINE OF PATIENTS WITH CALCIUM OXALATE UROLITHIASIS...294

Khikmatova M.F.
OSMOREGULATORY FUNCTION OF THE KIDNEYS OF WHITE RATS.....300

Muminov B.A., Matmurodov R.J., Xalimova X.M.
CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE AFTER COVID-19.....310

M.Yu. Akramova, Z.A. Akhadova
MORPHOLOGICAL CHANGES IN DIFFERENTIATION PROCESSES OCCURRING IN THE OVARY OF A 3-MONTH-OLD CHILD.....316

Z.A. Akhadova, M.Y. Akramova
MORPHOLOGICAL CHANGES IN DEEP CERVICAL LYMPH NODES IN 20-DAY-OLD RATS WITH PROTEIN DEFICIENCY.....321

Yusupov A.F., Mirxolikov F.R.
FEATURES OF LOCAL LASER THERAPY FOR RETINOBLASTOMAS.....327

Navruzova Sh.I., Matniyozova Z.T.
FEATURES OF THE IMMUNO-CYTOKINE PROFILE IN RESPIRATORY ALLERGOSES IN CHILDREN.....331

Namozov F.J., Turdiyev M.R.
MORPHOMETRIC CHANGES OF EPIDIDYMIS OF 9-MONTH-OLD WHITE RATS IN RADIATION DISEASE.....336

Ergashev B.B., Hamroyev U.A.
REVIEW OF SURGICAL TREATMENT OF DUODENAL OBSTRUCTION IN NEWBORNS.....342

Ganiev N.S.
SMALL INTESTINE: SURPRISING MORPHOLOGICAL ARCHITECTURE AND FUNCTIONALITY IN WHITE RATS.....350

Artikova N.O.
MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE THYROID GLAND IN WHITE OUTBRED RATS.....356

Muzaffarov S.S.
MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE STRUCTURE OF THE STOMACH WHITE OUTBRED RATS.....361

Narziqulov U.K.
PSYCHOEMATIONALITY OF CHILDREN WITH INBORN CLUBFOOT AND METHODS OF THEIR TREATMENT.....366

Mukhamedova M.G., Niyazov Z.F.
IMPROVING THE EARLY DIAGNOSIS AND PREVENTION OF ISCHEMIC HEART DISEASE AMONG OFFICERS OF THE ARMED FORCES OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN....369

B.Kh.Shagazatova, N.Sh.Adilova
THE EFFECT OF OBESITY ON THE CARDIOVASCULAR AND ENDOTHELIAL SYSTEMS.....382

Salomova N.K., Jamolov Sh.Sh.
FEATURES AND PREVENTION OF REHABILITATION AFTER STROKE.....389

Rasulova Z.D., Shaykhova U.R.
DEVELOPMENT OF A MOBILE APPLICATION OF A PERSONAL HEALTH CARD AND CHANGING RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASE.....394

Jaxonov A.Kh., Saidov A.B., Matkarimova D.S.
ANALYSIS OF CLINICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA.....400

Rajabova D.D.
CLINICAL FEATURES AND COMORBIDITY IN CHOLESTATIC SYNDROME.....405

Rustamova Nigina Bakhshilloevna
DYNAMOMETRY INDICATORS OF CHILDREN IN THE SECOND PERIOD OF CHILDHOOD.....410

Makhmudov R.B., Akhmedova N.Sh.
ESTIMATE OF RISK FACTORS AFFECTING CHRONIC KIDNEY DISEASE DEVELOPMENT.....415

Khamdamova M.T., Akramova D.E.
GENETIC ASPECTS OF GENITAL PROLAPSE IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE.....420

Z.Y. Chorieva, D.B. Adilbekova
INFLUENCE OF CHRONIC LIVER PATHOLOGY IN THE MOTHER'S BODY ON THE MORPHOLOGICAL STATE OF THE FETAL KIDNEYS.....427

Sh.Sh. Kadirov, G.A. Khakimov G. G. Khakimova, H.I. Jumaniyozov, Sh. G. Khakimova, .HA. Saloxiddinov
RESULTS OF REAL CLINICAL PRACTICE OF COLON TREATMENT IN TASHKENT CITI.....433

G. A. Khakimov, G. G. Khakimova, Kh.I. Jumaniyozov, O.A. Talipov, M.N. Tashmetov
BREAST SARCOMA: A CASE STUDY.....441