



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

10 (72) 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. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
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
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

10 (72)

2024

октябрь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.12-008.313.2:616-036.22(575)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ: ВЫЗОВЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Тураев Х.Н. <https://orcid.org/0009-0006-2923-7652>
Зиядуллаев Ш.Х. <https://orcid.org/0000-0002-0731-8500>
Султонов И.И. <https://orcid.org/0009-0003-3402-5919>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

В Центральноазиатском регионе, включая Узбекистан, распространенность сердечных аритмий, таких как фибрилляция предсердий, увеличивается под влиянием факторов образа жизни, генетической предрасположенности и ограниченного доступа к медицинским услугам. Важную роль в развитии аритмий играют такие состояния, как гипертония, диабет и ожирение, которые значительно повышают риск осложнений, включая инсульт и сердечную недостаточность. Остро стоит вопрос улучшения диагностики и лечения аритмий, особенно в сельских районах, где доступ к современным медицинским технологиям остается ограниченным. Повышение осведомленности о важности фармакотерапии и обеспечение доступа к необходимым препаратам может существенно снизить бремя сердечно-сосудистых заболеваний в стране.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, аритмия, гипертония, фармакотерапия, диагностика.

EPIDEMIOLOGY AND TREATMENT OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN UZBEKISTAN: CHALLENGES AND PROSPECTS

Turaev K.N. <https://orcid.org/0009-0006-2923-7652>
Ziyadullaev Sh.Kh. <https://orcid.org/0000-0002-0731-8500>
Khomidova Sh.M. <https://orcid.org/0000-0002-6688-4772>

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur Street, Tel: +99818 66
2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

In the Central Asian region, including Uzbekistan, the prevalence of cardiac arrhythmias, such as atrial fibrillation, is increasing due to lifestyle factors, genetic predisposition, and limited access to healthcare services. Conditions such as hypertension, diabetes, and obesity play a significant role in the development of arrhythmias, greatly increasing the risk of complications, including stroke and heart failure. There is an urgent need to improve the diagnosis and treatment of arrhythmias, especially in rural areas where access to modern medical technologies remains limited. Raising awareness of the importance of pharmacotherapy and ensuring access to essential medications can significantly reduce the burden of cardiovascular diseases in the country.

Keywords: atrial fibrillation, arrhythmia, hypertension, pharmacotherapy, diagnosis.

ЎЗБЕКИСТОНДА ЮРАК АРИТМИЯЛАРИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА УНИ ДАВОЛАШИ: МУАММО ВА ИСТИҚБОЛЛАР

Тураев Х.Н. <https://orcid.org/0009-0006-2923-7652>
Зиядуллаев Ш.Х. <https://orcid.org/0000-0002-0731-8500>
Султонов И.И. <https://orcid.org/0009-0003-3402-5919>

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон, Самарқанд шаҳри, Амир Темура кўчаси, Тел:
+99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Марказий Осиё минтақасида, шу жумладан Ўзбекистонда ҳам, турмуш тарзи омиллари, генетик мойиллик ва тиббий хизматларга чекланган имкониятлар туфайли юрак аритмиялари, жумладан, бўлмачалар фибрилляцияси тарқалиши ортиб бормоқда. Аритмиялар ривожланишида гипертония, қандли диабет ва семизлик каби ҳолатлар муҳим роль ўйнайди, бу эса инсульт ва юрак этишмовчилиги каби асоратлар хавфини сезиларли даражада оширади. Айниқса, қишлоқ ҳудудларида аритмияларнинг диагностикаси ва даволашни яхшилаш масаласи долзарбдир, чунки замонавий тиббий технологияларга кириш имконияти чекланган бўлиб қолмоқда. Фармакотерапия аҳамиятига эътиборни ошириш ва зарур дори воситаларига кириш имконини таъминлаш мамлакатдаги юрак-қон томир касалликларининг юқламасини сезиларли даражада камайтириши мумкин.

Калит сўзлар: бўлмачалар фибрилляцияси, аритмия, гипертония, фармакотерапия, диагностика.

Актуальность

В Центральном - Азиатском регионе, включая Узбекистан, на распространенность аритмий влияет сочетание факторов образа жизни, доступа к медицинскому обслуживанию и генетической предрасположенности. Несмотря на то, что полные данные по Узбекистану ограничены, региональные исследования показывают, что распространенность таких заболеваний, как фибрилляция предсердий, растет, что отражает глобальные тенденции [1, 2].

Несколько исследований в соседних странах указывают на рост распространенности аритмий, особенно среди пожилых людей и лиц с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Рост распространенности гипертонии, диабета и других метаболических нарушений в регионе также способствует этому росту [3, 4].

В Узбекистане распространенность сердечных аритмий вызывает серьезную озабоченность, хотя конкретные эпидемиологические данные остаются скудными. Имеющиеся исследования показывают, что частота фибрилляции предсердий и других аритмий сопоставима с таковой в других странах Центральной Азии, при этом в последние годы она заметно возросла. Этот рост объясняется такими факторами, как старение населения, растущее бремя сердечно-сосудистых заболеваний и изменение образа жизни, включая увеличение числа курящих, неправильное питание и отсутствие физической активности [5, 6, 7].

Цель исследования: изучения эпидемиологию причин сердечных аритмий и лечения в Узбекистане.

Материал и методы

В Центральном-Азиатском регионе, включая Узбекистан, распространенность сердечных аритмий, таких как фибрилляция предсердий, значительно возросла за последние годы, что связано с изменениями в образе жизни, старением населения, увеличением числа пациентов с гипертонией, диабетом и ожирением, а также с ограниченным доступом к высококвалифицированной медицинской помощи. Главной целью данного исследования является изучение эпидемиологии сердечных аритмий в Узбекистане, выявление ключевых факторов риска и особенностей их распространенности в различных социальных и географических условиях. Кроме того, исследование направлено на оценку текущей клинической практики по диагностике и лечению аритмий, с акцентом на использование фармакотерапии в условиях ограниченного доступа к специализированной медицинской помощи.

В исследовании использовались данные из региональных и национальных эпидемиологических источников по сердечно-сосудистым заболеваниям в Узбекистане, а также результаты обследований пациентов с аритмиями, включая фибрилляцию предсердий и другие виды аритмий. Анализ проводился с акцентом на различия в доступе к медицинским услугам между городскими и сельскими районами, а также на степень использования современных диагностических методов, таких как электрокардиограммы (ЭКГ), холтеровские мониторы и электрофизиологические исследования.

Для оценки эффективности лечения аритмий была проведена оценка доступности и эффективности фармакотерапии, включая использование антиаритмических препаратов и антикоагулянтов для профилактики тромбоэмболических осложнений. В исследовании также изучались барьеры к получению пациентами качественной медицинской помощи, такие как стоимость лекарств, приверженность к лечению и ограниченный доступ к специализированным медицинским учреждениям.

Кроме того, были рассмотрены различия в предоставлении медицинской помощи в зависимости от региона проживания, с акцентом на проблемы диагностики и лечения в сельской местности, где современные медицинские технологии и квалифицированный персонал могут быть недоступны. Специальное внимание уделялось разработке рекомендаций по улучшению диагностики и лечения аритмий в условиях ограниченных ресурсов, с акцентом на повышение осведомленности среди населения и медицинских работников о важности фармакотерапии для контроля аритмий и снижения риска осложнений, таких как инсульт и сердечная недостаточность.

Задачи:

1. Изучение распространенности сердечных аритмий, особенно фибрилляции предсердий, в Узбекистане.
2. Оценка факторов риска, таких как гипертония, диабет и ожирение, влияющих на развитие аритмий.
3. Анализ доступности диагностических средств и методов лечения аритмий, особенно в сельских районах.
4. Оценка эффективности фармакотерапии, включая антиаритмические препараты и антикоагулянты.
5. Разработка рекомендаций по улучшению качества медицинской помощи и повышению осведомленности населения о методах профилактики и лечения аритмий.

Таким образом, данное исследование направлено на всестороннюю оценку эпидемиологии и лечения аритмий в Узбекистане с целью разработки мер по улучшению диагностики и лечения этих заболеваний, особенно в условиях ограниченного доступа к медицинским ресурсам.

Результат и обсуждения

Сердечные аритмии, особенно фибрилляция предсердий (ФП), представляют собой растущую проблему для общественного здравоохранения в Узбекистане. Эти нарушения ритма вносят значительный вклад в бремя сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются одной из основных причин заболеваемости и смертности в стране. Влияние аритмий на здоровье населения многогранно и затрагивает не только непосредственно здоровье отдельных людей, но и всю систему здравоохранения и экономику [1, 2, 3].

В Узбекистане старение населения и увеличение распространенности таких факторов риска, как гипертония, диабет и ожирение, привели к росту заболеваемости аритмиями. Эти состояния связаны с серьезными осложнениями, включая инсульт, сердечную недостаточность и внезапную сердечную смерть. Экономическое бремя этих осложнений значительно, поскольку они приводят к увеличению числа госпитализаций, длительной нетрудоспособности и снижению производительности труда [1, 8, 9].

Кроме того, инфраструктура здравоохранения в Узбекистане сталкивается с проблемами в ведении растущего числа пациентов с аритмиями. Ограниченный доступ к современным диагностическим инструментам, особенно в сельской местности, и нехватка специализированных медицинских работников способствуют задержкам в постановке диагноза и неоптимальному лечению. Этот пробел в оказании помощи может привести к увеличению частоты осложнений, что подчеркивает острую необходимость в улучшении стратегий и ресурсов здравоохранения [10, 11, 12].

Эффективная фармакотерапия имеет решающее значение в лечении сердечных аритмий, поскольку она помогает контролировать частоту сердечных сокращений, восстанавливать нормальный ритм и предотвращать такие осложнения, как тромбоэмболические события. В Узбекистане, где система здравоохранения еще только развивается, роль фармакотерапии особенно важна из-за ограниченного доступа к более современным методам лечения, таким как катетерная абляция или имплантируемые устройства [13, 14].

Фармакотерапия служит первой линией лечения для многих пациентов с аритмиями. Правильный выбор и применение антиаритмических препаратов может значительно снизить риск инсульта и других осложнений, тем самым улучшая состояние и качество жизни пациентов. Например, доказано, что применение антикоагулянтов у пациентов с фибрилляцией предсердий снижает риск инсульта до 70%, что крайне важно, учитывая высокую заболеваемость и смертность, связанную с инсультом в этой популяции [13, 19].

Однако эффективное внедрение фармакотерапии в Узбекистане затруднено такими факторами, как доступность лекарств, их стоимость и приверженность пациентов к лечению. Обеспечение доступа пациентов к соответствующим препаратам и их правильного применения требует согласованных усилий как со стороны медицинских работников, так и со стороны политиков. Образование и подготовка медицинских работников, а также инициативы в области общественного здравоохранения, направленные на повышение осведомленности о важности соблюдения предписанной терапии, являются важнейшими компонентами этих усилий [12, 18].

Следует отметить, что эффективное лечение сердечных аритмий с помощью фармакотерапии имеет жизненно важное значение для улучшения состояния здоровья населения Узбекистана. Решение проблем в существующей системе здравоохранения и обеспечение доступности научно обоснованных методов лечения для всех пациентов будет иметь ключевое значение для снижения бремени аритмий и связанных с ними осложнений в стране.

Сердечные аритмии, в частности фибрилляция предсердий (ФП), все чаще признаются важной проблемой общественного здравоохранения в Узбекистане, хотя всеобъемлющие национальные эпидемиологические данные остаются ограниченными. На основании региональных исследований и отчетов можно предположить, что распространенность ФП в Узбекистане соответствует мировым тенденциям, когда ею страдает около 2-4% взрослого населения. Однако из-за заниженных данных и ограниченных диагностических ресурсов реальная распространенность может быть выше [21, 23, 24].

Другие виды аритмий, такие как желудочковая тахикардия и суправентрикулярная тахикардия, также вносят свой вклад в бремя сердечно-сосудистых заболеваний в стране. Эти аритмии часто наблюдаются у пациентов с такими сопутствующими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность и гипертония, которые широко распространены в Узбекистане. Рост распространенности метаболического синдрома и диабета среди населения еще больше усугубляет риск развития аритмий [24, 26].

Диагностика сердечных аритмий в Узбекистане сталкивается со значительными трудностями, в частности, из-за ограниченной доступности современных диагностических инструментов и оборудования. В то время как городские центры имеют доступ к современному диагностическому оборудованию, такому как электрокардиограммы (ЭКГ), холтеровские мониторы и электрофизиологические исследования, в сельских районах этих ресурсов зачастую не хватает. В результате многие случаи аритмий остаются недиагностированными или диагностируются поздно, что приводит к более высоким показателям осложнений [12, 17, 18, 29].

В Узбекистане существуют значительные региональные различия в оказании медицинской помощи, которые влияют на лечение сердечных аритмий. Городские районы, как правило, имеют лучший доступ к медицинским услугам, включая специализированную кардиологическую помощь, в то время как сельские регионы страдают от нехватки инфраструктуры, квалифицированного персонала и медицинских препаратов. Такое неравенство приводит к неравным результатам в области здравоохранения, при этом сельское население подвержено большему риску возникновения нелеченых или плохо поддающихся лечению аритмий [8, 12, 15, 29].

Кроме того, система здравоохранения в Узбекистане все еще развивается, и в настоящее время предпринимаются усилия по улучшению подготовки медицинских работников и расширению доступа к медицинской помощи. Однако сохраняются такие проблемы, как недостаточное финансирование, ограниченное санитарное просвещение населения и медленное внедрение клинических рекомендаций, основанных на фактических данных. Эти факторы затрудняют эффективное лечение аритмий на популяционном уровне, что подчеркивает необходимость целенаправленных мероприятий по устранению этих недостатков [12, 18].

Таким образом, эпидемиология сердечных аритмий в Узбекистане подчеркивает острую необходимость в улучшении диагностических возможностей, совершенствовании стратегий лечения и повышении качества оказания медицинской помощи, особенно в регионах с недостаточным уровнем обслуживания. Решение этих проблем будет иметь большое значение для снижения бремени аритмий и улучшения показателей общественного здоровья в стране.

Приверженность пациентов к назначенной терапии является важнейшим фактором успешного лечения сердечных аритмий. В Узбекистане на приверженность к лечению влияют несколько факторов, включая стоимость лекарств, сложность схем лечения и уровень понимания пациентами своего состояния. Экономические барьеры особенно значимы, поскольку многие пациенты не могут позволить себе длительное лечение, что приводит к непоследовательности в лечении и повышению риска осложнений [1, 2].

Кроме того, сложность лечения аритмии, которое часто включает в себя прием множества лекарств с определенным графиком дозирования, может перегружать пациентов, особенно с низким уровнем медицинской грамотности. Отсутствие адекватного обучения и поддержки пациентов еще больше усугубляет эту проблему, поскольку пациенты могут не до конца понимать важность строгого соблюдения плана лечения [2].

Чтобы улучшить приверженность пациентов к лечению и повысить его результативность, инициативы в области общественного здравоохранения в Узбекистане должны быть направлены на повышение осведомленности о важности эффективного лечения сердечных аритмий. Образовательные кампании, информирующие население о рисках, связанных с аритмиями, преимуществах фармакотерапии и необходимости регулярного наблюдения, могут способствовать тому, что пациенты будут играть активную роль в поддержании своего здоровья [4, 27].

Общественные программы, обеспечивающие поддержку пациентов, например, консультирование по вопросам соблюдения режима приема лекарств и изменения образа жизни, также могут существенно изменить ситуацию. Кроме того, использование средств массовой информации и цифровых платформ для распространения информации о лечении аритмии может охватить более широкую аудиторию, в том числе жителей сельских районов, которые могут иметь ограниченный доступ к медицинским услугам.

В целом, решение проблем внедрения фармакотерапии в Узбекистане требует многостороннего подхода, включающего улучшение инфраструктуры здравоохранения, повышение уровня образования и подготовки медицинских работников, а также повышение осведомленности населения и поддержки пациентов. Решив эти проблемы, Узбекистан сможет добиться значительных успехов в снижении бремени сердечных аритмий и улучшении состояния здоровья населения.

В Узбекистане ученые активно исследуют отрасль антитромботической терапии при патологиях ритма сердца. В частности, исследование Ризаевой (2020) направлено на изучение эффективности и безопасности электрической кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП). Вопросы антитромботической терапии рассматриваются косвенно, в контексте риска тромбообразования после кардиоверсии. Данные показывают важность дальнейших исследований для оценки долгосрочных исходов и предотвращения рецидивов. Исследование, проведенное Расули и соавторов (2020) фокусируется на развитии хронической сердечной недостаточности у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и ФП. Вопросы антитромботической терапии рассматриваются обобщенно, основной акцент сделан на патофизиологические механизмы и клинические исходы. Необходимы дополнительные исследования для углубленного понимания антитромботической терапии в этой группе пациентов. Также, Ризаева (2023) в своей обзорной статье рассматривает трудности свертывающей системы у пациентов с ФП, включая обсуждение антитромботической терапии. Обзор полезен для клиницистов, однако основан в основном на уже опубликованных данных. В статье подчеркивается необходимость обновления информации с учетом новых исследований и клинических рекомендаций [22, 23].

Исследование Ганиева и соавторов (2016) прямо касается оценки догоспитальной антитромботической терапии у пациентов с ФП [5]. Обнаружены значительные пробелы в соблюдении клинических рекомендаций, что требует улучшения образования и подготовки медицинских работников для повышения качества догоспитальной помощи. Исследование

Курбанова и соавторов (2014) направлено на прогнозирование тромбоэмболических осложнений у пациентов с длительно существующими формами ФП, предлагая прогностическую модель для индивидуализации антикоагулянтной терапии. Для широкого применения модели требуется ее внешняя валидация на больших и разнообразных популяциях. Статья Раджабовой и Шараповой (2019) рассматривает развитие сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с клапанной ФП и современные подходы к их коррекции, включая аспекты антитромботической терапии. Исследование предлагает полезные клинические советы, но ограничено отсутствием более обширных данных [20].

Тоиров и Орзикулова (2022) обсуждают антикоагулянтную терапию при ФП, акцентируя внимание на выборе антикоагулянтов, режимах дозирования и управлении рисками кровотечений. Эта статья является значительным вкладом в понимание антитромботической терапии при ФП, полезным для клиницистов. Клинические рекомендации Абдрахманова и соавторов предоставляют всестороннюю структуру для диагностики и лечения ФП, включая антитромботическую терапию. Они являются важным ресурсом для стандартизации управления ФП и улучшения исходов пациентов в регионе [25]. Исследование Хасанжановой (2023) рассматривает клинические особенности ФП у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) в условиях экстренной медицинской помощи, включая аспекты антитромботической терапии. Подчеркивается необходимость эффективных стратегий управления в контексте взаимодействия между ФП и ИМ [26].

Курбанов и соавторы (2014) предложили прогностическую модель для оценки риска тромбоэмболических осложнений у пациентов с длительно существующими формами ФП, которая требует дальнейшей валидации. Эти данные согласуются с международными рекомендациями, которые подчеркивают важность персонализированного подхода и необходимости проведения дополнительных исследований для проверки эффективности таких моделей на больших и разнообразных популяциях [10].

Ризаева (2023) в своей обзорной статье рассматривает сложности в управлении свертывающей системой у пациентов с ФП, подчеркивая необходимость обновления клинических рекомендаций на основе новых данных. Это особенно актуально в свете новых международных исследований, которые подчеркивают сложность выбора оптимальной терапии для пациентов с высоким риском как тромбоза, так и кровотечений. Кроме того, на международной арене обсуждается проблема выбора оптимального режима дозирования и управления рисками, особенно у пациентов с сопутствующими заболеваниями, что также находит отражение в работах узбекских исследователей [24].

Дополнительные данные из недавних исследований узбекских учёных показывают, что управление антитромботической терапией у пациентов с ФП, перенесших перкутанное коронарное вмешательство (ПКВ), представляет собой значительный вызов. Исследования показывают, что комбинированная терапия (аспирин, клопидогрель и антикоагулянты) может снизить риск ишемических событий, но увеличивает риск кровотечений, что требует осторожного подхода в выборе терапии, особенно у пожилых пациентов и пациентов с сопутствующими заболеваниями (MDPI). Реальные данные подчеркивают необходимость персонализированного подхода к управлению антитромботической терапией, учитывающего индивидуальные риски каждого пациента.

Эти статьи предоставляют ценные данные о различных аспектах антитромботической терапии при нарушениях ритма сердца в рамках отечественных исследований. Они подчеркивают важность персонализированных и основанных на рекомендациях подходов для улучшения исходов пациентов и снижения риска осложнений. Однако наблюдается очень малое количество таких исследований, а также исследования имеют значительные ограничения, такие как методологические недостатки, небольшой размер выборок, отсутствие долгосрочного наблюдения и возможные искажения при сборе данных или ее обработке. В совокупности, антитромботическая терапия при аритмиях в Узбекистане изучена недостаточно глубоко. Необходимо дальнейшее исследование с участием больших и разнообразных популяций, а также более длительные периоды наблюдения для подтверждения выводов и улучшения стратегий управления. Улучшение образования и подготовки медицинских работников имеет ключевое значение для повышения внедрения клинических рекомендаций и оптимизации управления ФП и связанными с ним осложнениями.

Выводы

В Центральной Азии, включая Узбекистан, наблюдается значительный рост заболеваемости аритмиями, включая фибрилляцию предсердий, что связано с ухудшением образа жизни и ростом популяции с гипертензией, диабетом и ожирением.

В условиях Узбекистана доступ к современным диагностическим методам аритмий, таким как ЭКГ и холтеровское мониторирование, остается ограниченным, особенно в сельских районах. Это увеличивает риск поздней диагностики и осложнений.

Фармакотерапия является основным методом лечения аритмий в Узбекистане, учитывая ограниченные возможности катетерной абляции и использования имплантируемых устройств. Однако внедрение фармакотерапии затруднено из-за высокой стоимости лекарств и недостаточной приверженности пациентов к лечению.

Увеличение осведомленности среди населения и медицинских работников о необходимости своевременной диагностики и адекватной фармакотерапии может существенно снизить бремя сердечно-сосудистых заболеваний в стране.

Неравномерное распределение медицинских ресурсов между городскими и сельскими районами Узбекистана остается важным фактором неравенства в результатах лечения аритмий. Решение этой проблемы является ключевым для улучшения качества здравоохранения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адизова Д. Р. Приверженность К Лечению У Женщин Разного Возраста //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2022;4(3):205-208.
2. Адизова Д. Р., Иброхимова Д. Б., Адизова С. Р. Приверженность лечению при хронической сердечной недостаточности //Биология и интегративная медицина. 2020;6(46):112-122.
3. Ахмедов М. [и др.]. Узбекистан: обзор системы здравоохранения 2007.
4. Богомазов А. И., Лазарева И. В., Нечесова Т. А. Приверженность к лечению у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца //Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан 2 Институт биоорганической химии имени АС Садыкова АН РУз, Ташкент, Узбекистан. 2020; С. 409.
5. Ганиев Т.З., Закиров Н.У., Ирисов Д.Б. Оценка догоспитальной антитромботической терапии у больных с фибрилляцией предсердий, госпитализированных в специализированный стационар //Евразийский кардиологический журнал. 2016;3:122-123.
6. Дружилов М.А., Кузнецова Т.Ю. Фибрилляция предсердий, ассоциированная с ожирением: роль эпикардальной жировой ткани в этиопатогенезе аритмии //Российский кардиологический журнал. 2017;7(147):178-184.
7. Закиров Н.У. [и др.]. Вариабельность и турбулентность ритма сердца в прогнозе жизнеугрожающей желудочковой аритмии у пациентов после хирургической реваскуляризации миокарда //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020;1(16):133-138.
8. Золотовская И.А., Давыдкин И.Л., Дупляков Д.В. Антикоагулянтная терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших кардиоэмболический инсульт: оценка приверженности к антикоагулянтной терапии в реальной клинической практике (результаты когортного исследования “Аполлон”) //Российский кардиологический журнал. 2017;7(147):105-110.
9. Кенжаев М. Л., Ризаева М. Ж. Клиническое течение фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца //Наука и инновации-современные концепции. 2020;103-109.
10. Курбанов Р.Д. [и др.]. Влияние приверженности терапии клопидогрелом на годичный прогноз после острого коронарного синдрома (по данным регионального исследования ACCORS-UZ) //Клиническая фармакология и терапия. 2010;4(19):38-42.
11. Мамасалиев Н.С. [и др.]. Вклад основных факторов риска в развитие внезапной сердечной смерти и некоторые аспекты оптимизации способов его профилактики в

- условиях резко континентального климата //Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2018;5(35):26-32.
12. Матякубов М. Исследование проблем государственного регулирования доступности лекарственных средств в Республике Узбекистан 2022.
 13. Моисеев С. В., Киякбаев Г. Г., Фомин В. В. Новые пероральные антикоагулянты в профилактике инсульта у больных с фибрилляцией предсердий и хронической болезнью почек //Клиническая фармакология и терапия. 2015;3(24):5-11.
 14. Недоступ А. В. [и др.]. Новое в патогенезе мерцательной аритмии: взаимосвязь изменений биоэлектрической активности мозга с рецидивированием пароксизмов фибрилляции предсердий //Терапевтический архив. 2007;9(79):38-45.
 15. Немченко А.С. [и др.]. Сравнительный анализ стоимости фармакотерапии больных на стенокардию в Украине и Узбекистане 2019.
 16. Низамов Х. Ш. [и др.]. Оценка Распространенности Аритмий В Остром Периоде Инфаркте Миокарда По Данным Эхокардиографических Исследований У Больных В Трудоспособном Возрасте //Miasto Przyszłości. 2024;(45):69-72.
 17. Оташехов З.И. Особенности реформирования системы здравоохранения в республике Узбекистан //Интернаука. 2020;22(1):61-62.
 18. Панфилова А.Л. [и др.]. Анализ современных подходов в государственном регулировании доступности лекарственных препаратов в республике Узбекистан 2017.
 19. Парфенов В.А., Вербицкая С.В. Факторы риска и профилактика инсульта при фибрилляции предсердий //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;3:55-60.
 20. Раджабова Ю.Ж., Шарапова Ю.Ш. Особенности развития сердечно-сосудистых осложнений у больных неклапанной фибрилляцией предсердий и современный подход коррекции //Вестник науки и образования. 2019;21–1(75):94-101.
 21. Расули Ф.О. [и др.]. Особенности развития хронической сердечной недостаточности у больных с ибс на фоне фибрилляции предсердий //Journal of cardiorespiratory research. 2020;3(1):44-48.
 22. Ризаев Ж.А., Саидов М.А., Хасанжанова Ф.О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики Узбекистан //Journal of cardiorespiratory research. 2023;1(1):18-23.
 23. Ризаева М.Ж. Эффективность и безопасность электрической кардиоверсии при персистирующей форме фибрилляции предсердий //Новый день в медицине. 2020;4:322-325.
 24. Ризаева М. Ж. Трудности Свертывающей Системы У Больных С Фибрилляцией Предсердий (Обзорная Статья) //Miasto Przyszłości. 2023;(36):465-469.
 25. Тоиров М.Ш., Орзикулова Ш.А. Антикоагулянтная терапия при фибрилляции предсердий //Ta'lim va rivojlanish tahlili onlayn ilmiy jurnali. 2022;10(2):225-233.
 26. Хасанжанова Ф.О. [и др.]. Оценка Частоты Встречаемости Аритмий Сердца И Показателей Реполяризации Желудочков У Больных С Гипертоническим Кризом //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2023;3(4):455-460.
 27. Хомова Н.А. [и др.]. Роль школы больного туберкулезом легких в создании терапевтического альянса между лечащим врачом и пациентом с целью формирования приверженности к лечению //Вестник Центрального научно-исследовательского института туберкулеза. 2018;4:68-74.
 28. Шодикулова Г.З., Элламонов С.Н., Насирова А.А. Частота встречаемости дилатационной кардиомиопатии в узбекской популяции //Вестник науки и образования. 2020;13-2(91):44-48.
 29. Ягудина Р. И. [и др.]. Актуальные вопросы оценки технологий здравоохранения в Азербайджане, Армении, Беларуси, Кыргызстане, Молдове, России, Таджикистане, Узбекистане //Современная организация лекарственного обеспечения. 2015;3:5-10.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.314-089.23-002.4- 12.03

ЮҚОРИ ЖАҒ ПРОТРУЗИЯЛАРИНИ ТЕКШИРУВДА CAD /CAM ТЕХНОЛОГИЯЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ УСУЛЛАРИ ОРҚАЛИ АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАР

Бадриддинов Б.Б. Email: BadriddinovB.B@mail.ru

Фозилов У.А. Email: FazilovU.A@mail.ru

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

✓ Резюме

Юқори жағ протрузияси эрта таъхислаб, олдини олиш чора тадбирлари кўриб чиқилмаса ушбу патология орган систем касалликларининг ривожланишига олиб келади. Биз илмий тадқиқот ишларимизда ушбу патологияларни самарали таъхислаш мақсадида стоматологик – клиник, фотометрик, рақмли технологиялари билан оғиз ичи сканерлаш, цефалометрик рентген, CAD/CAM технологияларини қўллаш усуллари орқали антропометрик текширувларни ўтказиш эрта таъхислаш учун муҳим аҳамиятга эгадир.

Калит сўзлар: Юқори жағ протрузиялари, CAD /CAM технологиялари, антропометрик текширув усуллари.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ ПРИМЕНЕНИЯ CAD/CAM ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫСОКИХ ВЫСТУПОВ ЧЕЛЮСТИ

Бадриддинов Б.Б. Email: BadriddinovB.B@mail.ru

Фозилов У.А. Email: FazilovU.A@mail.ru

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

✓ Резюме

Эта патология приводит к развитию заболеваний системы органов, если выпячивание верхней челюсти проводится на ранней стадии и не принимаются профилактические меры. В нашей научно-исследовательской работе для ранней диагностики важно проводить антропометрические исследования с использованием методов сканирования полости рта, цефалометрической рентгенографии, CAD/CAM технологий с использованием стоматологических клинических, фотометрических, эндометрических технологий с целью эффективной диагностики этих патологий.

Ключевые слова. Высокие выступы челюсти, технологии CAD/CAM, антропометрические методы обследования.

ANTHROPOMETRIC INDICATORS USING CAD APPLICATION METHODS/THE USE OF TECHNOLOGY IN THE STUDY OF HIGH JAW PROTRUSIONS

Badriddinov B.B. Email: BadriddinovB.B@mail.ru

Fozilov U.A. Email: FazilovU.A@mail.ru

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 pathology leads to the development of diseases of the organ system if the protrusion of the upper jaw is carried out at an early stage and preventive measures are not taken. In our research work, for early diagnosis, it is important to conduct anthropometric studies using oral cavity scanning methods, cephalometric radiography, CAD/CAM technologies using dental clinical, photometric, raccoon technologies in order to effectively diagnose these pathologies.

Keywords. High jaw protrusions, CAD/CAM technologies, anthropometric examination methods.

Долзарблиги

Бугунги кунда ортодонтик стоматология амалиётида тиш – жағ тизими деформациялари орасида юқори жағ протрузиялари тарқалиши, турли манбаларга кўра, тиш – жағ тизими нуксонларини 65,3 – 71,4% ни ташкил қилади. Бу ёш ўзгарувчанлиги билан тавсифланади, вақтинчалик тишлов даврида юқори жағ протрузияларининг учраш частотаси 40,77% - 63,35%, эрта алмашинув тишлов даври 72,05% - 72,72%; доимий тишлов бошланиш даври 64,29% - 67,31% учраши илмий манбаларда келтирилган [1.3.5]. Шунингдек, ушбу турдаги деформацияларнинг эрта ташхислаш ва самарали даволаш ҳамда олдини олиш бўйича профилактик дастурларни ишлаб чиқиш эчимини кутаётган долзарб муаммоларда бири бўлиб қолмоқда.

Тадқиқод мақсади: юқори жағ протрузияларини текширувда CAD/CAM технологияларини қўллаш усуллари орқали антропометрик текширув усулларини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Текширилган бемор болаларда ананавий текширув усулларида ташқари оғиз ичи сканерлаш қолип олиш ва CAD/CAM технологияси билан Ekzocad дастури орқали олиб боришни мақсадга мувофиқ деб топдик. Бундан ташқари текширув олиб борилаётган бемор болаларни асосий ва қўшимча текширув усуллардан фойдаланилди. Обьектив текширувда муаллиф Персин Л.С. бўйича юзнинг гармониясига эътибор берилди. Бунда беморнинг ён томонидан буруннинг чўққисидан иякнинг бўртиғи қараб тўғри чизиқ ўтказилади. Юқори ва пастки лабларнинг чизиққа нисбатан жойлашув ўрни баҳоланади. Юз профили Дрейфс бўйича текширилди. Юқори жағ протрузияси билан касалланган болаларда KPF бурчаги ҳам аниқланди.

Шунингдек, юқори ва пастки жағнинг морфологик тузилиши, оғиз ички қисми, тишларнинг тиш қаторларида жойлашувига ҳам эътибор қаратилди. Субьектив текширувда эса юқори жағ протрузияси билан касалланган болаларининг ота – онасидан (ҳомилдорлик даврларидаги ҳолатнинг ўтиш мезонлари, туғруқ турлари, боланинг озиқланиш турлари, бола сўргичдан неча ёшгача фойланганлиги, қайси турдаги зарарли одатлари борлиги, юқори нафас йўллари суринкали касалликлари билан касалланганми ва касалланиш қанча вақт давом этган) сўраб суриштириш орқали амалга оширилди.

Натижа ва таҳлиллар

Қўшимча текширув усулларида ТРГ ён проекцияда, ОПГ рентгеографияси ҳамда оғиз ичи сканерлаш қолип олиш ва CAD/CAM технологияси билан Ekzocad дастури орқали ортодонтик усуллардан фойланилди [2.4.6.8.10.12.14].

I гуруҳ Сут тишлар прикус даврида 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган 28 нафар бемор болаларда Долгополова усулида бемор болалар текширилди.

Текширув ўтказилган I гуруҳ сут тишлар прикус даврида жағларда патологик ўзгариши мавжуд, 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган бемор болаларда жағлар сагиттал ўлчамларини ўлчаш учун антропометрик нукталар марказий курак тишларнинг мезиал бурчаклари орал юзаси ва иккинчи молярларнинг бўйлама ва кўндаланг фиссураларнинг кесишган нукталарини кўрсаткичлари Долгополова усулида аниқланди. Турли ёшдаги бемор болаларда жағларнинг сагиттал ўлчамларини ўлчаш, антропометрик нукталар марказий курак тишларнинг мезиал бурчаклари орал юзаси ҳамда иккинчи молярларнинг бўйлама ва кўндаланг фиссураларининг текширув натижалари I- жадвалда келтирилган.

Долгополова усули орқали 4-6 ёшдаги болаларда тиш ёйи ўртача кўндаланг ва сагиттал ўлчамлари асосида натижалар тишлар орасида масофалари нормал физиологик кўрсаткичлар билан таққосланиб баҳоланди.

Юқори жағ протрузияси билан касалланган I гуруҳ 4-6 ёшдаги болаларда тиш ёйи ўртача кўндаланг ва сагиттал ўлчамлари асосида Долгополова усули бўйича текширув натижаларининг кўрсаткичлари

Ёйи	II—II орасидаги масофа, мм кўрсаткич	II—II орасидаги масофа, мм натижа	III—III орасидаги масофа, мм кўрсаткич	III—III орасидаги масофа, мм натижа	IV—IV орасидаги масофа, мм кўрсаткич	IV—IV орасидаги масофа, мм натижа	V—V орасидаги масофа, мм кўрсаткич	V—V орасидаги масофа, мм натижа	Сагиттал ўлчамлари, мм
Юқори жағ тиш қаторлари									
4	17,62	17,87	22,31	26,26	24,32	26,24	38,72	40,79	31,06
5	17,83	17,77	21,17	27,21	33,2	35,4	39,88	40,88	31,37
6	18,82	18,79	24,64	27,76	34,1	35,2	39,82	40,89	31,52

Изоҳ: 4-6 ёшдаги болаларда тиш ёйи ўртача кўндаланг ва сагиттал ўлчамлари асосида натижалар юқорилиги аниқланди.

I гуруҳ Сут тишлар прикус даврида 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган 28 нафар бемор болаларда Долгополова усулида текширилганда 16 нафар бемор болаларда зарарли одатлар ва тишларнинг вестибуляр томонга оғиши ҳисобига физиологик диастема ва тремаларнинг меъёрий кўрсаткичларда ортиқроқ бўлиши аниқланди. Текширувдаги 12 нафар бемор болаларда трансверзал йўналишда биринчи ва иккинчи молярлар орасидаги масофа меъёрдан қисқарганлиги текширув натижаларига кузатилди.

II гуруҳ Алмашинув прикус даврида 7 ёшдан 13 ёшгача бўлган 89 нафар бемор болаларда Коркхаус, Тонн, Снагина, Танака - Жонсон усуллари ҳамда ТРГ ён прекцияси, ОПГ рентгенографияси, оғиз ичи сканерлаш қолип олиш ва CAD/CAM технологияси билан Ekzocad дастури орқали текширувлари орқали ташхисланди.

Юқори жағ протрузияси билан касалланган беморларни текширувда Коркхауз усулининг ўзига хос хусусиятлари

Юқори жағ протрузияси билан касалланган беморларда курак тишларининг олдинги чизиққа нисбатан жойлашувини Коркхауз услуги асосида доимий юқори курак тишларнинг мезиодистал ўлчамлари йиғиндисининг, тиш ёйи олдинги чизиғига нисбатан курак тишнинг жойлашув ўрни боғлиқлиги ва текширув натижалари тўғрисидаги 3-жадвалда келтирилган.

Алмашинув прикуси даврида юқори жағ протрузиясини аниқлашда юқориги курак тишлар мезиодистал ўлчамлари йиғиндиси билан пастки курак тишлар медиолатерал ўлчамлари мутаносиблигини Тонн индекси орқали аниқланди.

Юқори жағ протрузияларида Тонн индексининг афзалликлари

Меъёрда юқориги курак тишлар мезиодистал ўлчамлари йиғиндиси билан пастки курак тишлар медиолатерал ўлчамлари йиғиндиси орасида маълум бир корреляцион мутаносиблик қонуният борлигини доимий тишлов даврда Тонн (1937) аниқлаган.

Юқори жағ протрузияларида алмашинув прикуси даврида юқориги курак тишлар мезиодистал ўлчамлари билан пастки курак тишлар медиолатерал ўлчамлари йиғиндиси Р. Тоннинг корреляцион мутаносиблиги асосида юқори ва пастки жағ курак тишларининг ўлчамларини солиштирма йиғиндиси 2 - жадвалда келтирилган.

Шунингдек, SI юқори жағ курак тишларининг ўлчамлари ифодаси сифатида ҳамда Si пастки жағ курак тишларининг морфологик тузилиши йиғиндиси асосида Тонн индексида кўрсаткич сифатида киритилган.

II гуруҳ Алмашинув прикус даврида 7 ёшдан 13 ёшгача бўлган 89 нафар бемор болаларда Тонн индексининг таҳлилий натижалари жадвалда ўз ифодасини топган.

II ва III гуруҳ беморларнинг юқориги ва пастки курак тишлари ўлчамларининг мутаносиб кўрсаткичлари

SI(юқори жағ) Нормал ҳолат	27	28	29	30	31	32	33	34	35
SI(юқори жағ) Беморларда ўртача кўрсаткич	27,8	27,6	28,04	30,05	31,08	32,09	33,12	34,15	35,18
SI (пастки жағ) Нормал ҳолат	20,0	20,7	21,5	22,2	23,0	23,7	24,4	25,2	26,0

Изоҳ: Юқориги курак тишлар мезиодистал ўлчамлари билан пастки курак тишлар медиолатерал ўлчамлари таҳлилий натижалари.

Текширув ўтказилган иккинчи ва учунчи гуруҳ бемор болаларда Гонн индексида текширилганда юқори жағнинг биринчи ва иккинчи курак тишларида макродонтия даражасини юқорилиги натижасида тиш қаторларида жойлашган кейинги пастки тиш қаторларида морфологик тузилишининг бузилиши ҳамда курак тишларининг зичлиги, прикуснинг патологик турга ўтиши текширув натижаларига ўзгаришлари аниқланди.

Юқори жағ протрузияси билан касалланган беморларда антропометрик текширувнинг кейинги босқичида учунчи гуруҳ беморларнинг Снагина усулида текширувлар олиб борилди.

Юқори жағ протрузияларида Снагина усули билан текширув: Н.Г.Снагина (1965) белгилашича, 12 доимий тишларнинг мезиодистал ўлчамлари (кенглиги) йиғиндиси ва қуйидаги катталиклар орасида боғлиқлик мавжуд.

Шунингдек, беморларда ортодонтик аппаратлар таъсири остида тиш қаторининг кенгайиши ва узайиши ҳамда апикал базиснинг ўсишига боғлиқлиги ўрганилди.

Тадқиқот гуруҳида қатнашаётган беморларимизнинг 2-даража – юқори жағ апикал базиси кенглиги 12 та тиш кенглиги йиғиндисининг 39-32 % ини, узунлиги – 37-26 % ини, пастки жағда мос равишда 38-34% ва 36-31% да учраши аниқланди. Ушбу ҳолатда тиш қаторининг ўлчамларини камайтириш мақсадида алоҳида тишларнинг олиб ташланишига кўрсатмалари ҳам инобатга олинди.

Шунингдек, жағлар иккинчи даражали торайганда фақангина тиш қаторини кенгайиш билан чегараланиб қолиш тиш ёйи ўлчамлари ва апикал базис кенглиги орасидаги диспропорцияни янада оғирлаштиради. Натижада, ортодонтик даволашдан кейинги рецидивлар рўй беради.

Тадқиқот гуруҳида қатнашаётган беморларнинг тиш ёйи кенглиги, апикал базис кенглиги ва узунлигининг Снагина усули бўйича катталиклари аниқланди, 12 та доимий тишлар мезиодистал кенглигидан олинган йиғинди ҳисобга олинди.

Юқори жағ протрузиясини ташхислашда Пон бўйича биринчи премоярлар орасидаги тиш ёйи кенглиги ўлчанди. Беморларда биринчи молярларлар орасидаги тиш ёйи кенглиги ўрганилди. Апикал базиснинг энг тор қисмини Хаус усули бўйича ҳисобланди.

Текширув гуруҳидаги беморларнинг тиш ёйи қаторидаги апикал базиснинг узунлигини Хаус усули бўйича йиғиндиси солиштирилди. Тиш ёйи, кенглиги ва узунлиги, апикал базиснинг кенглиги ва узунлигининг кўрсаткичларини қиёсий таққосланди. Апикал базиснинг кенглиги ва узунлигининг 12 та тиш кенглигига фоиз нисбатини ҳисобланади. Апикал базиснинг кенглиги ва узунлигидаги етишмовчилик даражаси аниқланди. Олинган натижалар таҳлил қилиниб кўрсаткичлар бўйича нормал ва патологик ҳолатлари солиштирилди [7.9.11.13].

Тадқиқот натижаларига кўра Снагина усули бўйича юқори ва пастки жағ апикал базис кенглигини ўлчаш ва унинг таҳлиллар тўғрисидаги маълумотлар нормал физиологик ҳолат билан патологик ўзгаришлари кузатилди.

Юқори жағ протрузияси билан касалланган текширув гуруҳидаги беморларнинг ортодонтик текширув усулларида бири бўлган Снагина усули бўйича юқори ва пастки жағ апикал базис кенглигининг йиғиндиси 4/4 соҳада 29,4 дан 39,6 гача бўлган йиғиндидан 29,1 дан 38,5 гача ўзгаришлари ҳамда 6/6 соҳаларда эса 45,4 дан 58,5 нормал ҳолатдан 45,1 дан 58,3 гача патологик ҳолатларга тиш қаторлари апикал базисининг кенглиги ва узунлигини силжиши ўрганилди ва таҳлил қилинди.

Тадқиқот гуруҳларида қатнашаётган Танако – Жонсон текширув усули. Бу усулдан эрта алмашинув прикусида жағларнинг ён сигментларида қозик, I –II премоляр тишлар учун тиш қаторларидаги масофани тишлар чиқишидан олдин жой танқислигини аниқлашни самарали усулларида бири ҳисобланади.

Пастки курак тишлар мезиодистал ўлчамлари йиғиндисининг ярми + 11,0 мм = юқори жағ бир томон ён сигмент

Пастки курак тишлар мезиодистал ўлчамлари йиғиндисининг ярми + 10,5 мм = пастки жағ бир томон ён сигмент



1-расм. Юқори жағ протрузияларида Танака–Жонсон усулида ўнг томон пастки курак тишлар мезиодистал ўлчами



2- расм. Юқори жағ протрузияларида Танака–Жонсон усулида чап томон пастки курак тишлар мезиодистал ўлчами

Юқори жағ протрузияси билан касалланган беморларда Танако - Жонсон усули бўйича II гуруҳ Алмашинув прикус даврида 7 ёшдан 13 ёшгача бўлган 49 нафар бемор болалардан 21 нафарининг 4 та пастки курак тишлар мезио - дистал ўлчамлари йиғиндиси $(6,07+6,06+6,43+6,43)24,99$ мм тенг миқдори ўрганилди.

Бундан ташқари 28 нафар беморларда эса ён секторлар ўлчамлари: Lor-20,87, Lol-20,87, Lur-21,67, Lul-15,48 йиғиндилари орқали баҳолашни мақсадга мувофиқ деб топдик.

Хулоса қилиб, айтганда натижа (23,49мм; 22,9мм) ва бемор моделидаги ён секторлар (Lor-20,87 мм, Lol-20,87 мм, Lur-21,67 мм, Lul-15,48 мм) орасидаги +3 мм дан ортиқча жой танқислигини билдиради. Тиш қаторини узайтириш орқали қозик, биринчи ва иккинчи премоляр тишларга жой ҳосил қилинди.

III гуруҳ Юқори жағ протрузияси билан касалланган беморлар гуруҳида доимий тишлар прикус даврида 14 ёшдан 18 ёшгача бўлган 65 нафар бемор болаларда Тонн, Пон – Линдер – Харт, Герлах, Снагина усулларида текширилди.

III гуруҳ юқори жағ протрузияси билан касалланган беморларнинг доимий прикус даврида 13 ёшдан 17 ёшгача бўлган 47 нафар бемор болаларда Тонн индексининг таҳлилий натижалари юқори ва пастки жағ курак тишларининг ўлчамларини аниқлаш орқали доимий тишловдаги патологик ўзгаришларни яъни, тиш қаторларининг нуқсонларини аниқлашнинг самарали усулларида

биридир. Тонн индексининг афзаллиги шундаки, бемор болалар текширув жараёнида рухий ҳолатига салбий таъсир кўрсатмайди. Шу билан бирга доимий тишлар прикусида ноъжўя таъсир кўрсатувчи этиологик факторларни тўғри ва самарали аниқлашга ёрдам беради.

3 - жадвал

Доимий тишлар прикуси даврида юқориги ва пастки курак тишларининг ўлчамлари таҳлилий кўрсаткичлари

SI(юқори жағ) Нормал ҳолат	27	28	29	30	31	32	33	34	35
SI(юқори жағ) Патологик ҳолат	27,4	28,1	29,09	30,06	31,08	32,07	33,06	34,05	35,01
si (пастки жағ) Нормал ҳолат	20,0	20,7	21,5	22,2	23,0	23,7	24,4	25,2	26,0
si (пастки жағ) Патологик ҳолат	20,04	20,06	21,9	22,1	23,06	23,7	24,8	25,9	26,7

Изоҳ: Доимий тишлар прикуси даврида юқориги курак тишлар мезиодистал ўлчамлари билан пастки курак тишлар медиолатерал ўлчамлари 27,4 -26,7 макродентия даражаси юқорилиги изоҳланди.

Тадқиқотда қатнашаётган учунчи гуруҳ доимий тишлар прикуси даврида 14 ёшдан 18 ёшгача бўлган 65 нафар бемор болаларда Тонн индексиди текширилганда юқори жағнинг биринчи ва иккинчи курак тишларида макродонтия даражасини юқорилиги натижасида тиш қаторларида жойлашган кейинги тишларда морфологик тузилишининг бузилиши ҳамда прикуснинг патологик турга ўтиши тадқиқот натижалари асосида баҳоланди.

Юқори жағ протрузиясида доимий тишлар прикусини учунчи гуруҳ беморларни Герлах усули бўйича ташҳислашнинг ўзига хос хусусиятлари

Юқори жағ протрузиясида билан касалланган беморларда юқори жағ курак тишларининг макродонтияси ёки жағлар торлигининг ҳисобига курак тишларнинг зич жойлашувининг аниқланадиган усул ҳисобланади. Бу усул ҳар бир тиш қатори олдинги ва икки ён сегментларга бўлинишига асосланган, уларга қозик тиш, биринчи ва иккинчи премоляр ҳамда биринчи доимий моляр орасидаги масофаларни ўлчаш орқали аниқланади.

Герлах усулида доимий тишловда қозик тиш, биринчи ва иккинчи премоляр ҳамда биринчи доимий моляр орасидаги сегментлар ўртача ўлчамлари 4 -жадвалда келтирилган.

Юқори жағ протрузиясида билан касалланган беморларда меъёрда олдинги сегмент ён сегментдан 10 ± 3 % га кичик бўлади. Агар у ён сегментга тенг ёки ундан кўп бўлса, олдинги тишлар зич жойлашган бўлади. Алоҳида сегментларнинг катталигидаги фарқини барча сегментар формуласини ҳисобга олган ҳолда баҳоланди. Мисол учун, пастки олдинги сегментнинг ортиши ён сегментнинг кичрайиши ҳисобига юзага келди.

4-жадвал

Герлах бўйича доимий тишловда қозик тиш, биринчи ва иккинчи премолярлар сегментларнинг ўртача ўлчамлари

Сегментлар	Меъёр	n=65
SI	30,22	32,48
Sii”	22,20	21,1
Lor	31,50	31,25
Lol	31,25	31,27
Lur	30,92	30,95
Lul	30,05	30,08

Изоҳ: қозик тишларни сегментлари биринчи ва иккинчи премолярларга нисбан сегментлари ўлчами юқорилиги аниқланди.

Хулоса

Юқори сегментлар йиғиндиси пастки сегментлар йиғиндисига тенглиги, бу эса антогонист тишлар орасидаги тўғри жипслашуви кузатилди. Юқори жағ протрузиясида билан касалланган беморларда тишларнинг нейтрал жипслашишида юқори сегментлар ўлчамининг пастки сегментлар ўлчамидан катта эканлиги чуқур фронтал окклюзия ҳолати аниқланди. Пастки сегментларнинг устун келиши тескари фронтал тўсилишининг юзага келишига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Fozilov Uktam Abdurazakovich. Evaluation of the Efficiency of Remineralizing Agents in Treatment with Removable and Fixed Orthodontic Technique in Children. //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021;11(2):134-136(14.00.00.№2) DOI: 10.5923/j.ajmms.20211102.14
2. Fozilov Uktam Abdurazakovich. Development of innovative diagnostic and prophylactic dental obturators aimed at preventing the development of caries and its complications in the orthodontic treatment of patients //Web of Scientist international scientific research journal. ISSN: 2776-0979 2021 Sep;2(9):18-23(Impact Factor: 7.565)
3. Fozilov Uktam Abdurazakovich. The role and importance of obturators in the optimization of the treatment of dental caries //European Journal of Research Development and Sustainability (EJRDS) Available Online at: <https://www.scholarzest.com> 2021 June;2(6):84-86 ISSN: 2660-5570. -P.84-86 (Impact Factor: 7.455)
4. Fozilov Uktam Abdurazakovich. Clinical-diagnostical characteristics of development of caries in children in orthodontic treatment with disclosed and restricted equipment // Central asian journal of medical and natural sciences 2021 Jan-Feb; 2(1):15-19 | ISSN: 2660-4159 -P. 15-19 (Impact Factor: 6.754)
5. Uktam Abdurazakovich Fozilov. Diagnosis and prevention of caries development in orthodontic treatment. //World Bulletin of Social Sciences (WBSS) Available Online at: <https://www.scholarexpress.net>. 2021 October;3:97-104 ISSN: 2749-361X -P. 97-104 (Impact Factor: 7.545)
6. Uktam Abdurazakovich Fozilov. Prevention of caries development during orthodontic treatment. // World Bulletin of Social Sciences (WBSS) Available Online at: <https://www.scholarexpress.net> October-2021;3:61-66. ISSN: 2749-361X -P. 61-66 (Impact Factor: 7.545)
7. Fozilov Uktam Abdurazakovich. Improvement of Early Diagnosis and Orthodontic Treatment in Children with Dental Anomalies and Deformations. //American Journal of Medicine and Medical Sciences . 2022;12(5):554-557 DOI: 10.5923/j.ajmms.20221205.20. - P. 555-557
8. Fozilov Uktam Abdurazakovich., Olimov Sidik Sharifovich. Early Detection, Treatment And Rehabilitation Management Of Dental And Maxillary Anomalies And Deformation In Children Of Early Age //Journal of Pharmaceutical Negative Results 2022-ISSN: Print -0976-9234. -vol. 13 SPECIAL ISSUE 09 (2022) 11-06. P.1168-1172 (Scopus)
9. Фозилов Уктам Абдураззокович. Анатомические и функциональные особенности языка, приводящие к нарушению речи, у пациентов с расщелиной губы и нёба. //Журнал медицина и инновации Август, 2022;3(7):234-242(14.00.00;№22)
10. Fozilov Y.A. Development of a step-by-step treatment algorithm for children with cleft lip and cleft palate, creation of optimum methods of speech development. //New day in medicine. 2022;11(49):201-206(14.00.00;№22) https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65b32fdf75f2e.pdf
11. Фозилов У.А., Олимов С.Ш. Дентоалвеоляр аномалиялари ва деформацияси бўлган болаларда кузатиладиган иккиламчи касалланиш ҳолати статистикасини таҳлил қилиш. //Хоразм Маъмур академияси ахборотномаси: илмий журнал. 2023;6/2(102)276-280 (14.00.00;№22).
12. Fozilov Uktam Abdurazzoqovich. Modern Methods Of Treating Severe Pathologies Through The Diagnosis Of Tooth-Jawformations In Early-Aged Children. //Journal of Advanced Zoology ISSN: 0253-7214. Year 2023;44(5):293-300 (Scopus)
13. Fozilov U.A, Olimov S.Sh. Improving The Treatment of Abnormal Bite Caused by Severe Damage To The Jaw. //Journal of Advanced Zoology ISSN: 0253-7214 -vol 44 Issue S-5 Year 2023 - P.370-378 (Scopus)
14. Фозилов У.А., Олимов С.Ш. Раннее выявление, лечение аномалий и деформаций зубов и верхней челюсти у детей раннего возраста //Stomatologiya. 2022;4(89):53-57. (14.00.00; № 12)

Қабул қилинган сана 20.09.2024

УДК 340.6:617.51-001

СУД ТИТББИЁТИ АМАЛИЁТИДА ШАХСИ НОМАЪЛУМ МУРДАЛАРНИ
ИДЕНТИФИКАЦИЯЛАШДА ОЁҚ КАФТ ДЕРМАТОГЛИФИК БЕЛГИЛАРИНИНГ
АҲАМИЯТИ

¹Рузиев Ш.И. <https://orcid.org/0000-0002-0464-8379>

²Исмаилов Р.А. Email: Ismailovravshanbek21@gmail.com

¹Шагязова Л.М. <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси
223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

¹Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри,
Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ *Резюме*

Кафтнинг оёқ ости терисида тери тожсимон қирраларидан ташқари эгилувчи, яъни флексор ортиқчалар ҳам бўлади. Улардан асосийлари, бўгинлар атрофида жойлашганлари бўлиб, тананинг эмбрионал ривожланиши даврида пайдо бўлади ва бутун умр давомида ўзгармайди. Майда флексор ортиқчалар бўлса, булар постэмбрионал даврда пайдо бўлади ва жойлашиши, сонига қараб ҳар хил шахсларда ўзгариб туради. Дерматоглифика фақат папилляр чизиқлар, нақшларни ўрганади, эгилувчи чизиқлар эса бунга кирмайди.

Кўшимча уч радиусларнинг миқдорий тарқалиши ва учраши, бу Гипотенарларда кузатилади (57.16% эркакларда, 64.14% аёлларда). Кўшимча уч радиусларнинг комбинацияланган ҳолда кўпроқ бармоқ ёстиқчалари ва гипотенар жуфтлигида учрайди (14.28% эркакларда ва 15.10% аёлларда).

Ўз ўрнида барча уч радиусларнинг комбинацияси ва уч радиусларни бармоқ ёстиқчалари, шунингдек тенар билан ўзаро комбинацияси ҳам аёлларда деярли учрамайди.

Калит сўзлар: дерматоглифика, постэмбрионал, идентификация

ACHAMITY OF THE DERMATOGLYPHIC SIGNS OF THE PALM OF THE FOOT IN
THE IDENTIFICATION OF UNIDENTIFIED CORPSES IN THE PRACTICE OF JUDICIAL
TITBBIOTI

¹Ruziev SH.I. <https://orcid.org/0000-0002-0464-8379>

²Ismailov R.A. Email: Ismailovravshanbek21@gmail.com

¹Shagiyaova L.M. <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

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

²Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city,
Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ *Resume*

In the underfoot skin of the palm, in addition to the crown edges of the skin, there will also be flexor, that is, flexor surpluses. The main ones, which are located around the joints, appear during the embryonic development of the body and do not change throughout life. In the case of fine flexor appendages, these appear in the postembryonic period and vary in location, number, in different individuals. Dermatoglyphics only studies papillary lines, patterns, while bending lines do not.

Quantitative distribution and occurrence of additional three radii, which is observed in Hypotenarians (57.16% in males, 64.14% in females). Additional occurrences are found in the combined Xol of more commonly in finger cushions and hypotenar pairs (14.28% in males and 15.10% in females).

The combination of all three radii in place and the combination of the uchadiuses with the finger pads, as well as the tenar, is hardly found in ham women.

Keywords: dermatoglyphics, postembrional, identification

ЗНАЧЕНИЕ ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ЛАДОНИ СТОПЫ ПРИ ИДЕНТИФИКАЦИИ НЕОПОЗНАННЫХ ТРУПОВ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

¹Рузиев Ш.И. <https://orcid.org/0000-0002-0464-8379>

²Исмаилов Р.А. Email: Ismailovravshanbek21@gmail.com

¹Шагязова Л.М. <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

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

²Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

В коже нижней части ладони, помимо коронковых краев кожи, также будут находиться сгибатели, то есть из лишки сгибателей. Основные из них, которые расположены вокруг суставов, появляются во время эмбрионального развития организма и не меняются на протяжении всей жизни. Что касается тонких сгибательных отростков, то они появляются в постэмбриональный период и различаются по расположению и количеству у разных людей. Дерматоглифика изучает только папиллярные линии, узоры, в то время как линии изгиба - нет.

Количественное распределение и появление дополнительных трех радиусов, что наблюдается у гипотензивных больных (57,16% у мужчин, 64,14% у женщин). Дополнительные проявления чаще всего обнаруживаются в области подушечек пальцев и гипотензивных пар (14,28% у мужчин и 15,10% у женщин).

Сочетание всех трех радиусов на месте, а также ушных раковин с подушечками пальцев, как и тенар, редко встречается у женщин-ветчинок.

Ключевые слова: дерматоглифы, постэмбриональ, идентификация

Долзарблиги

С уриштирув тергов органлари шахси номаълум мурдаларни шахсини идентификациялашда мажбурий суд тиббий текширувлар ўтказишни талаб қилишади. Бундан кўзланган асосий мақсад, шахсни индетификациялаш ва ўлимнинг сабабларини суд тиббий асослашдан иборатдир. Бугунги кунда суд тиббий экспертиза амалиётида шахси номаълум мурдаларни идентификация қилиш ҳолатларини суд тиббий баҳолашда янги замонавий усуллардан фойдаланишга катта аҳамият қаратилмоқда. Ана шундай усуллардан бири бу дерматоглификадир [2,3,6,9,10].

Юқорида айтиб ўтилган тери рельефини ўрганиш илмнинг ўзига хос фани бўлган – дерматоглификани (*derma* – тери, *glyphe* – ўйиб нақш туширмақ) ташкил қилади. “Дерматоглифика” атамаси Гамминс ва Мидло томонидан (*Gammings, Midlo, 1926*) томонидан тавсия қилинган ва биринчи марта 1926 йилнинг апрелида бўлиб ўтган Америка анатом олимлари ассоциациясининг 42-йиллик сессиясида қўлланилган. Кўпинча илмий манбаларда “дерматоглифика” атамаси тадқиқ қилинаётган тери нақшлари мажмуига нисбатан ҳам ишлатилади [1,9,].

Кафтнинг оёқ ости терисида тери тожсимон қирраларидан ташқари эгиловчи, яъни флексор ортиқчалар ҳам бўлади. Улардан асосийлари, бўғинлар атрофида жойлашганлари бўлиб, тананинг эмбрионал ривожланиши даврида пайдо бўлади ва бутун умр давомида ўзгармайди. Майда флексор ортиқчалар бўлса, булар постэмбрионал даврда пайдо бўлади ва жойлашиши, сонига қараб ҳар хил шахсларда ўзгариб туради. Дерматоглифика фақат папилляр чизиклар, нақшларни ўрганади, эгиловчи чизиклар эса бунга қирмайди [9].

Тадқиқот мақсади: Суд тиббиёти экспертизаси амалиётида шахси номаълум мурдаларнинг оёқ кафт-бармоқ нақшлари дерматоглифик кўрсаткичларини суд тиббий баҳо беришнинг илмий таҳлили.

Материал ва усуллар

Шахси номаълум бўлган 21 нафар (12-нафари эркак жинсига, 9 нафари аёл жинсига мансуб) инсонларнинг оёқ кафт тери нақшлари ва ўзаро таққослаш мақсадида 30 нафар ТошПТИ кўнгилли талабаларининг оёқ ости дерматоглифик белгилари таҳлил қилинди. Оёқ ости тери нақшларини ўрганишда осон ўқиладиган аниқ олинган нақш изларининг тасвири муҳим аҳамият касб этади.

Усул сифатида биз томонимиздан ишлаб чиқилган махсус ноодатий усуллардан ҳисобланган сканерлаш усулида 600 dpi сифатли, bmp форматли оддий сканер - “EPSON Perfection-V200”дан фойдаландик. Оёқ ости дерматоглифик белгиларнинг андозаларини таҳлил қилиш “Суицид ҳолатларни дерматоглифик таҳлил асосида прогнозлаш” (№ DGU 2016 0186, 13.04.2016 йил, Рўзиев Ш.И., Қўзиев О.Ж., Шамсиев А.Я.) дастурий тизими орқали амалга оширилди. Бунда оёқ ости дерматоглифик нақшлари турлари ҳамда чизиклар йўналишлари инобатга олган ҳолда таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Оёқ ости ёстиқчалари, майдонлари ва учрадиуслари, унча катта бўлмаган фарқларни эътиборга олмаса, жойлашиши ва сонига кўра кафтникига ўхшайди (1-расм). Оёқ остида ҳам дистал (*distalis*) ва проксимал (*proximalis*) йўналишларга ажратилади, фақат оёқ ости радиал йўналишига тиббиал (*tibialis*), ульнар йўналишга эса фибуляр (*fibularis*) йўналиш мос келади. Тенар/І оёқ остида худди бош бармоқ (*Hallucal*) ёки дистал тенар (Th^d) каби классификацияланади. Проксимал тенар (Th^p) товон қисмига яқин жойлашади. Товон қисми алоҳида катта ёстиқча бўлиб ажралади – у товонли ёки калькар қисм, деб аталади.

Оёқ остида кафтдан фарқли ўлароқ, яна І бармоқ асосида 14- майдон ва тенар/І дан проксимал жиҳатдан 16-майдон ажратилади. Кафтдаги тўртта – *a, b, c, d* учрадиусларнинг ўрнига одатда бешта учрадиуслар – *a, b, c, d, e* (охиргиси бошмалдоқ асосида) катнашади. Бундан ташқари, Уайлдер (*Wilder, 1904*) ва Уиппллар (*Whipple, 1904*) кўрсатиб ўтганларидек, инсоннинг оёқлари остида тўртта пастки ва бармоқлар аро учрадиуслар кўп учрайди. Яна булардан бири тенар/І нақшларига, қолган учтаси эса – II, III ва IV бармоқлар аро ёстиқчаларга тегишли. Кафтлардагисига кам учрайдиган, “*a*” ва “*d*” бармоқ учрадиусларининг пастроғида жойлашган бармоқлар орасидаги учрадиуслар мос келади.

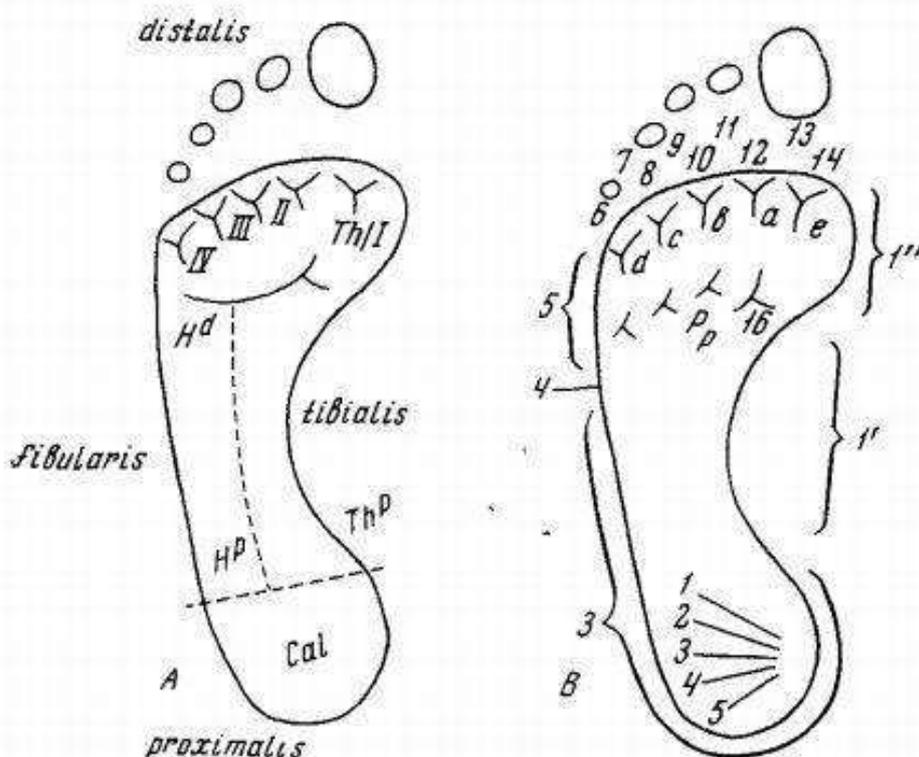
Оёқ ости бармоқлари учрадиусларини *a, b, c, d, e* проксимал радиантларини асосий чизиклар, деб қараш мумкин. Уларнинг йўналишлари эса кузатилади ва формула шаклида ёзилади. Худди шундай қуйи учрадиуслар радиантлари P_p охирини ҳам кузатиш ва ҳам ёзиш мумкин. Оёқ ости формуласини ҳамиша ҳам ёзиб бўлавермайди, чунки бармоқлардаги бирор-бир учрадиус тушмай қолиши ҳам мумкин. Уларнинг радиантлари айрим ҳолларда бармоқлар аро ёстиқчалар нақши таркибига кирган бўлади, баъзида қуйи учрадиуслар умуман бўлмайди. Одатда асосий оёқ ости чизикларининг учи оёқ ости дистал томонининг учдан бир қисми билан кифояланади, баъзан эса унинг ярмига етади. Оёқ ости тожсимон кирраларининг бўйини умумий таърифлаш, ўрта ва товон қисмидаги папилляр чизиклар йўналишини кўрсатиш учун кўшимча (1-расм): дистал (1 ва 2), кўндаланг (3) ва проксимал (4 ва 5) йўналишлар қабул қилинган.

Кафтлардагидан фарқли равишда оёқ ости нақшлари еттита ёстиқчада белгиланади: бошмалдоқ ёстиқчаси ёки дистал тенар/І (Th^d); II, III ва IV бармоқлар аро ёстиқчалар; дистал ва проксимал гипотенар, унинг қисмлари қия чизик билан ёзилади (H^d/H^p); товонли ва калькарли ёстиқча (*Cal*); проксимал тенар (Th^p).

Оёқлар бармоқларининг охириги ёстиқчаларида ҳам қўллар бармоқларидаги каби асосий нақш турлари учрайди, айнан бир хил, оддий ва *T* – симон, сиртмоқлар, ҳақиқий гажаклар, марказий чўнтаклар, латерал чўнтакли сиртмоқлар, қўшалок сиртмоқлар ва тасодифий нақшлар ҳамда улар орасидаги ҳар хил ўтувчи турлари учрайди. Фақат қўллар бармоқларидан фарқли равишда, оёқлар бармоқларида радиал йўналиш ўрнига – тиббиал, ульнар йўналиш ўрнига – фибуляр йўналиш, тиббиал (L^t) ва фибуляр (L^f) сиртмоқлар, марказий чўнтакнинг тиббиал ва фибуляр йўналиши бўлади.

Иккала оёқнинг бармоқлари учун ҳам дельталарнинг умумий сонини англатувчи рақам 13 билан формула яқунланади. Шундай ҳолларда бармоқлар кетма-кетлиги 1-, 2-, 3-4- ва 5-

бармоқлар кейин эса ўнг оёқ бармоқлари ҳам шундай кетма кетликда бармоқ ва кафт излари учун бармоқлар формуласини ёзиб олиш қулай бўлади (1-жадвал).



1-расм. Оёқ ости ёстикчалари, майдонлари, учрадиуслари ҳамда чизикларининг схемаси

1-жадвал

Кўшимча уч радиусларнинг учраш частотаси

Уч радиуслар	Эркак		Аёлларда			
	Ўнг оёқ кафт	Иккала оёқ кафт	Чап оёқ кафт	Ўнг оёқ кафт	Иккала оёқ кафт	Чап оёқ кафт
Уч хил кўринишдаги уч радиуслар	0 (0.00 %)	2 (2.4 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)
Бармоқ ёстикчалари ва тенардаги уч радиуслар	4 (4.08 %)	2 (2.04 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)
Бармоқ ёстикчалари ва гипотенардаги уч радиуслар	4 (4.08 %)	10 (10.20 %)	0 (0.00 %)	7 (6.60 %)	7 (6.60 %)	2 (1.90 %)
Гипотенар ва тенардаги уч радиуслар	0 (0.00 %)	10 (10.08 %)	0 (0.00%)	4 (3.77 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)
Бармоқ ёстикчаларидаги уч радиуслар	1 (1.02 %)	4 (4.08 %)	3 (3.06 %)	4 (3.77 %)	2 (1.90 %)	6 (5.66 %)
Тенардаги уч радиуслар	1 (1.02 %)	0 (0.00 %)	1 (1.02 %)	3 (2.83 %)	3 (2.83 %)	0 (0.00 %)
Умумийси		98 (100 %)		106 (100 %)		

Кўшимча уч радиусларнинг миқдорий тарқалиши ва учраши, бу Гипотенарларда кузатилади (57.16% эркакларда, 64.14% аёлларда). Кўшимча учрадиусларнинг комбинацияланган ҳолда кўпроқ бармоқ ёстикчалари ва гипотенар жуфтлигида учрайди (14.28% эркакларда ва 15.10% аёлларда).

Ўз ўрнида барча уч радиусларнинг комбинацияси ва учрадиусларни бармоқ ёстикчалари, шунингдек тенар билан ўзаро комбинацияси ҳам аёлларда деярли учрамайди.

Хулоса

Суд тиббиёти амалиётида шахси номаълум мурдаларни идентификация қилишда оёқ кафт бармоқ нашқларининг микдорий кўрсаткичлари муҳим аҳамиятга эга. Айниқса таклиф қилинган бармоқлар ва оёқ кафтларининг гажаксимон ва мураккаб папилляр нақшларида сифат ва микдорий баҳолаш усуллари ўзаро бўлиб, уларни кўп ўлчовли статистика усуллари билан таҳлил қилишга имкон беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Арсеньев Д.О. современные возможности использования нетрадиционных методов идентификации при расследовании преступлений //Молодой юрист. 2021; с.59-63.
2. Божченко А.П., Назаров Ю.В. Дерматоглифика в экспертной практике медико-криминалистического отделения //Достижения российской судебно-медицинской науки XX–XXI столетия: к 100-летию со дня образования современных судебно-экспертных школ. Труды VIII Всероссийского съезда судебных медиков с международным участием, /под общ. ред. АВ Ковалева.–М.: Принт, 2019;1:220./2019; С. 16.
3. Выговтова Н.И., Валинуров А.А. Использование генома человека в качестве идентификации личности неопознанного трупа //Отечественная юриспруденция. 2020;4(43):40-42.
4. Гомон А.А. Расово-диагностические особенности комбинаторики истинных ладонных узоров и их судебно-медицинское значение /А.А. Гомон, А.П. Божченко, С.А. Моисеенко / Структурные преобразования органов и тканей в норме и при воздействии антропогенных факторов: Матер. Междунар. научно-практической конф. (22-23 сентября 2017 года). – Астрахань, 2017; С. 23-24.
5. Григорьев А.В. Особенности тактики производства эксгумации неопознанного трупа //Актуальные проблемы правоприменения и управления на современном этапе развития общества. 2020; С. 97-101.
6. Даич А.И., Хлобжев А.И., Гурба М.О. Половой диморфизм дерматоглифических признаков пальцев рук //Известия Российской Военно-медицинской академии. 2018;37(1/1):178-179.
7. Заикин О.В. Особенности дактилоскопирования трупов с признаками гнилостных изменений //Криміналістичний вісник. 2014;1:212-221.
8. Звягин В.Н., Галицкая О.И., Ракитин В.А. Новые подходы к установлению родства по дерматоглифическим узорам дистальных фаланг пальцев рук //В поисках неслучайной изменчивости. 2020; С. 53-80.
9. Курбанов А.Т., Эргашева М.Б. Аспекты дерматоглифических признаков //World science. – 2016;4/12(16):31-33.
10. Рузиев Ш.И. Дерматоглифика при определении генетической предрасположенности к сахарному диабету 2-го типа //Журнал теоретической и клинической медицины. 2016;1:56-58.
11. Belay D.G., Worku M.G., Dessie M.A., Asmare Y., Taye M. Prevalence of palmar crease patterns and associated factors among students at University of Gondar, Northwest Ethiopia. //Anat Cell Biol. 2022 Jun 30;55(2):161-169.
12. Bhasin M.T., Bhasin P., Singh A., Bhatia N., Shewale A.H., Gambhir N. Dermatoglyphics and malocclusion-a forensic link //Br. Biotechnol. J. 2016;13:1-12.
13. Bhat G.M., Mukhdoomi M.A., Shah B.A., Ittoo M.S. Molecular dermatoglyphics: in health and disease - a review //Int. J. Res. Med. Sci. 2014;2:31-37.
14. Blau S., Graham J., Smythe L., Rowbotham S. Human identification: a review of methods employed within an Australian coronial death investigation system. //Int J Legal Med. 2021 Jan;135(1):375-385.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 611.663/664:611.018.2.018.61-055.2

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЙ МАТКИ БЕЛЫХ
БЕСПОРОДНЫХ САМОК КРЫС ДО И ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЁМА
ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО НАПИТКА**

Ишанкулова Дилдора Хабибуллаевна <https://orcid.org/0009-0001-3987-3218>

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**

Настоящая работа посвящена исследованию влияния энергетических напитков на гистохимическую структуру матки на примере самок белых беспородных крыс. В качестве методов исследования выбрана окраска реактивом Шиффа и положительная ШИК реакция структура матки после длительного приёма энергетического напитка.

В результате проведенного исследования было выявлено, что происходит разрастание и увеличение количество коллагена III типа. (Ретикулярные волокна) в ткани матки белых беспородных крыс.

Ключевые слова: ШИК реакция, реактив Шиффа, гистохимическое исследование, матка, белые беспородные крысы, коллаген III типа.

**УЗОҚ МУДДАТ ДАВОМИДА ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИГИНИ ИСТЕЪМОЛ
КИЛГАНДАН ОЛДИН ВА KEYИН ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР БАЧАДОНИДАГИ
ЎЗГАРИШНИ ЎРГАНИШНИНГ ҚИЁСИЙ ХАРАКТЕРИСТИКАЛАРИ**

Ишанкулова Дилдора Хабибуллаевна <https://orcid.org/0009-0001-3987-3218>

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**

Бу тадқиқот урғочи оқ зотсиз каламушлари мисолида энергетик ичимликларнинг бачадоннинг гистокимёвий тузилишига таъсирини ўрганишга бағишланган. Танланган тадқиқот усуллари Шифф реактиви билан бўяш ва энергетик ичимликдан узоқ муддат истеъмоЛ қолгандан кейин оқ зотсиз каламушлар бачадони структурасининг ижобий «ШИК реакцияси»

Тадқиқот натижасида бачадон структурасида (тўқималарида) III турдаги коллагеннинг (Ретикуляр толалар) кўпайиши ва миқдори ортиши аниқланди. оқ каламушларнинг бачадон..

Калит сўзлар: «ШИК реакцияси», Шифф реактиви, гистокимёвий тадқиқот, бачадон, оқ зотсиз каламушлар, III тип коллаген.

**COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE UTERUS OF FEMALE WHITE
OUTBREED RATS BEFORE AND AFTER LONG-TERM TAKEN OF ENERGY DRINK**

Ishankulova Dildora Khabibullaevna <https://orcid.org/0009-0001-3987-3218>

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 work is devoted to the study of the effect of energy drinks on the histochemical structure of the uterus using the example of female albino rats. The research methods chosen were staining with Schiff's reagent and a positive Schiff (PAS) reaction of the structure of the uterus after long-term use of an energy drink.

As a result of the study, it was revealed that there is a proliferation and an increase in the amount of type III collagen. (Reticular fibers) in the uterine tissue of white outbred rats..

Key words: Schiff (PAS) reaction, Schiff's reagent, histochemical study, uterus, white mixed breed rats, type III collagen.

Актуальность

Энергетические напитки – это особый тип газированных напитков, которые позиционируются их производителями в качестве таковых, которые повышают физическую активность и улучшают производительность при их употреблении. Впервые энергетические напитки появились на рынке в 80-х годах XX столетия. Особой популярности напитки данного класса приобрели в 2000-х годах XXI века, о чем свидетельствуют возросшие объемы продаж [Malinauskas В.М. и соавторы 2007 г].

Энергетические напитки состоят из давно известных медицине компонентов. Так, все без исключения «энергетики» содержат кофеин. В промышленности его получают тремя способами: выделением из жареных кофейных зёрен, в которых содержится 0,75 - 1,5% кофеина; экстракцией из чайной пыли, т.е. перемолотых чайных листьев, содержащих 1,5 - 3,5% кофеина; экстракцией из орехов колы, содержащих около 2% кофеина. Кроме того, он может быть получен химическим путём из мочевиной кислоты или метилированием теобромона. Именно синтетический, более дешёвый кофеин и включают производители в состав энергетиков. Другой компонент энергетических коктейлей - таурин. Некоторые производители добавляют экстракт листьев мате, дамианы, лимонника дальневосточного, женьшеня.

Есть в «энергетике» и витамины, имеющие непосредственное отношение к энергетическому обмену организма: аскорбиновая кислота, В1, В2, В3, В5, В6, В12, ниацин. Причем некоторые витамины введены в количестве необходимой суточной дозы взрослого человека, что совсем неплохо. В целом назначение этих напитков - повысить тот самый энергетический обмен, жизненный тонус организма.

Привыкание к энергетикам кроется в свойствах их основного компонента - кофеина:

- Большие дозы кофеина могут привести к истощению нервных клеток.
- Действие кофеина (как и других психостимулирующих средств) в значительной степени зависит от типа высшей нервной деятельности.
- Кофеин ослабляет действие снотворных и наркотических средств, повышает рефлекторную возбудимость спинного мозга, возбуждает дыхательный и сосудодвигательный центры.
- Сердечная деятельность под влиянием кофеина усиливается, сокращения миокарда становятся более интенсивными и учащаются.

В количестве, содержащемся в 2-3 баночках энерготоника, выпитых в течение короткого времени, кофеин вызывает беспокойство, бессонницу, раздражительность и головные боли. Вместе с тем, хотя это ещё не вполне доказано, потребление кофеина в высоких дозах в течение долгого времени может вызывать ишемическую болезнь сердца, повышенное кровяное давление и некоторые врождённые дефекты у потомства. [Ткаченко А.В., Маковкина Д.В. 2017 г].

Острое отравление кофеином даёт ранние симптомы анорексии, тремора и спутанность сознания. Сильная интоксикация может вызвать делирий, судороги, наджелудочковую и желудочковую тахикардию, гипокалиемию и гипергликемию. Хронический приём больших доз кофеина может привести к нервозности, раздражительности, гневливости, постоянному тремору, мышечным подёргиваниям, бессоннице и гиперрефлексии. Таурин - синтетический аналог кофеина, который более дешёв и добавляется в энергетические напитки в огромных количествах:

Как и кофеин, таурин способствует улучшению энергетических процессов, однако безопасность таурина для пациентов моложе 18 лет не установлена, то есть вероятность

побочных реакций и его влияние на метаболизм непредсказуемы. Большинство экспертных заключений специалистов-медиков однозначно утверждают о пагубном влиянии подобных напитков на здоровье человека. Однако единственное, чего специалистам и обществу на сегодняшний день удалось добиться - обязательное нанесение на банки предупреждающих надписей. Ряд исследований также однозначно говорят о связи употребления энергетических напитков и слабых алкогольных напитков с будущим пристрастием к крепким алкогольным напитками и так называемым «тяжелым» наркотикам.

Задокументированы многочисленные факты обострения психиатрических заболеваний у лиц, злоупотребивших энерготониками [Cerimele J.M и соавт 2010 г]. В ряде случаев их прием пациентами, страдающими эпилепсией, спровоцировал развитие припадков [Yamada-Takeda M и соавт 2019 г], в том числе, в одном случае, на фоне двухлетнего их отсутствия. Machado-Vieira R. et al. описали случай развития маниакального эпизода у 36-летнего больного, страдающего биполярным расстройством, после употребления им трех банок «Red Bull» за ночь [Machado-Vieira R и соавт 2001 г]. Cerimele J.M. et al. констатировали факт развития острого психоза у пациента с шизофренией [Cerimele J.M и соавт. 2010 г.].

Опасность употребления избыточного количества энергетических напитков здоровыми людьми в контексте психиатрической патологии подтверждается следующими фактами. Iyadurai S.J., Chung S.S. задокументировали эпизод с появлением приступов судорог без наличия эпилепсии в анамнезе [Iyadurai S.J. и соавт. 2007 г.]. A Goruglu Y. et al. описали случай развития острого психоза у молодого человека, не имевшего до этого психиатрического анамнеза [Goruglu Y и соавт. 2014 г.].

Так, Vivekanandarajah A. et al. [Vivekanandarajah A и соавт. 2011 г.] описали случай острого гепатита у 22-летней девушки, употреблявшей ежедневно на протяжении двух недель около 10 банок напитка в день (торговая марка не указана). В том же году Apestegui C.A. et al. [Apestegui C.A и соавт. 2011 г.] описали случай холестатического гепатита у пациента с пересаженной печенью, выпившего в течение трех дней 15 банок «Red Bull». В обоих случаях авторы цитируемых публикаций связали гепатотоксичность напитков с высоким содержанием в них витамина B3.

Цель исследования: Определить влияние длительного употребления энергетических напитков на гистохимическую структуру матки у самок белых беспородных крыс, используя методы окраски реактивом Шиффа и положительной ШИК реакции.

Материал и методы

Для проведения исследований были отобраны белые нерожавшие крысы-самки в возрасте 5-6 месяцев массой 130-140 г. 5-6-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). Аутопсийный материал маркировали, фиксировали в 10% ном забуференном формалине и подвергали гистологическому исследованию с использованием общепринятых гистологических методик. 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 реактивом Шиффа.

Результат и обсуждения

Матка крысы в своем строении имеет парные рога, двойное тело и шейку. Маточные рога срастаются в каудальном направлении, формируя тело и шейку, но их полости остаются отделенными друг от друга перегородкой и открываются во влагалище двумя самостоятельными отверстиями. Следует отметить, что в основных учебных пособиях по ветеринарии и монографиях по биологии развития у крыс, согласно основной классификации маток, последнюю описывают как двураздельную, что означает слияние тел с образованием одного шейечного отверстия. При комплексном изучении данного вопроса становится ясно, что матку крыс следует отнести к двойной. Тело матки представляет собой неразделенный участок между рогами и шейкой матки. Оно расположено в брюшной полости дорсальнее мочевого пузыря и вентральнее прямой кишки. Шейка матки представляет собой небольшой толстостенный участок между телом матки и влагалищем. В ней выделяют влагалищную и надвлагалищную части.

При гистологическом исследовании установлено, что стенка рогов, тела и шейки матки состоит из трех оболочек: эндометрия (слизистой), миометрия (мышечной) и периметрия (серозной) (рис. 1).

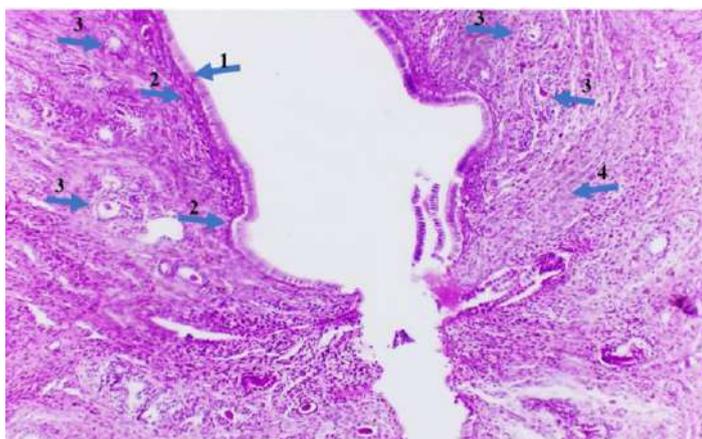


Рис 1 Морфологическое строение матки белой беспородной крысы до длительного употребления энергетических напитков (норма) Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Увеличение 10x20. 1- эндометрий; 2- собственная пластинка слизистой оболочки (строма эндометрия); 3- маточные железы; 4- мышечный слой.

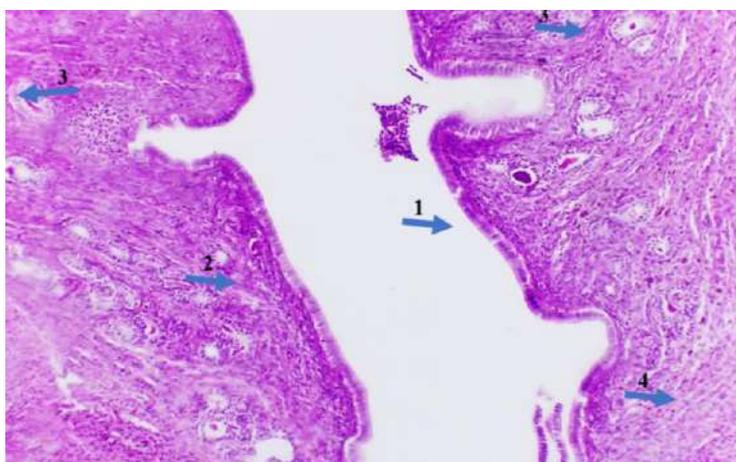


Рис 2 Морфологическое строение матки белой беспородной крысы до длительного употребления энергетических напитков (норма) Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Увеличение 10x20. 1- эндометрий (эпителиальная пластинка); 2- собственная пластинка слизистой оболочки (строма эндометрия); 3- маточные железы; 4- мышечный слой.

Слизистая оболочка образует рельеф в виде складок, который становится еще более выраженным в шейке. Образован эндометрий двумя слоями (пластинками) эпителиальной и собственной. Эпителиальная пластинка представлена однослойным призматическим эпителием, участками многорядным. В составе эпителия определяются реснитчатые и железистые, а также базальные клетки. Эпителий матки участвует в образовании желез (рис. 2), которые имеют морфологические отличия в теле и шейке. Так, в теле матки устья желез широкие и глубокие, малоразветвленные; в шейке матки более короткие, а концевые отделы разветвленные.

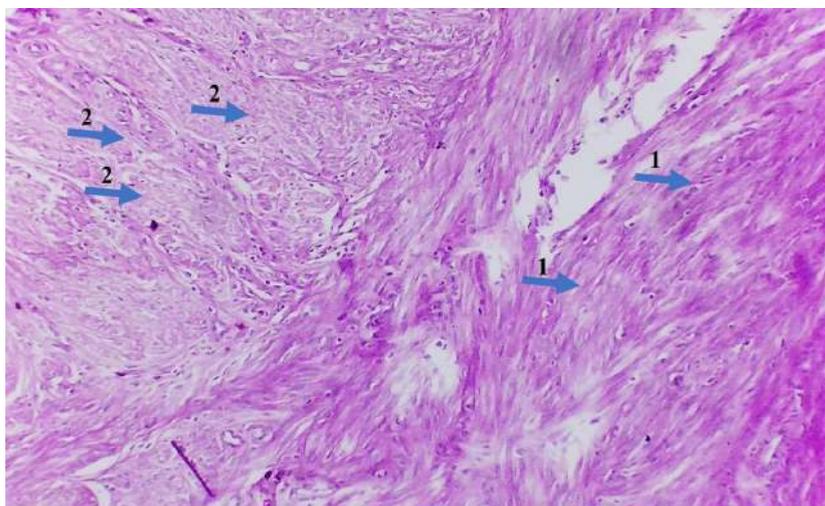


Рис 3 Морфологическое строение матки (миометрий) белой беспородной крысы до длительного употребления энергетических напитков (норма) Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Увеличение 10x20. 1- гладкие мышцы; 2- циркулярные мышцы.

Миометрий матки белых беспородных крыс, также как и у других млекопитающих, образован пучками гладкой мышечной ткани, отделенными друг от друга прослойками рыхлой волокнистой ткани. С помощью иммуногистохимического исследования матки установлено, что в рогах и теле миометрий состоит из трех слоев: внутреннего (подслизистого), образованного циркулярноориентированными мио-цитами; среднего (сосудистого) с небольшим количеством косоориентированных гладких миоцитов; наружного (надсосудистого) с клетками косопродольного направления (рис. 3). Многими учеными в миометрии описано всего два слоя [Глаголев, П. А 1977 г.]

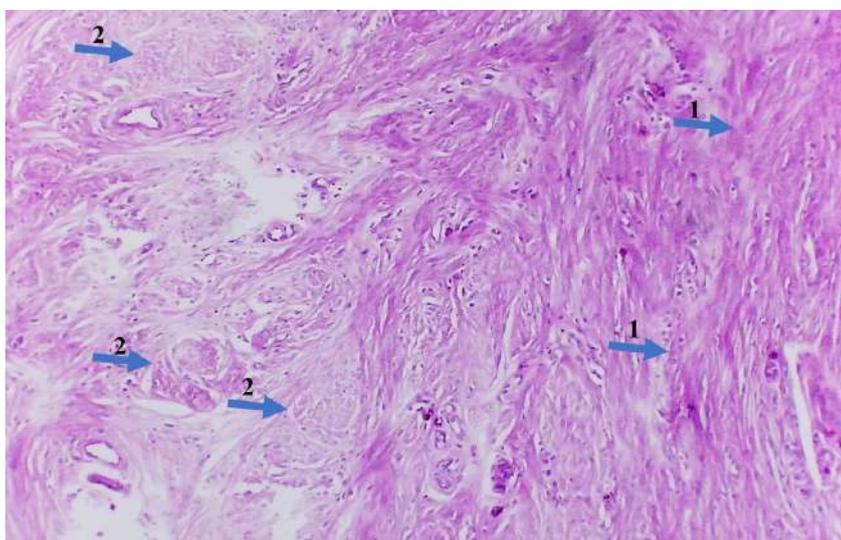


Рис 4 Морфологическое строение матки (миометрий) белой беспородной крысы до длительного употребления энергетических напитков (норма) Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Увеличение 10x20. 1- гладкие мышцы; 2- циркулярные мышцы.

В каудальном направлении медиальные стенки правого и левого рогов матки сливаются. Участок слияния характеризуется объединением наружной оболочки периметрия и части миометрия, а именно его надсосудистого и сосудистого слоев. Таким образом, в нижнем сегменте формируется срединная перегородка, разделяющая две полости нечетко выраженного тела и шейки матки. Срединная перегородка в своем строении образована эндометрием и миометрием. При этом миометрий в своем строении имеет подслизистые слои и единый сосудистый слой. Сосудистый слой более выражен в теле.

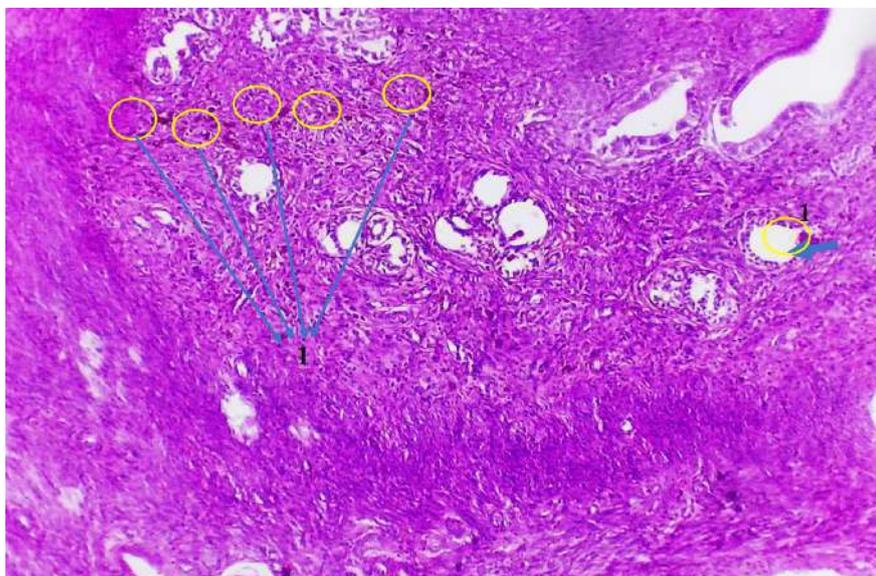


Рис 5 Морфологическое строение матки белой беспородной крысы после длительного употребления энергетических напитков. Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Положительная ШИК-реакция на ткань матки Увеличение 10x20. 1- разрастание и увеличение количества коллагена III типа. (Ретикулярные волокна).

На (рис 5) желтым цветом обведены гранулы мукополисахаридов (гликозамингликанов) входящих в состав коллагена и дают положительную реакцию на ШИК.

ШИК или PAS-реакция — качественная реакция на альдегиды.

ШИК — реакция неспецифическая. Взаимодействие со многими веществами сложно в силу их уникального строения.

Куллинг приводит список веществ, которые окрашиваются методом PAS:

- Скопления актиномицетов.
- Базальные мембраны.
- Хрящ.
- Цереброды.
- Коллаген ареолярной соединительной ткани.
- Составные липиды.
- Гликоген.
- Кератин (болезнь Гоше).
- Почечные трубочки.
- Гранулы мегакариоцитов.
- Муцины:
 - кишечного тракта,
 - пепсиновых желез,
 - желез шейки матки,

- слюнных желез,
- конъюнктивы,
- бронхиальные железы,
- фолликулы и кисты яичника,
- секрет простатических желез,
- амилоидные тельца.
- Капсула хрусталика глаза.
- Панкреатические зимогенные гранулы.
- Гранулы клеток Панета (крысы, гвинейские свиньи, кролики).
- Фосфолипиды.
- В-клетки гипофиза.
- Почечные гиалиновые слепки.
- Палочки сетчатки глаза.
- Тельца Русселля.
- Крахмал.
- Коллоид щитовидной железы.

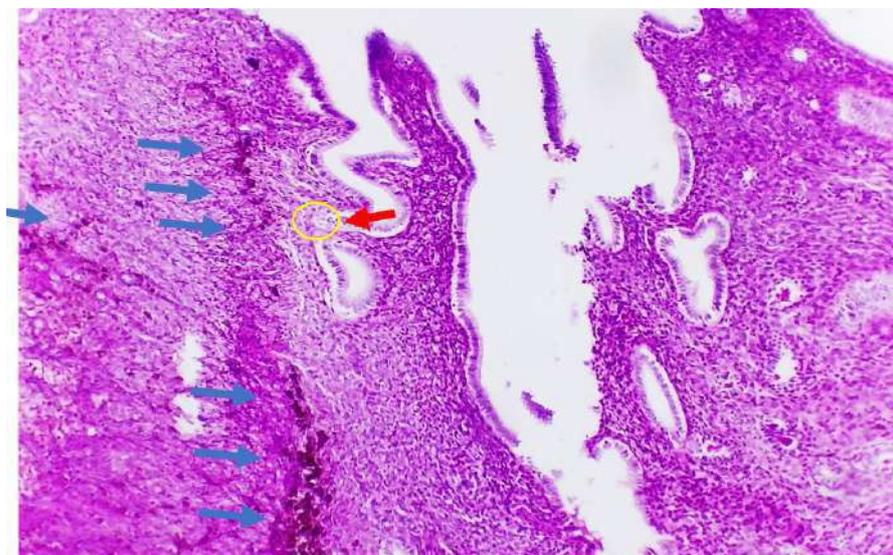


Рис 6 Морфологическое строение матки белой беспородной крысы после длительного употребления энергетических напитков. Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Положительная ШИК-реакция на ткань матки Увеличение 10x20. разрастание и увеличение количества коллагена III типа. (Ретикулярные волокна); метаплазия эпителия эндотелиального слоя.

Гликозаминогликаны, (входящие в состав коллагена) мукополисахариды (от лат. mucus – слизь) — углеводная часть протеогликанов, полисахариды, в состав которых входят аминокислоты-гексозамины. В организме гликозаминогликаны ковалентно связаны с белковой частью протеогликанов и в свободном виде не встречаются.

Средняя оболочка шейки матки образована преимущественно плотной неоформленной волокнистой соединительной тканью, где ведущим функциональным тканевым элементом является межклеточное вещество с его волокнистой частью. Иммуногистохимическое типирование коллагенов I, II, III, IV, VIII типов показало, что максимальная положительная экспрессия определяется к I, III и IV типам независимо от детородного возраста [Ю. В Григорьева 2018 г.]

(Рис 7) После длительного употребления энергетических напитков у белой беспородной крысы наблюдается значительное изменение в морфологическом строении матки. При окраске реактивом Шиффа и гематоксилином и последующем увеличении изображения, была обнаружена положительная ШИК-реакция на ткань матки. Это свидетельствует о разрастании и увеличении количества коллагена III типа, который представлен ретикулярными волокнами. Коллаген III типа является ключевым элементом в строении соединительной ткани и его

увеличение может указывать на процессы фиброза и ремоделирования ткани. Кроме того, также была обнаружена метаплазия эпителия эндотелиального слоя матки. Метаплазия - это процесс, при котором один тип клеток превращается в другой тип клеток. В данном случае, эпителий эндотелиального слоя матки претерпел изменения, возможно, как адаптивный ответ на длительное воздействие энергетических напитков. Эти изменения в морфологическом строении матки указывают на потенциальные патологические процессы, которые могут быть связаны с длительным потреблением энергетических напитков и требуют дальнейшего изучения и внимания.

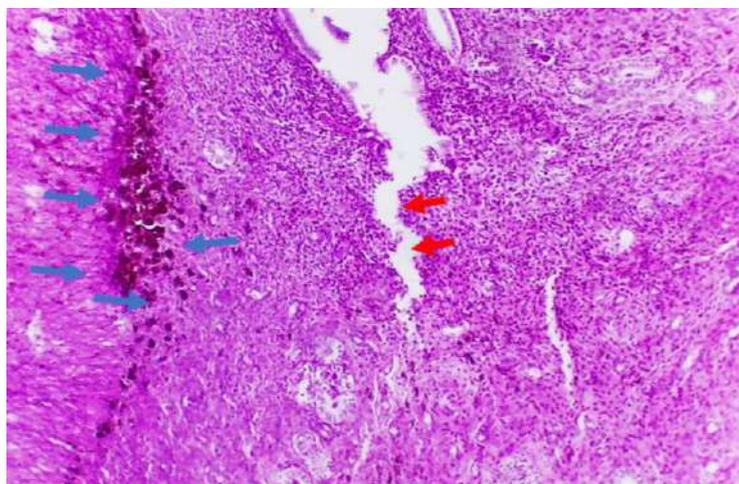


Рис 7 Морфологическое строение матки белой беспородной крысы после длительного употребления энергетических напитков. Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Положительная ШИК-реакция на ткань матки Увеличение 10x20. разрастание и увеличение количества коллагена III типа. (Ретикулярные волокна). метаплазия эпителия эндотелиального слоя.

Пучки волокон, экспрессирующие коллагены I и III типов, в шейке матки имеют разнонаправленный ход. Данные типы коллагенов относятся к классу фибриллообразующих, которые участвуют в образовании стромы паренхиматозных органов, испытывающих постоянную или периодическую механическую нагрузку [Bode, Michaela 2000 г.]. Именно при беременности шейка матки реализует свою опорно-механическую функцию.

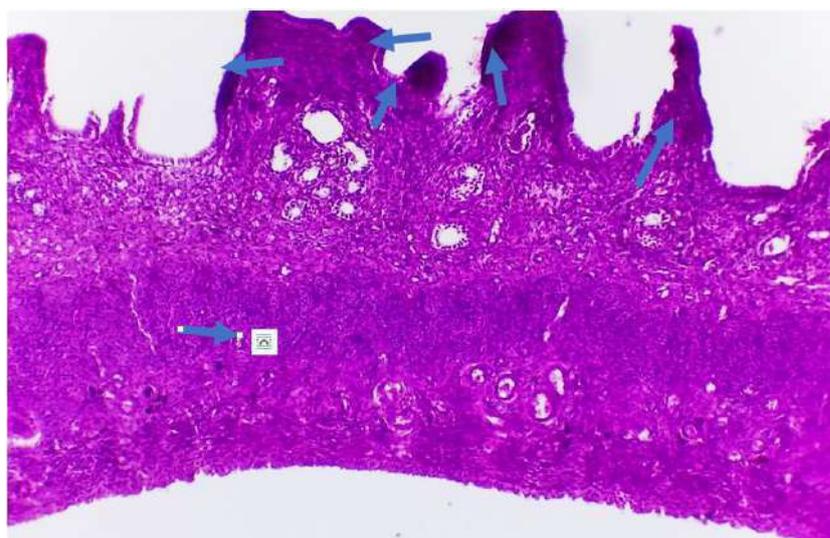


Рис 8 Морфологическое строение матки белой беспородной крысы после длительного употребления энергетических напитков. Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Положительная ШИК-реакция на ткань матки Увеличение 10x20. разрастание и увеличение количества коллагена III типа. (Ретикулярные волокна).

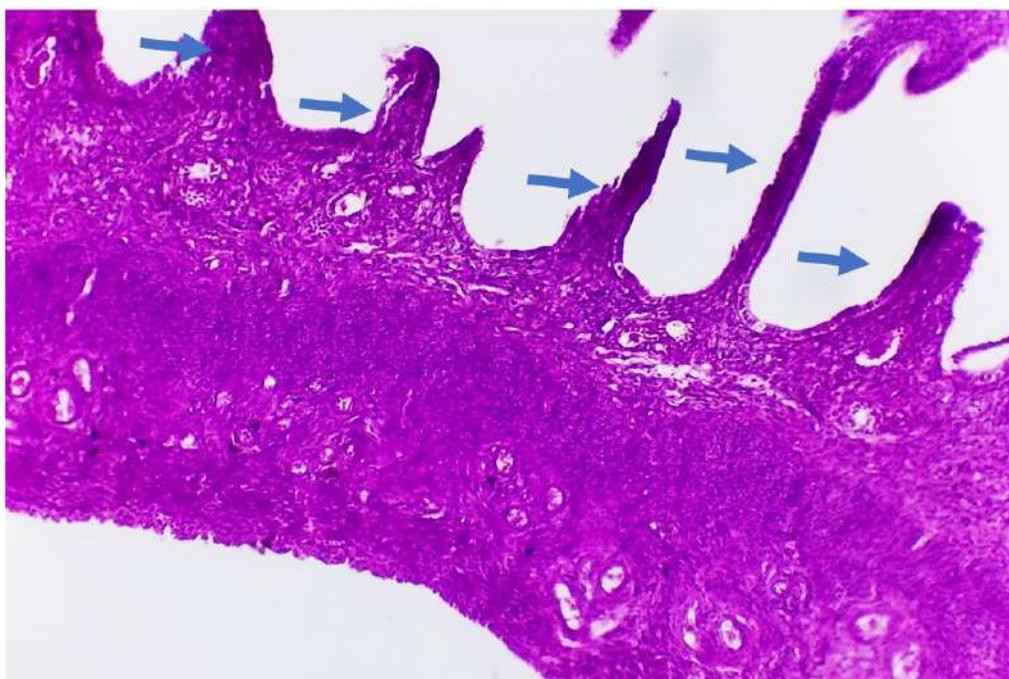


Рис 9 Морфологическое строение матки белой беспородной крысы после длительного употребления энергетических напитков. Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Положительная ШИК-реакция на ткань матки Увеличение 10x20. разрастание и увеличение количества коллагена III типа.

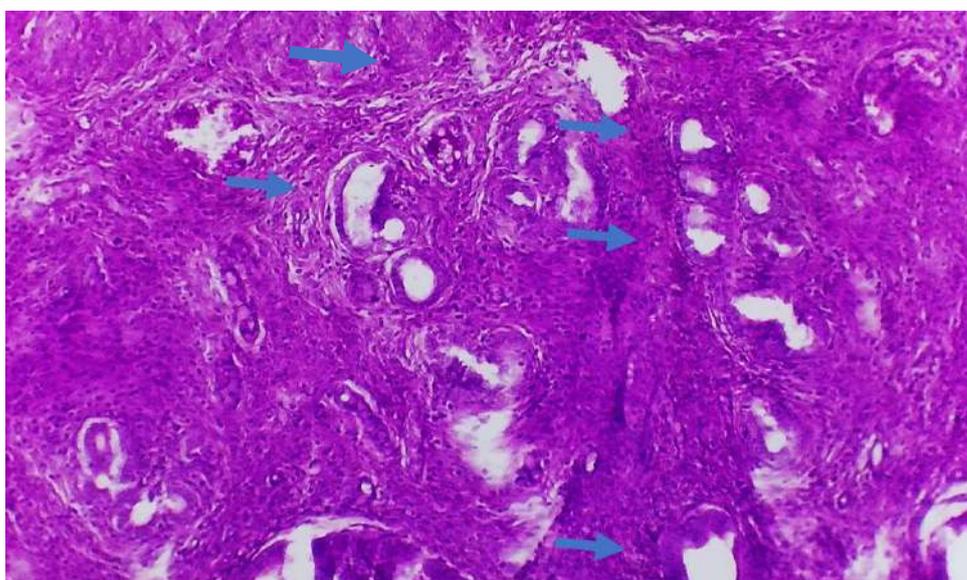


Рис 11 Морфологическое строение матки белой беспородной крысы после длительного употребления энергетических напитков. Окраска реактивом Шиффа и гематоксилин. Положительная ШИК-реакция на ткань матки Увеличение 10x20. разрастание и увеличение количества коллагена III типа.

Результат и обсуждения

Результаты данного исследования показывают, что длительное употребление энергетических напитков у белой беспородной крысы вызывает значительные изменения в морфологическом строении матки. Обнаруженное разрастание и увеличение количества коллагена III типа, представленного ретикулярными волокнами, указывает на процессы

фиброза и ремоделирования ткани. Это может быть связано с потенциальными патологическими изменениями в матке.

Кроме того, обнаруженная метаплазия эпителия эндотелиального слоя матки указывает на процессы, при которых один тип клеток превращается в другой тип клеток. В данном случае, это могло быть адаптивным ответом на длительное воздействие энергетических напитков.

Заключение

Общий вывод заключается в том, что длительное употребление энергетических напитков может вызывать патологические изменения в морфологии матки, такие как фиброз и метаплазия. Эти результаты подчеркивают необходимость дальнейшего изучения и внимания к побочным эффектам потребления энергетических напитков на организм репродуктивной системы женщин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андриенко В.С., Власюк О.В. Спецвыпуск Опубликовано в Молодой учёный 2020 июль; 27(317).
2. Мотыгина А.С. Влияние энергетических напитков на биологический материал IX Международная научная конференция г.Сочи, 7-10 ноября 2021г.
3. Григорьева Ю.В. и др. Особенности строения мио-метрия нижнего сегмента матки лабораторных крыс /Ю.В. Григорьева, Н.В. Ямщиков, А.В. Бормотов, К.Ф. Гарифуллина //Фундаментальные исследования 2012;12(1):48-51.
4. Григорьева Ю.В. и др. Морфологическая характеристика миоцитов миометрия матки крыс при беременности и родах / Ю.В. Григорьева, Н.В. Ямщиков, Н.А. Ренц, А.В. Бормотов //Фундаментальные исследования. 2013;12(2):195-199.
5. Кладовщиков В.Ф. Стимулировать развитие нутриеводства и кролиководства / В.Ф. Кладовщиков, В.Н. Александров //Кролиководство и нутриеводство. 2002;3:19-20.
6. Малакшинова Л.М. Гистологическая и гистохимическая характеристика матки крольчих /Л.М. Малакшинова //Состояние и перспективы развития агропромышленного комплекса Забайкалья: Материалы научно-практической конференции (4-6 февраля 2003 г.). - Бурятская ГСХА им. В. Р. Филиппова. - Улан-Удэ, 2003;82-86.
7. Ноздрачев А.Д. Анатомия крысы (лабораторные животные) / А.Д. Ноздрачев, Е.Л. Поляков; под ред. Проф. А.Д. Ноздрачева. - спб. : Лань, 2001; 464 с.
8. Савинов П.А. Разработка экспериментальной модели эндометриоза, адаптированной к современным хирургическим технологиям / П.А. Савинов, Д.А. Ниаури, Н.В. Ковшова //Вестник Санкт-Петербургского университета, 2006;11(3):114-119.
9. Томитова Е.А. Гистоструктура, гистохимические и морфологические показатели слизистой матки, шейки матки и влагалища крольчих в норме и под воздействием экзогенных половых гормонов /Е.А. Томитова //Актуальные аспекты экологической, сравнительно-видовой, возрастной и экспериментальной морфологии: Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию профессора Вениамина Яковлевича Суетина (24-27 июня 2004 г.) / ФГОУ ВПО «Бурятская ГСХА им. В. Р. Филиппова», фак. Вет. Медицины. - Улан-Удэ, 2004; С. 186-191.
10. Хрусталева, И. В. Анатомия домашних животных : учебник / И. В. Хрусталева, Н. В. Михайлов, Я. И. Шнейберг и др. - изд. 3-е, испр. - М. : Колос, 2006; 704 с.
11. Бехтерева И.А., Доросевич А.Е. Гистофизиология эпителиального и соединительнотканного компонентов влагалищной части шейки матки //Морфология. 2009;136(5):90-96.
12. Данилова Н.В., Андреева Ю.Ю., Мальков П.Г. Дифференциальная диагностика предопухолевых и регенераторных изменений эпителия шейки матки с использованием иммуногистохимического метода //Архив патологии. 2011;73(2):10-14.
13. Селякова М.С., Агеева Т.А. Воспалительная реакция на предопухолевые изменения в многослойном плоском эпителии шейки матки у женщин разных возрастных групп /Фундаментальные аспекты компенсаторно-приспособительных процессовмолекулярно-клеточные и медико-экологические проблемы компенсации и приспособления // ФГБНУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической медицины».

Ответственный редактор: академик РАН, доктор медицинских наук, профессор В.А. Шкурупий, 2015; С.254-256.

14. Bode Michaela, Characterization of type I and type III collagens in human tissues. Department of Clinical Chemistry, University of Oulu, FIN-90014 University of Oulu, Finland, 2000. P. 76. URL: <http://herkules.oulu.fi/issn03553221/>.
15. Duner P, Gongalves I, Grufman H, Edsfeldt A, To F, Nitulescu M, Nilsson J, Bengtsson E. Increased aldehyde-modification of collagen type IV in symptomatic plaques-a possible cause of endothelial dysfunction. //Atherosclerosis. 2015 May;240(1):26-32. Doi:10.1016/j.atherosclerosis.2015.02.043. Epub 2015 Feb 24. Pubmed PMID: 25746374.
16. Кос N, Arinkan SA, Ozbay NO, Selcuk S. Colloid Carcinoma of the Uterine Cervix and Its Immunohistochemical Analysis: A Case Report. //J Patholtransl Med. 2018 Jan;52(1):56-60. Doi: 10.4132/jptm.2017.04.08. Epub 2018 Jan 15. Pubmed PMID: 29370509; pubmed Central PMCID: PMC5784222.
17. Liu X, Wu H, Byrne M, Krane S, Jaenisch R. Type III collagen is crucial for collagen I fibrillogenesis and for normal cardiovascular development. //Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1997;94(5):1852-1856.
18. Pepin M.G., Schwarze U., Rice K.M. et al. Survival is affected by mutation type and molecular mechanism in vascular Ehlers-Danlos syndrome (EDS type IV). Genet. Med. 2014;16:881-888. DOI:10.1038/gim.2014.72 PMID:24922459.
19. Саноев Б. А., Ниёзова Т. Ш., Проявления Н. Лейомиом матки //Новый день в медицине 2020;2(30):526-528.
https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65c382664e484.pdf
20. Abdurasulovich S. B. Et al. Heart diseases in forensic medical practice: sudden cardiac death //World Bulletin of Public Health. 2022;8:76-79.
21. 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. 2022;6:94-96.
22. Ishankulova D.X., Pyasov A.S., Ixtiyarova G.A. Vozdeystviye energeticheskix napitkov na reproduktivnuyu sistemu cheloveka i jivotnix //Tibbiyotda yangi kun. 2023;5(55):341-344.
https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65b342564d2c0.pdf
23. Ishankulova D.Kh., Pyasov A.S., Ikhtiyarova G.A., Ishankulova Sh.A. Analysis of consumption of energy drinks among teens in bukhara region //International Journal of Medical Sciences And Clinical Research (ISSN – 2771-2265) 2024;4(1):19-24.
24. Ishankulova D.KH., Ilyasov A.S., Ikhtiyarova G.A. Morphological characteristics of the uterus of white outbred rats //American Journal Of Biomedical Science Pharmaceutical Innovation (ISSN – 2771-2753) 2024;4(1):22-27.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDC 616.831-005.4: 575.1

MATRITSALI METALLOPROTEINAZA - 9 VA UNING TO'QIMA INGIBITORI-1 SEREBROVASKULYAR PATOLOGIYANING BASHORATCHISI SIFATIDAGI TAHLILI

Madjidova Yakutxon Nabievna Email: MadjidovaY@mail.ru
Inoyatova Sitora Oybekovna <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>
Abduqodirov Eldor Isroilovich Email: AbduqodirovE@mail.ru

Toshkent Davlat stomatologiya instituti O'zbekiston, Toshkent sh., Taraqqiyot ko'chasi, 103-uy
Tel: +998(71) 230-20-72 Email: info@tsdi.uz

✓ Rezyume

50 yoshdan 78 yoshgacha bo'lgan 87 nafar serebrovaskulyar kasallik va insult bilan og'rigan bemorlar tekshirildi, o'rtacha yoshi $67,9 \pm 4,8$ yosh. Serebrovaskulyar kasalliklarga chalingan bemorlarda MMP-9, TIMP-1 darajasining oshishi va ularning qon zardobidagi nisbati aniqlangan tendentsiyani qon tomir-miya jarayonining og'irligini bashorat qiluvchi deb hisoblash mumkin.

Kalit so'zlar: matritsali metalloproteinaza (MMP-9), matritsali metalloproteinaza to'qimalarining inhibitori (TIMP-1), serebrovaskulyar kasalliklar.

МАТРИКСНАЯ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗА-9 И ЕГО ТКАНЕВОЙ ИНГИБИТОРА-1 КАК ПРЕДИКТОР ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Маджидова Якутхон Набиевна Email: MadjidovaY@mail.ru
Иноятова Ситора Ойбековна <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>
Абдукодиров Элдор Исроилович Email: AbduqodirovE@mail.ru

Ташкентский государственный стоматологический институт Узбекистан, Ташкент, улица
Тараккйёт, 103 тел: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

✓ Резюме

Было обследовано 87 больных с цереброваскулярными заболеваниями и инсультами в возрасте от 50 до 78 лет, средний возраст $67,9 \pm 4,8$ лет. Выявленная тенденция к повышению уровня MMP-9, TIMP-1 и их соотношения в сыворотке у больных с цереброваскулярными заболеваниями можно расценивать как предиктор выраженности сосудисто-мозгового процесса.

Ключевые слова: матриксная металлопротеиназа (MMP-9), тканевой ингибитор матриксной металлопротеиназы (TIMP-1), цереброваскулярные заболевания.

MATRIX METALLOPROTEINASE-9 AND ITS TISSUE INHIBITOR-1 AS A PREDICTOR OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

Madjidova Yakutxon Nabievna Email: MadjidovaY@mail.ru
Inoyatova Sitora Oybekovna <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>
Abduqodirov Eldor Isroilovich Email: AbduqodirovE@mail.ru

Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103
Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

✓ **Resume**

87 patients with cerebrovascular diseases and strokes aged from 50 to 78 years, average age 67.9±4.8 years, were examined. The revealed tendency to increase the level of MMP-9, TIMP-1 and their ratio in the serum in patients with cerebrovascular diseases can be regarded as a predictor of the severity of the cerebrovascular process.

Keywords: matrix metalloproteinase (MMP-9), tissue inhibitor of matrix metalloproteinase (TIMP-1), cerebrovascular diseases.

Dolzarbligi O'

O'tkir yoki surunkali miya qon aylanishining buzilishi rivojlanishining patogenezida gematoensefalik to'sig'i (GET) holatiga katta ahamiyat beriladi. BBB ta'sirini yaratadigan miya kapillyar devorining o'tkazuvchanligi zich aloqalar bilan bog'langan endotelial hujayralar qatlami bilan ta'minlanadi. Tashqi tomondan endoteleotsitlar qatlami bazal membrana bilan o'ralgan. Tashqi tomondan bazal membrana astrositlarning oyoqlari bilan qoplangan, bu asab va qon aylanish tizimining yaqin o'zaro ta'sirini ta'minlaydi va neyrovaskulyar kompleks tushunchasini shakllantirish uchun asos bo'lib xizmat qiladi. Yuqoridagi barcha shakllanishlar hujayradan tashqari matritsa deb ataladi [1]. Qon tomirlari, shikastlanishlar, infeksiyalar bilan GET va hujayradan tashqari matritsa matritsali metalloproteinazalar (MMP) tomonidan yo'q qilinadi [3, 5, 8]. MMP oilasi kaltsiy hujayradan tashqari matritsaning barcha tarkibiy qismlarini parchalashga qodir bo'lgan sinkga bog'liq endopeptidazalar [2, 8, 10]. Ko'pincha qon tomirida jelatinaza (kollagenaza IV) MMP-9 muhim ahamiyatga ega. U GETni yo'q qilishda ishtirok etadi, miya to'qimalarining shishishi, eksitoksiklik, oksidlovchi stress, DNKning reparativ ta'sirining buzilishi va ko'pincha leykotsitlar infiltratsiyasi rivojlanishi bilan uning o'tkazuvchanligini oshiradi [4, 6, 12]. GET o'tkazuvchanligi va miya shishi ko'pincha qon ketishiga yordam beradi [5]. Shu bilan birga, insultda hujayradan tashqari matritsaning halokatli kuchaytiruvchi ta'siridan tashqari, sog'lom MMPLAR hujayradan tashqari matritsaga dinamik remodulyatsion ta'sir ko'rsatadi va shu bilan o'sish, rivojlanish, hujayra migratsiyasi, angiogenez, regeneratsiya va jarohatni davolash jarayonida ishtirok etadi [8, 9]. Ba'zi tadkikotlar matritsali metalloproteinaz-1 (TIMP-1) to'qimalarining inhibitori ta'sirini o'rganib chiqdi. TIMP - 1 MMP-9 ni yuqori yaqinlik bilan bog'laydi va shu bilan uning ta'sirini bloklaydi [7, 11]. MMP va TIMP-1 ning hujayradan tashqari matritsaga ta'sir qilish mexanizmlarini o'rganish orqali uning patogen ta'sirini zaiflashtirish va regenerativ xususiyatlarini oshirish mumkin bo'ladi.

Tadqiqotimizning maqsadi: matritsa metalloproteinaza-9 (MMP-9), to'qima inhibitori metalloproteinaza-1 (TIMP-1) faolligi va ularning serebrovaskulyar kasalliklar va qon tomirlari bo'lgan bemorlarda aloqasi o'rganildi.

Material va usullar

Biz Toshkent davlat stomatologiya institutining nevrologik bo'limida davolanayotgan va tekshirilayotgan 50 yoshdan 78 yoshgacha bo'lgan (42 erkak va 45 ayol, o'rtacha yoshi 67,9±4,8 yosh) serebrovaskulyar kasalliklar va insult bilan kasallangan 87 nafar bemorni tekshirdik. Nazorat guruhi sifatida teng yoshdagi va jinsdagi 10 nafar sog'lom shaxs tanlangan. Barcha bemorlar serebrovaskulyar etishmovchiligiga qarab 4 guruhga bo'linadi: 1 guruh 1-darajali disirkulyatsion ensefalopatiya (DE) bilan og'rigan bemorlar – 21 bemor, 2-guruh – 2-darajali DE bilan og'rigan bemorlar – 22 bemor, 3-guruh – Ishemik insult (IsI) bilan og'rigan bemorlar – 23 bemor, 4-guruh – gemorragik insult (GI) bilan og'rigan bemorlar – 21 bemor. Tadqiqotga o'tkir miokard infarkti, yomon sifatli o'smalari, diffuz biriktiruvchi to'qima kasalliklari, jigar sirrozi, o'tkir yuqumli kasalliklari bo'lgan bemorlar kiritilmagan. Nevrologik tashxis klinik va nevrologik tekshiruv va neyroimaging tadqiqotlari ma'lumotlari asosida amalga oshirildi. Qon zardobidagi MMP-9, TIMP-1 kontsentratsiyasi ferment bilan bog'liq immunosorbent tahlil qilish uchun standart test tizimlari (Bender MedSystems, Avstriya)

yordamida aniqlanadi. O'lchov Plate Reader (Hospitex Diagnostics, Italiya) plastinka spektrofotometrida o'tkazildi. Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash Microsoft Excel 2016 dasturiy ta'minot to'plamidan foydalangan holda shaxsiy kompyuterda amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish.

O'tkazilgan tadqiqotlar natijasida bemorlarda va NG-da qonda MMP-9 va TIMP-1 ko'rsatkichlarining konsentratsiyasi (jadval.1) serebrovaskulyar etishmovchiligiga qarab o'zgargan. Bundan tashqari, agar MMP-9 ko'rsatkichlari serebrovaskulyar etishmovchiligini oshishi bilan o'sishga moyil bo'lsa, unda TIMP-1 ko'rsatkichlari serebrovaskulyar etishmovchiligini oshishi bilan ham o'sishga moyil edi, faqat sodir bo'lgan miya falokatlarida (IsI va GI) TIMP-1 ko'rsatkichlari pasayish tendentsiyasiga ega edi va IsI da ko'proq pasaygan.

Shuningdek, MMP-9/TIMP-1 nisbatini hisoblangan indeksi yanada aniq o'zgarish tendentsiyasini k'rsatib berdi. 1-jadvaldan ko'rinib turibdiki miya qon aylanishi etishmovchiligining kuchayishi bilan MMP-9/TIMP-1 indeksi ortib borgan, bu sodir bo'lgan miya falokatlarida (IsI va GI) eng yuqori ko'rsatkichlarga ega bo'lgan, faqatgina GI da bu ko'rsatkichlar biro z pastroq bo'lgan.

Jadval 1.

**Qon zardobidagi MMP-9, TIMP-1 ko'rsatkichlari va indeks
MMP-9/TIMP-1 miya qon aylanishining etishmovchiligining og'irligiga qarab**

	MMP-9 ng / ml	TIMP - 1 ng / ml	MMP-9 / TIMP-1
NG, n=15	114,5±4,31	871,5±35,3	0,131±0,001
DE 1 daraga, n=21	157,6±3,33*	916,4±28,1*	0,172±0,001*
DE 2 daraga, n=22	194,3±2,91*	1021,8±25,4*	0,190±0,001*
IsI, n=23	236,7±3,35*	761,4±21,4*	0,311±0,001*
GI, n=21	235,6±3,72*	854,2±22,3*	0,276±0,001*

*Izoh: * - P < 0,05 NG ko'rsatkichlari va bemorlar guruhlari o'rtasida*

Muhokama: Ma'lumki, serebrovaskulyar kasalliklar va qon tomirlari uchun ishlab chiqarish MMP-9 o'choqda mavjud bo'lgan neyronlar, oligodendrositlar, endoteleotsitlar, astrositlar, mikroglotsitlar, makrofaglar va neyrotfillarda, ya'ni GET va hujayradan tashqari matritsada paydo bo'lishi mumkin [3, 5, 8]. Va to'qima matritsasining shikastlanish maydoni yoki aniq serebrovaskulyar jarayon qancha ko'p bo'lsa, shuncha ko'p ishlab chiqarish mumkin MMP-9. MMP-9 GET o'tkazuvchanligini oshiradi, to'qimalarning shishishi, eksitotoksiklik va oksidlovchi stressni keltirib chiqaradi [4, 6, 12]. Hujayradan tashqari matritsaning keyingi yo'q qilinishi shafqatsiz doiraning shakllanishi bilan sodir bo'ladi.

TIMP-1 ning roli MMP – 9-ning inhibitsiyon-bog'lanishidir va shu bilan uning patogen ta'sirini to'xtatadi [7, 11]. MMP-9 ning ko'payishi bilan asta-sekin progressiv serebrovaskulyar jarayon bilan, ehtimol, TIMP-1 ning kompensatsiyalangan o'sishi sodir bo'ladi. Biroq, sodir bo'lgan miya falokati bilan – masalan, qon tomir, ishlab chiqarishning ko'payishi sodir bo'ladi MMP-9 mavjud TIMP-1 ni kuchaytirilgan va tanadagi konsentratsiyasining pasayishi bilan bog'laydi. Ehtimol, bu biz olgan ma'lumotlarni tushuntiradi.

Xulosa

Serebrovaskulyar kasalliklarga chalingan bemorlarda MMP-9, TIMP-1 darajasining oshishi va ularning qon zardobidagi nisbati aniqlangan tendentsiyani qon tomir-miya jarayonining og'irligini bashorat qiluvchi deb hisoblash mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Berejanskaya S.B., Lukyanova E.A., Javoronkova T.E., Kaushanskaya E.Ya., Sozaeva D.I. Qon-miya to'sig'ini tarkibiy va funktsional tashkil etishning zamonaviy kontsepsiyasi va uning qarshiligini buzishning asosiy mexanizmlari. //Pediatriya. 2017;96(1):135-141.
2. Grigorkevich O.S., Mokrov G.V., Kosova L.Yu. Matritsali metalloproteinazalar va ularning inhibitörleri //Farmakokinetika va farmakodinamika. 2019;2:3-16. DOI: 10.24411/2587-7836-2019-10040.
3. Konstantinova E.V., Shurdumova M.X. O'tkir fokal miya ishemiyasi patogenezida hujayradan tashqari matritsani yo'q qilish va qayta qurish. //Consilium Medicum. 2015;17(12):50-54.
4. Markelova E.V., Zdor V.V., Romanchuk A.L. va boshqalar. Matritsali metalloproteinazalar: ularning sitokin tizimi bilan aloqasi, diagnostik va prognostik potentsial //Immunologiya, allergologiya, infektologiya. 2016;2:11-22.
5. Paltsin A.A. Qon tomirida matritsali proteinazalar //Patologik fiziologiya va eksperimental terapiya. 2017;61(3):110-115.
6. Reznik E.V., Krupnova E.S., Bilinskaya M.A., Yasnovskaya A.A., Nikitin I.G., Perekov S.N. Surunkali yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda matritsali metalloproteinazalar, ularning ingibitorlari va yallig'lanish belgilari. //RMJ. 2023;9:12-17.
7. Teplyakov A.T., Andriyanova A.V., Pushnikova E. Yu. va boshqalar. Matritsali metalloproteinaz-1 to'qimalarining inhibitori (TIMP-1) surunkali etishmovchilikda ishemik miokardni qayta qurish uchun mustaqil marker sifatida. //Sibir tibbiyot jurnali. 2014;29(2):28-34.
8. Shadrina A.S., Plieva Ya.Z., Kushlinskiy D.N., Morozov A. A., Filipenko M. L., Chang V.L., Kushlinskiy N.E. Matritsali metalloproteinazalarning tasnifi, faoliyatini tartibga solish, genetik polimorfizmi normal va patologik //Klinik tibbiyot almanaxida. 2017;45(4):266-279. doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-4-266-279
9. Freitas-Rodríguez S., Folgueras A.R., López Otín C. The role of matrix metalloproteinases in aging: Tissue remodeling and beyond. //Biochim Biophys Acta, 2017;0167-4889(17)30118-0. DOI: 10.1016/j.bbamcr.2017.05.007.
10. Laronha, H. Structure and Function of Human Matrix Metalloproteinases / H. Laronha, J. Caldeira //Cells. 2020;9(5):1076.
11. Levin M., Udi Y., Solomonov I., Sagi I. Next Generation Matrix Metalloproteinase Inhibitors – Novel Strategies Bring New Prospects. //Biochim Biophys Acta, 2017;0167-4889(17)30161-1. doi: 10.1016/j.bbamcr.2017.06.009.
12. Van Lint, P. Chemokine and cytokine processing by matrix metalloproteinases and its effect on leukocyte migration and inflammation / P. Van Lint, C. Libert //J Leukoc Biol, 2007;82(6):1375-1381.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 614.254.3/614.26-618.2-084

ХАЛҚ ТАБОБАТИДА ГИРУДОТЕРАПИЯ

Қаюмов Х.Н. <https://orcid.org/0000-0003-1126-9489>

Жўраев Ш.Б. <https://dr.djo'rayev@gmail.com>

Бобоев Х.Ш. <https://orcid.org/0009-0004-4474-3946>

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

✓ Резюме

Мақолада қадимий халқ табобати усулларидан ҳисобланган гирудотерапияни тарихий қўлланилиши, турли касалликларда ишлатилиши ва таъсир механизми ҳақида ҳозирги замон назариялари, ҳамда кўрсатма ва қарши кўрсатмалар ёритилган.

Татқиқотнинг мақсади: ушбу адабиётлар таҳлили орқали халқ табобатида гирудотерапиянинг аҳамиятли томонларини ўрганишдан иборатдир.

Калит сўзлар: Халқ табобати, гирудотерапия, зулук, биологик фаол моддалар, таъсир механизми, кўрсатма ва қарши кўрсатмалар.

HIRUDOTHERAPY IN FOLK MEDICINE

Kayumov Kh.N. <https://orcid.org/0000-0003-1126-9489>

Juraev Sh.B., <https://dr.djo'rayev@gmail.com>

Boboev Kh.Sh. <https://orcid.org/0009-0004-4474-3946>

Abu Ali ibn Sino Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan, Bukhara c. Gijduvan street
23, Tel:998(65)223-00-50. E-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This article discusses the historical application of hirudotherapy, an ancient method of folk medicine, its use in various diseases, and contemporary theories regarding its mechanism of action, as well as indications and contraindications.

The purpose of the study: to study the significant aspects of hirudotherapy in folk medicine based on the analysis of the specified literature.

Keywords: Folk medicine, hirudotherapy, leeches, biologically active substances, mechanism of action, indications, and contraindications.

ГИРУДОТЕРАПИЯ В НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЕ

Қаюмов Х.Н. <https://orcid.org/0000-0003-1126-9489>

Жўраев Ш.Б., <https://dr.djo'rayev@gmail.com>

Бобоев Х.Ш. <https://orcid.org/0009-0004-4474-3946>

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

✓ Резюме

В статье рассматривается историческое применение древнего метода народной медицины гирудотерапии, его использование при различных заболеваниях и современные теории относительно механизма действия, а также показания и противопоказания.

Цель исследования: изучение значимых аспектов гирудотерапии в народной медицине на основе анализа указанной литературы.

Ключевые слова: народная медицина, гирудотерапия, пиявки, биологически активные вещества, механизм действия, показания и противопоказания.

Долзарблиги

Охириги йилларда Халқ таботати ва қўшимча тиббиётга, қайси Ўзбекистонда “Халқ таботати” номи билан таниқли усулларга аҳоли орасида қизиқиш йилдан йилга ошиб бормоқда. Бу йўналиш асосан фармакологик бўлмаган усуллар билан даволашга йўналтирилган. Булар: акупунктура(игнатерапия), турли уқалаш технологиялари, доривор ўсимликлар, минераллар, кумурсқалар(асалари ва бошқ.), зулуклар ва бошқалар билан даволаш. Афсуски кўпгина Халқ таботати ва қўшимча тиббиёт усулларининг клиник самарадорлигини турли хил лаборатор диогностик усуллар(биохимик, периферик қон таҳлили, иммунологик ва бошқ.) билан тасдиқланиши, уларни организмга даво механизмини европа расмий тиббиёти учун тушунарли ҳолда тушунтириб беролмайди. Кўпгина усулларни даволашда қўлланилиши асосида фундаментал тушунтиришлар мавжуд эмас, бу расмий тиббиёт ходимларида тушунмасликни, асабийлашишни ва инкор қилишни келтириб чиқаради [12].

Тадқиқотнинг мақсади: ушбу адабиётлар таҳлили орқали халқ таботатида гирудотерапиянинг аҳамиятли томонларини ўрганишдан иборатдир.

Ўзбекистонда халқ таботати усуллари давлат томонидан тан олинган. Президентнинг 2018 йил 12 октябрдаги "Ўзбекистон Республикасида халқ таботати соҳасини соддалаштириш чоратадбирлари тўғрисида"ги ПҚ-3968-сонли қарорлари асосида қабул қилинган чора-тадбирлар натижасида халқ табиблари томонидан хизматлар кўрсатишда қонунчилик базаси шаклланди, Ўзбекистон халқ таботати уюшмаси яратилди ва самарали фаолиятининг устувор шартлари, анъанавий тиббиёт усуллари ва ютуқларини хавфсиз қўллаш, унинг ривожланишининг асосий мақсадлари ва йўналишлари аниқланган [1,2,8,9].

Халқ таботати усулларида фойдаланган ҳолда хизматларни кўрсатиш бўйича фаолиятни лицензиялаш, тиббий фаолиятни лицензиялаш учун белгиланган тартибда амалга оширилади (тиббий маълумотга эга бўлиш талаблари бундан мустасно). Анъанавий тиббиёт усулларида фойдаланган ҳолда хизматларни кўрсатишга лицензиялаш талаблари Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2017 йил 21 июндаги 405-сонли қарори билан тасдиқланган "Тиббий фаолиятни лицензиялаш тўғрисида" ги Низомда (тиббий маълумотга эга бўлиш талаблари бундан мустасно) белгиланган. Махсус тиббий маълумотсиз халқ таботати хизматларини кўрсатишга мурожаат этаётган шахсларнинг ваколатларини аниқлаш мақсадида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузурида тиббий фаолиятни анъанавий тиббиёт усулларида фойдаланган ҳолда лицензиялаш бўйича махсус комиссия ташкил этилди [9,10,11].

Халқ таботати ихтисослик сифатида Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2017 йил 25 июлдаги 97-сонли "Тиббий фаолият олиб бориладиган тиббиёт ихтисосликлари турларининг номенклатурасини тасдиқлаш тўғрисида" буйруғида назарда тутилган, 2017 йил 28 августда Адлия вазирлигида 2905-сон билан рўйхатдан ўтган ва минимал талаблар моддий-техника базасига, жиҳозлар ва бошқа техник воситалар, шу жумладан анъанавий тиббиётда фаолиятни амалга ошириш учун зарур бўлган тиббий асбоб-ускуналар Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2017 йил 10 июлдаги 90-сонли буйруғида инобатга олинган.

Натижа ва таҳлиллар

Гирудотерапия - зулуклар билан даволашга асосланган энг қадимий усуллардан бири бўлиб ҳисобланади. Зулукнинг шифобахш хусусиятлари минг йиллар давомида одамларга маълум. Унинг ёрдами билан касалликларни даволаш усулларининг тавсифларини Қадимги Миср, Ҳиндистон ва Грециянинг тиббий манбаъларида топиш мумкин. Мисрдаги қабрлар деворларида зулуклардан фойдаланиш расмлари топилган. Улардан фойдаланиш антик даврнинг буюк табиблари Гиппократ, Гален ва Абу Али ибн Сино томонидан тавсифланган [5,12]. Турли касалликларни зулуклар ёрдамида даволаш ўзбек халқ таботатида аҳоли орасида қадимдан самарали ишлатилиб келинган усуллардан бири бўлиб ҳисобланади.

Тиббий зулуклар 17-18-асрларда "ёмон қон"нинг чиқариб ташлаш учун энг кенг тарқалган усул сифатида ишлатилган. "ёмон қон"ни чиқариш учун шифокорлар баъзида бир беморга бир вақтнинг ўзида 40 тагача зулук қўллашган. Зулуклар мигрен, сил, гонорея ва эпилепсия касалликларида ишлатилган. Умуман олганда, турли хил ва бир биридан йироқ патологик

холатларда қўлланилган. Россияда машҳур рус шифокорлари Пирогов, Мудров ва Захаринлар турли касалликлар учун гирудотерапияни тиббий амалиётга жорий этишда фаол шуғулланганлар [3,4,12].

19-асрнинг ўрталарида зулуклар билан даволаш иккинчи даражага тушди ва тиббиётда ўтган босқич деб ҳисоблана бошланди. Аммо бу узоқ давом этмади. 19-асрнинг охирида бу ҳайвонни ўрганиш жиддий тарзда бошланди ва зулукнинг одамларга таъсир қилиш механизмлари бўйича илмий тадқиқотлар бошланди. Зулук экстрактидан қон ивишига тўсқинлик қилувчи модда (антикоагулянт) ажратилиб, унинг сўлагидан шифобахш таъсирга эга фермент (гирудин) олинди [4,5]. Шу билан бирга, гирудин асосида фармацевтика воситалари ишлаб чиқарила бошланди. Синтетик антикоагулянтлар, жумладан, гирудин пайдо бўлиши туфайли жонли зулуклардан фойдаланиш деярли тўхтатилди.

20-асрнинг охирида гирудотерапия аҳамияти қайта тикланди. 1980-1990 йилларда тиббий зулукни сўлаги таркибини биокимёвий ўрганиш кенг олиб борилди. Бу тадқиқотлар зулук сўлаги таркибидаги турли биологик фаол моддаларни аниқлашга имкон берди. Бу минг йиллар давомида тиббий зулукларни даволашда қўлланилишини клиник самарадорлигини исботловчи далил бўлди. 1990 йилда Бутунжаҳон гирудологлар жамияти тузилди, 1991 йилда зулукларни тиббиётда қўллаш бўйича биринчи жаҳон конгресси бўлиб ўтди, шифобахш зулук баъзи давлатларнинг дори воситалари реестрига киритилган ва шифобахш восита ҳисобланади [5,12].

Кўпгина амалиётчи шифокорлар ҳозирда вақт синовидан ўтган даволаш усуллари (гирудотерапия, ўсимлик дори-дармонлари, рефлексотерапия) мурожаат қилмоқдалар. Ахир, янги дори-дармонларнинг клиник синовлари бир неча йил давом этади, гирудотерапиянинг шифобахш таъсири авлодлар тажрибаси билан синовдан ўтган, усул яхши маълум ва ундан узоқ муддатли натижани олдиндан айтиш мумкин. Усулни бир марта қўллаган шифокор энди ўз амалиётида буни инкор этмайди.

Тиббий зулук - чақивчи курт. Унинг оғиз бўшлиғида хитин тишли 3 та жағи бор. Уларнинг ёрдами билан зулук терини 1,5 мм чуқурликка кесиб тишлайди ва 5-15 мл ҳажмда қонни сўради, худди шу миқдор тишлаш жойидан кейинчалик (3-24 соат ичида) оқиб чиқади. Бундай қон чиқиши инсон саломатлиги учун мутлақо зарарсиздир ва бемор томонидан осонликча қабул қилинади. Одатда ҳар бир сеансда ўртача 3-4 зулук қўйилади.

Доривор зулукнинг ўзи маълум органларнинг функциялари учун масъул бўлган жойларни топишга қодир. Бироқ, гирудотерапия билан шуғулланадиган шифокорлар унга буни қилишга руҳсат беришмайди. Фаол нуқталарнинг жойлашишини ўзи биладиган мутахассис махсус мўлжалланган схемалар бўйича зулукни тўғри жойга қўяди. Қўшимча жойни танлаш кўплаб омиллар билан белгиланади: касаллик, жараённинг оғирлиги, беморнинг аҳволи ва бошқалар [6,7]. Зулук белгиланган нуқтага ёпишиб, озгина қон олади ва шу билан бирга ярага биологик фаол моддаларни киритади, улар маҳаллий жойга таъсир қилади ва қон оқими орқали бутун танага тарқалади. Жараён 5-10 дақиқа давом этади. Гирудотерапия сеанслари сони шифокор томонидан белгиланади, одатда 5-7та, баъзан 10 сеанс етарли бўлади. Шифокор билан маслаҳатлашган ҳолда йилига икки марта гирудотерапия курсини такрорлаш тавсия этилади. Озиқланган зулукларни хлорамин эритмасига солиб йўқ қилиш керак, уларни қайта ишлатишга йўл қўйилмайди.

Гирудотерапиянинг терапевтик таъсири бир неча омиллардан иборат (12):

- Рефлектор таъсири шундан иборатки, зулук терини фақат биологик фаол нуқталарда (акупунктур нуқталарида) тишлайди. Рефлектор таъсир механизми акупунктурага ўхшайди.
- Механик таъсири маҳаллий қон оқимига юкламанинг дозали қон олиш орқали туширилишида намоён бўлади.
- Биологик таъсири зулук сўлагиде биологик фаол моддаларнинг катта мажмуаси мавжудлиги билан таъминланади. Гирудин - яллиғланишга қарши кучли таъсирга эга, қон ивишини олдини олади ва оғриқни енгиллаштиради. Дестабилаза тромб ҳосил бўлишини олдини олади. Гиалуронидаза фойдали моддаларнинг тўқималарга кириб боришини оширади. Эглинлар яллиғланишга қарши таъсирга эга, тўқималарни тикланишини ва битишини тезлаштиради.

Доривор зулукдан фойдаланишнинг инсон танасига асосий самаралари қуйидагилар:

- антикоагулянт (қон ивишини пасайтиради)
- тромболитик (қон тромбларини йўқ қилиниши)

- анти-ишемик (тўқималар ва органларни қон билан таъминлашни яхшилаш)
- антигипоксик (қоннинг тўқималар ва органларни кислород билан таъминлашини яхшилаш)
- гипотензив (нотензив)
- шишларга қарши
- дренаж функцияси
- микроциркуляцияни тиклаш
- липолитик (ёғ бирикмаларининг парчаланиши)
- нерв-мушак импульсларнинг узатилишини тиклаш
- умумий рефлектор
- томир деворининг ўтказувчанлигини тиклаш
- бактериостатик (яллиғланиш жараёнини келтириб чиқарадиган микроорганизмларнинг ўлими)
- иммуностимуляция килувчи
- аналгетик (оғриқ қолдирувчи).

Шундай қилиб, тиббий зулукларни асосий таъсирлари: организмни суяқлик таркибий қисмлари - артериал ва веноз қон, интерстицинал(хужайралараро) суяқлик ва лимфага, ҳамда тўғридан тўғри хужайрага(яллиғланишга қарши ва антидеградант таъсири) бўлиб чиқмоқда.

Тиббий зулуклар билан даволашни таъсир механизмини 2009 йилда таклиф этилган умумий патологияни хужайра-гуморал назария (К.В.Сухов ва бошқ.) кенгрок тушинишга ёрдам беради. Бу назарияни асосий принциплари қуйидагилардан иборат:

- Организм ҳаёти ўзаро боғланган алоҳида хужайралар ҳаётининг йиғиндисидан иборат;
- Организм ҳаёти ва унинг ҳаёт сифати ҳар бир алоҳида хужайраларнинг ҳаёти ва ҳаёт сифатининг умумий йиғиндисига боғлиқ;
- Хужайра ҳаёти ва унинг ҳаёт сифати тўғридан тўғри организм суяқликларини циркуляцияси ҳолатига-оқимини келиши ва кетишига, ҳамда бирор бир омилни тўғдан тўғри хужайрани ўзига таъсирга боғлиқ.

Зулуклар билан даволаш қуйидаги ҳолатларда тавсия этилади [12]:

- Димланиш ҳолатлари (томирлар варикози, тромбофлебит);
- Кичик таз аъзоларининг касалликлари (бепуштлиқ, эндометриоз, бошқа кўплаб аёллар касалликлари);
- Юрак-қон томир тизимининг патологияси (артериал гипертензия, юрак хуружи ва қон томирларининг оқибатлари);
- Тери касалликлари (акне, яралар);
- Марказий нерв системасининг касалликлари (мигрен, бош оғриғи);
- Ошқозон-ичак тракти касалликлари (гастрит, колит, холестаза);
- Таянч-ҳаракат тизими касалликлари (остеохондроз, артрит ва артроз, жароҳатлардан кейин тикланиш даври);
- Косметологияда (пластик жарроҳликдан кейинги реабилитация даври, чандиқларни даволаш, гематомаларни йўқ қилиш; бу техниканинг ёшартирувчи хусусиятлари ҳам исботланган).

Бугунги кунда ҳар бир инсон ўзига мос келадиган даволанишни танлаши мумкин. Гирудотерапия усули биринчи қарашда кўринадиган даражада осон эмас. Шифокор инсон анатомиясини мукамал билиши ва барча касалликларни, жисмоний ва руҳий ҳолатларни ҳисобга олган ҳолда беморга индивидуал ёндашиши керак. Фақат шу ҳолда самара олиш ва мумкин бўлган асоратлардан қочиш мумкин.

Зулуклар билан даволанишни тайинлашда маълум қоидаларга риоя қилиш керак. Даволашдан олдин, мумкин бўлган қарши кўрсатмаларни аниқлаш учун текширувдан ўтиш керак, булар:

- қон ивишининг пасайиши туфайли қон кетиши билан кечадиган касалликлар;
- камқонлик;
- тананинг заифлашиши ёки чарчаши;
- организм томонидан зулук ферментларига тоқат қилмаслик (аллергик реакциялар);
- турли локализацияли сил касаллиги;
- онкологик касалликлар.

Хулоса

Гирудотерапия билан доволанишда лицензияланган тиббий марказлардан ташқарида ва юқори сифатли биоматериалдан фойдаланмасдан доволанишга рози бўлмаслик керак. Гирудотерапевт махсус дастур бўйича ўқитилиши керак. Таъсир нукталарини танлаш билан даволаш дастурини малакали ишлаб чиқиш, ўзи ўрганган одамлар учун, ҳатто энг истеъдодлилар учун ҳам мумкин эмас. Доривор ҳайвонлар махсус биофабрикаларда "ишлаб чиқарилади", улар ҳужжатлаштирилган бўлиши, ушбу турдаги юқори сифатли зулукларни етиштириш ва парвариш қилиш бўйича қатъий қоидаларга риоя қилишлари керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 12 октябрдаги "Ўзбекистон Республикасида халқ таъботати соҳасини тартибга солиш чора-тадбирлари тўғрисида" № 3968-сонли қарори.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2020 йил 10 апрелдаги "Ўзбекистон Республикасида халқ таъботатини ривожлантиришга доир қўшимча чора-тадбирлар" № 4668-сонли қарори.
3. Белецкая Т.А. Гирудотерапия как метод лечения глаукомы// Научный журнал на тему: Клиническая медицина. Красноярск, №3(141), 2003г. Печатный:1819-9496, Электронный: 2500-0136.
4. Баскова И.П. Место гирудотерапии в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний //Клиническая и экспериментальная гирудология на пороге нового тысячелетия: Мат. 6-й науч.-практ. конф. – Пятигорск, 1999; С.4-6.
5. Вестендорфф Магдалене, Клюгер Райнер, Аурих Михаил. Гирудотерапия в Германии-возрождение традиции и актуальное развитие //Первый Всемирный конгресс гирудотерапии: тезисы докладов. Москва, 24-25 сентября 2013г. Ст 17-21.
6. Исаханян Г.С. О рефлекторном механизме действия гирудотерапии // Лечение медицинскими пиявками и препаратами из них: Сб. статей по мат. науч. практич. конференций. – Кн. 2. – Люберцы, 2003; С. 22-23.
7. Каменев О.Ю. Гирудотерапия. Биологические активные точки и зоны для постановки пиявок //Лечение медицинскими пиявками и препаратами из них: Сб. статей по матер. науч.- практ. конференций. – Кн. 1. – Люберцы, 2003; С. 8-11.
8. Қаюмов Х.Н. Халқ ва қўшимча таъботатни соҳликни сақлаш тизимига интеграцияси. //Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2020;4(32):522-524. (14.00.00;№22). https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65c4553ac283b.pdf
9. Қаюмов Х.Н. Халқ таъботатини ривожлантириш истиқболлари //Тиббиётда янги кун.- Бухоро, 2020;2(30):134-136 б. (14.00.00;№22) https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65c380be99b15.pdf
10. Қаюмов Х.Н. Халқ ва қўшимча таъботатни соҳликни сақлаш тизимига уйғунлаштиришдаги халқаро тажрибалар //Тиббиётда янги кун. –Бухоро, 2020. №2. (30).- 400-402 б. (14.00.00;№22).https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65c381daa3287.pdf
11. Қаюмов Х.Н., Туксанова З.И. Халқ таъботати усулларининг соҳликни сақлаш тизимидаги ўрни //Тиббиётда янги кун. -Бухоро, 2021;2(34/3):166-169. (14.00.00;№22).
12. Сухов К.В. Фундаментальные вопросы гирудотерапии: лечение медицинскими пиявками и теории общей патологии //Первый Всемирный конгресс гирудотерапии: тезисы докладов. Москва, 24-25 сентября 2013; Ст 8-11.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

УДК 613.2.614.31:633

СЕЛЛЕР ИНСЕКТИЦИДИНИНГ ТУПРОҚ ҚАТЛАМИДА ҲАРАКАТЛАНИШИНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Жумаева Азиза Аскарловна <https://orcid.org/0000-0003-0635-1090>

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

Бутун дунё бўйича 4 миллиондан ортиқ пестицидлар зараркунандаларга қарши ишлатилмоқдаки, улардан фақатгина 1% самара бермоқда.

Пестицидларнинг инсон организми ва атроф-муҳитга салбий таъсирини олдини олишда уларнинг гигиеник меъёрларини ишлаб чиқиш алоҳида аҳамият касб этади. Селлер инсектицидининг тупроқда чидамлиги, унинг қатламларидаги ҳаракати, тўпланиши, ўсимликларнинг ер устки қисмига ўтиш даражаси, қишлоқ хўжалиги экинлари ишлов беришда ишчи ўринлари ҳавоси ва атмосфера ҳавосининг ифлосланиш даражасига баҳо берилди.

Калит сўзи: инсектицид, санитар-токсикологик, рухсат этилган концентрация, миграция, гигиеник меъёрлаш.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДВИЖЕНИЕ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР В СЛОЕ ПОЧВЫ

Жумаева Азиза Аскарловна <https://orcid.org/0000-0003-0635-1090>

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

Во всем мире против вредителей используется более 4 миллионов пестицидов, из которых только 1% эффективен.

Разработка гигиенических нормативов пестицидов имеет особое значение для предотвращения негативного воздействия пестицидов на организм человека и окружающую среду. Оценивали стойкость инсектицида Селлера к почве, его перемещение по слоям, накопление, степень перехода растений на поверхность, уровень загрязнения атмосферного воздуха на рабочем месте и атмосферного воздуха при обработке сельскохозяйственных культур.

Ключевые слова: инсектицид, санитарно-токсикологический, допустимые концентрации, миграция, гигиеническое регулирование.

HYGIENIC ASSESSMENT OF THE MOVEMENT OF THE INSECTICIDE SELLER IN THE SOIL LAYER

Zhumaeva Aziza Askarovna <https://orcid.org/0000-0003-0635-1090>

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

More than 4 million pesticides are used against pests worldwide, of which only 1% is effective.

The development of hygienic standards for pesticides is of particular importance to prevent the negative effects of pesticides on the human body and the environment. The resistance of Seller's insecticide to soil, its movement through layers, accumulation, the degree of transfer of plants to the surface, the level of atmospheric air pollution at the workplace and atmospheric air when processing crops were evaluated.

Key words: insecticide, sanitary and toxicological, permissible concentrations, migration, hygienic regulation.

Долзарблиги

Бизнинг республикамизда қишлоқ хўжалигида ишлатиладиган 100дан ортик кимёвий бирикмалар маълум.

Қишлоқ хўжалигида кўплаб пестицидларнинг ишлатилиши бир томондан хосилдорликни ошириш ва иқтисодий самарадорликка эришиш билан бир қаторда атроф-муҳитга янги биологик фаол моддаларнинг кириб келишига олиб келадик, бу ҳолат атроф-муҳитни муҳофаза қилишда катта муаммоларга олиб келади [1].

Қишлоқ хўжалиги экинларини муҳофаза қилишда катта миқдорда кимёвий препаратлар ишлатилмоқда. Буларнинг барчаси биргаликда ва алоҳида тирик организмларни йўқотишга йўналтирилган [3]. Кимёвий препаратларнинг кўпчилиги атроф-муҳитда юқори чидамли бўлиб, табиий шароитда ўзининг захарлилик хусусиятини сақлаб қолади [4]. Пестицидларнинг айримлари канцероген, мутаген, гонадотоксик хусусиятга эга. Шунинг учун пестицидларнинг захарлилик хусусиятини ўрганишда уларнинг гонадотоксик, канцероген, мутаген таъсирига баҳо бериш муҳим аҳамият касб этади [5]. Бундай хусусиятларга эга бўлган пестицидлар қишлоқ хўжалигида ишлатилиши тақиқланади. Дунёнинг айрим мамлакатларида бундай хусусиятларга эга бўлган захарли кимёвий моддаларнинг ишлатилиши давом этмоқда. Юқорида қайд этганимиздек ҳисоб-китобларга кўра, МДХ давлатлари миқёсида қишлоқ хўжалиги зараркундаларидан йиллик зарар 45 миллиард сўми ташкил этади [6,7].

Пестицидларни атроф-муҳит объектлари, инсон саломатлигига салбий таъсирини олдини олиш мақсадида уларнинг озик-овқат маҳсулотлари, атроф-муҳит, атмосфера ҳавоси, ишчи ҳудуди ҳавоси, тупроқ, сув ҳавзаларида рухсат этилган меъёрлари ва регламентлари, ушбу ҳолатларга таъсир этувчи омиллар, табиатда уларнинг сақланиш ҳолатини аниқлаш пестицидларнинг салбий таъсирини олдини олишнинг асосини ташкил этади [7,8].

Юқорида келтирилган адабиётлардан олинган маълумотлардан маълумки, синтетик пиретроидлар синфига мансуб инсектицидлар маълум вақт давомида тупроқда сақланиб, унинг атрофича объектларни (ҳаво, ишчи ўринлар, сув, озик – овқат маҳсулотлари) ифлослайди. Синтетик пиретроидларнинг тупроқда сақланиш давомийлиги, уларнинг тупроқ қатламида ҳаракати, ва ўсимликнинг ер усти қисмига ўтиш даражаси ҳудуднинг иқлим географик шароити, уларни ишлатилган миқдори, тупроқнинг тури ва намлиги ҳамда бошқа омилларга боғлиқдир. Янги пестицидларга гигиеник жиҳатидан баҳо беришда уларнинг тупроқ системасидаги тақдирини, тупроқ қатламидаги ҳаракати (миграция), тўпланиши ҳамда уларнинг ўсимликлардан олинган озик – овқат маҳсулотларига ўтишига баҳо бериш муҳим аҳамият касб этади. Чунки уларнинг натижалари пестицидларни қишлоқ хўжалигида хавфсиз ишлатишда профилактик тадбирларини ишлаб чиқаришда алоҳида ўрин тутади. Айнан ушбу вазиятларни ўрганиш ва баҳо бериш мазкур илмий изланишларнинг асосини ташкил этади. Селлер инсектицидининг тупроқда чидамлилиги, унинг қатламларидаги ҳаракати, тўпланиши, ўсимликларнинг ер устки қисмига ўтиш даражаси таркиби билан бир - биридан фарқ қиладиган республикамизнинг тупроқ - иқлим шароитида (майда доначали сариқ тупроқ, майда доначали шағалли сариқ тупроқ) ўрганилди [8,9]. Дастлаб Селлер инсектициди билан қишлоқ хўжалиги экинлари ишлов беришда ишчи ўринлари ҳавоси ва атмосфера ҳавосининг ифлосланиш даражасига баҳо берилди.

Тадқиқот мақсади: Селлер инсектицидининг инсон организмга ва атроф-муҳитга (тупроқ, сув, ҳаво) ҳамда иссиқ иқлим шароитида етиштириладиган қишлоқ хўжалиги (озик-овқат) маҳсулотларини истеъмолчиларига нисбатан токсиколо-гигиеник жиҳатдан баҳолаб, хавфсиз бўлган гигиеник меъёр ва регламентларини ишлаб чиқишни илмий асослашдан иборат.

Материал ва усуллар

Текшириш объекти Селлер 20% кс препарати ҳисобланиб, препарат “Euro Team Ўзбекистон – Германия” очиқ турдаги ҳиссадорлик жамияти томонидан ишлаб чиқилган.

Эмприк : $C_{22}H_{19}Cl_2NO_3$

Молекуляр оғирлиги: 416,3

Агрегат ҳолати: суз кимёвий ҳидга эга бўлган майда заррачали оқ кукун.

Препаратда учувчанлик ва портлаш хусусияти йўқ. Селлер 20% кс препарати синтетик пиретроидлар синфига мансуб бўлиб, қишлоқ хўжалигида бошқоқли дон экинларининг зараркундаларига қарши ишлатилади. Ўсимликларга мутаген ва фитозахарли таъсир

этмайди. Зараркунандаларга қарши таъсир бир мавсум давомида сақланади. Ушбу илмий изланишнинг мақсадига эришиш учун биз томонимиздан 150 та балоғатга етган оқ сичқонларда олиб борилди. Селлер препаратининг заҳарлилик хусусияти ўткир (бир ойлик), ўткир ости (тўрт ойлик) ва сурункали (12 ойлик) тажрибаларда ўрганилди.

Селлер препаратининг ўткир заҳарлилик хусусиятини ўрганиш усуллари ўткир сурнкалик заҳарланишни ўрганиш олдига қуйидаги вазифалар қўйилди.

1. Ўртача ўлдириш ёки концентрациясини аниқлаш (ЛД₅₀, СЛ₅₀);
 2. Максимал чидаб бўладиган (ЛД₀, СЛ₀) ва мутлақо ўлдирадиган дозалари ёки концентрацияларини (ЛД₁₀₀ ва СЛ₁₀₀) аниқлаш;
 3. Бўсаға (яъни жуда сезгир азвода ўзгаришни келтириб чиқарадиган) дозаси ёки концентрациясини (Limac) аниқлаш;
- Тажриба ҳайвонларининг жинсига қараб, сезгирлигини аниқлаш;
 - Инсектициднинг организмга йўлланиш (кумуляция) даражасини ўрганиш;

Селлер инсектицидининг тупроқда рухсат этилган концентрациясини (ОДК) ишлаб чиқиш. Селлер инсектицидининг тупроқда рухсат этилган даражаси (ОДК) ишлаб чиқилди. Ҳисоблаш усули билан Селлер инсектицидининг тупроқда рухсат этилган даражаси гигиеник асосланди [10]. Натижада инсектициднинг тупроқдаги меъёри 0,2 мг/кг қилиб белгиланди.

1 Жадвал

Селлер инсектицидининг гигиеник параметрлари

Кўрсаткич	Белгиланган ва рухсат этилган меъёр
Атмосфера ҳавоси мг/м ³	0,002
Ишчи ўринлар ҳавоси мг/м ³⁰	0,24
Сув ҳавзалари мг/л	0,04
Тупроқда, мг/м ³	0,2
Озиқ – овқат маҳсулотлари мг/кг	Рухсат этилмайди

Селлер инсектицидининг тупроқда чидамлилиқ даражаси, ҳолати ва тупроқ ўсимлик тизимида ҳаракати жараёнларини ўрганиш натижалари

Юқорида келтирилган адабиётлардан олинган маълумотлардан маълумки, синтетик пиретроидлар синфига мансуб инсектицидлар маълум вақт давомида тупроқда сақланиб, унинг атрофича объектларни(ҳаво, ишчи ўринлар, сув, озиқ – овқат маҳсулотлари) ифлослайди. Синтетик пиретроидларнинг тупроқда сақланиш давомийлиги, уларнинг тупроқ қатламида ҳаракати, ва ўсимликнинг ер усти қисмига ўтиш даражаси ҳудуднинг иқлим географик шароити, уларни ишлатилган миқдори, тупроқнинг тури ва намлиги ҳамда бошқа омилларга боғлиқдир. Янги пестицидларга гигиеник жиҳатидан баҳо беришда уларнинг тупроқ системасидаги тақдири, тупроқ қатламидаги ҳаракати(миграция), тўпланиши ҳамда уларнинг ўсимликлардан олинадиган озиқ – овқат маҳсулотларига ўтишига баҳо бериш муҳим аҳамият касб этади. Чунки уларнинг натижалари пестицидларни қишлоқ хўжалигида хавфсиз ишлатишда профилактик тадбирларини ишлаб чиқаришда алоҳида ўрин тутади. Селлер инсектицидининг тупроқда чидамлилиги, унинг қатламларидаги ҳаракати, тўпланиши, ўсимликларнинг ер устки қисмига ўтиш даражаси таркиби билан бир - биридан фарқ қиладиган республикамизнинг тупроқ - иқлим шароитида (майда доначали сариқ тупроқ, майда доначали шағалли сариқ тупроқ) ўрганилди. Дастлаб Селлер инсектициди билан қишлоқ хўжалиги экинлари ишлов беришда ишчи ўринлари ҳавоси ва атмосфера ҳавосининг ифлосланиш даражасига баҳо берилди.

Селлер инсектицидининг тупроқда чидамлилиги ва унинг қатламларида ҳаракатини ўрганиш натижалари

Селлер инсектицидининг тупроқ қатламида ҳаракати унинг учта қатламида ўрганилди (0-10, 10-20, 20-30 см). Тупроқ намуналари инсектицид ишлатилгандан 60 кун кейин олинди. Текшириш натижалари 2- жадвалда ўз аксини топган.

Селлер инсектицидининг майда донали сариқ тупроқда ҳаракатини текшириш натижалари

Ишлатилган миқдори кг/га	Намуна олиш вақти, кун	Препарат аниқланди мг/кг		
		Тупроқ қатлами см		
		0 - 10	10 - 20	20 - 30
0,01	60	0	0	0
0,02	60	0,01 ± 0,001	0	0
0,04	60	0,02 ± 0,002	0	0
0,05	60	0,03 ± 0,002	0,01 ± 0,002	0
0,1	60	0,05 ± 0,004	0,02 ± 0,002	0,01 ± 0,001
0,2	60	0,06 ± 0,004	0,03 ± 0,002	0,02 ± 0,001

Текширишлар шуни кўрсатдики, инсектицидни 0.01 кг/га миқдорда ишлатилганда 60 кундан кейин препарат тупроқнинг бирорта қатламида аниқланмади.

Препарат ишлатилган миқдорининг 0,02кг/га га оширилганда инсектицид фақат тупроқнинг 0 – 10 см қаватида 0,01 ± 0,001 мг/кг миқдорида аниқланди. Селлер препаратининг миқдорини ошириб борган сари унинг тупроқдаги миқдори ҳам ошиб борди. Масалан препарат миқдорини 0,04 кг/га оширилганда унинг қолдиғи майда доначали сариқ тупроқнинг 0 – 10 см қатламида 0,02 ± 0,002 мг/кг миқдорида аниқланмади. Тупроқнинг текширилмаган бошқа қатламларида (10-20, 20-30см) инсектицид аниқланмади. Инсектицидни 0,05 кг/га миқдорида ишлатилганда препаратнинг тупроқ қатлами билан ҳаракати кузатилди.

Инсектицидни 0,04 кг/га миқдорда ишлатилганда тупроқнинг 0 -10 см. да 0,03 ± 0,002 мг/кг, 10 – 20 см. да 0,01 ± 0,002 мг/кг миқдорида аниқланди. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, Селлер препаратининг ишлатилган миқдори қанчалик юқори бўлса, унинг тупроқ қатламида ҳаракати кучаяди. Инсектицидни 0,1 ва 0.2 кг/га миқдорида ишлатилганда инсектицид тупроқнинг 10 - 20 см чуқурлигида мос равишда 0,02 ± 0,002 ва 0,03 ± 0,002 мг/кг га, 20 – 30 см чуқурлигида 0,01 ± 0,001 ва 0,02 ± 0,001 мг/кг миқдорида аниқланди. Селлер инсектицидининг тупроқ қатламида ҳаракати майда донали шағал тупроқда ҳам текширилди. Инсектицидни ушбу тупроқ шароитида 0,01кг/га миқдорда ишлатилганда 60 кундан кейин тупроқнинг бирор қатламида унинг қолдиғи топилмади. Препаратнинг 0,02кг/га миқдорда ишлатилган инсектицид фақат тупроқнинг юза қисмида (0 -10 см) 0,02 ± 0,002 мг/кг миқдорида аниқланди. Инсектицидни ишлатиш миқдорини 0,05 кг/га кўтарганда препарат тупроқнинг кейинги қисми (10-20 см) ва 20 – 30 см қатламида ҳаракат қилди. Чунончи тупроқнинг 10 - 20 см да 0,03 ± 0,004 ва 20 – 30 см чуқурлигида 0,02 ± 0,002 мг/кг миқдорида аниқланди (3 жадвал). Бу эса мос равишда майда донали сариқ тупроқнинг ушбу қаватига нисбатан 17 ва 22 фоизга кўпдир.

Селлер инсектицидини майда доначали шағал сариқ тупроқда ҳаракатини текшириш натижалари

Ишлатилган миқдори кг/га	Намуна олиш вақти, кун	Препарат аниқланди мг/кг		
		Тупроқ қатлами см		
		0 - 10	10 - 20	20 - 30
0,01	60	0	0	0
0,02	60	0,01 ± 0,002	0	0
0,04	60	0,03 ± 0,003	0	0
0,05	60	0,04 ± 0,003	0,03 ± 0,004	0,02 ± 0,002
0,1	60	0,05 ± 0,006	0,04 ± 0,004	0,02 ± 0,002
0,2	60	0,06	0,05 ± 0,003	0,03 ± 0,003

Ишлатиш миқдорини 0,1 ва 0,2 мг/кг оширилганда инсектицид тупроқнинг учала қаватида (0-10, 10-20, 20-30см) аниқланди (0,05±0,006дан 0,03±0,003 мг./кг.гача).

Юқоридагилардан келиб чиқиб шуни хулоса қилиш мумкинки, селлер инсектициди қишлоқ хўжалигида ишлатилганда тупроқ қатлами орқали ҳаракатланади. Унинг ҳаракатланиш даражаси химикатни ишлатилган миқдори ва тупроқнинг турига боғлиқ. Инсектицидни ишлатиш миқдори қанчалик юқори бўлса, унинг ер қатламига чуқур ҳаракати юқори бўлади. Бундан ташқари селлер инсектициди майда донали шағал тупроқда майда донали сарик тупроққа нисбатан миграцияси юқори бўлади. Ушбу ҳолат бизларнинг фикримизча, тупроқнинг ризосфераси, ундаги органик моддаларнинг миқдори, микрофлоралар бўйича фарқи ва бундай тупроқларда олиб бориладиган агротехникалари фарқи билан боғлиқдир.

Селлер инсектицидининг чидамлилиги ва тупроқ қатламида ҳаракати динамикасини текшириш натижалари

Селлер инсектицидининг қишлоқ хўжалигида ишлатиш мумкинлик бўйича регламентини (бошқариш) ишлаб чиқиш мақсадида дала шароити тажрибасида унинг турли вақтлардаги миқдори, чидамлилиги даражаси, ер қатламида ҳаракати текширилди. Инсектицид буғдой экилган майдонларда 0.01, 0.02, 0.04, 0.05, 0.1, 0.2кг/га миқдорида алоҳида ишлатилди. Пестициднинг чидамлилиги даражаси ва миграцияси (ҳаракати) 10, 20, 30, 60, 90, 115 кун давомида ўрганилди. Ўрганиш қуйидагича натижа берди (4-жадвал).

Инсектицидни 0,01кг/га миқдорида ишлатилганда препарат текширилган саналар давомида тупроқнинг юза қисмида (0-10см) тўпланиши аниқланди ($0,1 \pm 0,03 - 0,01 \pm 0,002$ мг/кг). Тажрибанинг 60-чи кунда пестицид тупроқнинг барча текширилган қисмида аниқланмади. Ишлатилган миқдорни 0,02 кг/га ча оширилганда инсектицид тупроқнинг 0-10см қисмига 60 кунгача ($0,01 \pm 0,001$) сақланди. Шунинг билан бир қаторда 10 ва 20 кунларида пестицидни тупроқнинг 10-20 см қатламига (мос равишда $0,04 \pm 0,006$ ва $0,01 \pm 0,003$ мг/кг) етиб борганлиги кузатилди. Селлер препаратини 0,04 кг/га миқдорида ишлатилганда унинг тупроқни 20-30 см га етиб борганлиги қайд этилди. Бунда тупроқнинг 0 -10 см қатламида 10- 60 кунларда $0,3 \pm 0,02$ мг /кг ва $0,02 \pm 0,002$ мг/кг, тупроқнинг 20 – 30 см да 10 кундан 20 кунгача сақланди ($0,04 \pm 0,06$ ва $0,01 \pm 0,003$ мг/кг, $p < 0,05$).

Пестицидни ишлатиш миқдорини 0,04 кг/га ча оширганда препарат тупроқнинг 20-30 см қатламига етиб борганлиги қайд этилди. Чунончи, препаратни 0,04 кг/га миқдорда ишлатилганда тупроқнинг 0-10 см қатламида препарат 10 кундан 60 кунгача ($0,3 \pm 0,02 - 0,02 \pm 0,002$ мг/кг) ва 20 -30 см қатламида 10-20 кун ($0,02 \pm 0,002 - 0,01 \pm 0,001$ мг/кг) миқдорида аниқланди. Инсектицид 0,05кг/га миқдорида ишлатилганда препарат тупроқнинг 10-20 см да 10 кундан 60 кунгача, 20-30 см қатламида 10 кундан 30 кунгача бўлиши аниқланди. Бундай қонуният инсектицидни 0,1 ва 0,2 кг/га миқдорда ишлатилганда ҳам содир бўлди.

Инсектицидни 0,2 кг/га миқдорда ишлатилганда тупроқнинг 10 – 20см қатламида 10кундан 90 кунгача ($0,5 \pm 0,006$ ва $0,02 \pm 0,001$), 20-30см қатламида 10 кундан 90 кунгача ($0,06 \pm 0,005 - 0,01 \pm 0,001$) аниқланди. Селлер инсектицидининг чидамлилиги даражаси, унинг тупроқ қатламида ҳаракати майда доначали шағал сарик тупроқ шароитида ўрганилди. Препаратни 0,01 кг/га миқдорида ишлатилганда. Инсектицид 10 – 30 кун мобайнида асосан тупроқнинг 0-10 см да тўпланиши қайд этилди. Аммо бундай тупроқда инсектицид тупроқнинг 10 см га етиб борди. Тажрибанинг 10 – 20 кунда тупроқнинг 10 – 20 см қатламида мос равишда $0,02 \pm 0,001$ ва $0,01 \pm 0,001$ мг/кг миқдорида аниқланмади. Препаратни майда доначали сарик тупроқда 0,01 кг/га миқдорида ишлатилганда унинг тупроқнинг 10 – 20 см қатламида миграцияси кузатилган эди. Селлер препаратини 0,02 кг/га миқдорида ишлатилганда ҳам унинг тупроқнинг 10 – 20 см қатламида миграцияси кузатилди ($0,03 \pm 0,004 - 0,02 \pm 0,002$ мг/кг). Пестицидни ишлатиш миқдорини 0,04 кг/га оширилганда инсектицид 10 чи ва 20 кунда тупроқнинг 20- 30 см қатламига етиб борди.

4 жадвал

Селлер инсектицидининг кичик донали сариқ тупроқ қатламида ҳаракат ҳолати (миграция) динамикаси текшириш натижалари

Ишлатилган миқдори кг/га	Намуна олиш вақти, кун	Препарат аниқланди мг/кг		
		Тупроқ қатлами см		
		0 - 10	10 - 20	20 - 30
0,01	10	0,1 ± 0,03	0	0
	20	0,2 ± 0,02	0	0
	30	0,1 ± 0,002	0	0
	60	0	0	0
	90	0	0	0
	115	0	0	9
0,02	10	0,2 ± 0,01	0,04 ± 0,006	0
	20	0,03 ± 0,002	0,01 ± 0,003	0
	30	0,02 ± 0,002	0	0
	60	0,01 ± 0,001	0	0
	90	0	0	0
	115	0	0	0
0,04	10	0,3 ± 0,02	0,06 ± 0,03	0,02 ± 0,002
	20	0,05 ± 0,005	0,02 ± 0,003	0,01 ± 0,001
	30	0,04 ± 0,003	0,01 ± 0,002	0
	60	0,02 ± 0,002	0	0
	90	0	0	0
	115	0	0	0
0,05	10	0,4 ± 0,03	0,3 ± 0,02	0,03 ± 0,04
	20	0,06 ± 0,005	0,03 ± 0,005	0,02 ± 0,003
	30	0,05 ± 0,003	0,02 ± 0,003	0,01 ± 0,002
	60	0,03 ± 0,002	0,01 ± 0,002	0
	90	изи	0	0
	115	0	0	0
0,1	10	0,5 ± 0,006	0,4 ± 0,05	0,04 ± 0,05
	20	0,07 ± 0,004	0,04 ± 0,005	0,03 ± 0,004
	30	0,06 ± 0,003	0,03 ± 0,004	0,02 ± 0,002
	60	0,04 ± 0,003	0,02 ± 0,002	0,01 ± 0,001
	90	0,01 ± 0,002	изи	0
	115	изи	0	0
0,2	10	0,3 ± 0,007	0,5 ± 0,006	0,06 ± 0,005
	20	0,05 ± 0,006	0,06 ± 0,004	0,04 ± 0,004
	30	0,07 ± 0,005	0,04 ± 0,003	0,03 ± 0,002
	60	0,06 ± 0,004	0,03 ± 0,002	0,03 ± 0,002
	90	0,02 ± 0,002	0,02 ± 0,001	0,01 ± 0,001
	115	0,01 ± 0,001	изи	0

Селлер препаратини ушбу миқдорда ишлатилганда тупроқнинг 0 - 10 см қатламида 10-90 кун ($0,4 \pm 0,005$ - $0,03 \pm 0,002$ мг/кг), 10 – 20 см қатламида 10- 60 кун ($0,03 \pm 0,003$ - $0,01 \pm 0,001$ мг/кг) миқдорида аниқланди. Бу ўз навбатида майда доначали сариқ тупроқнинг 10 – 20 см қатламида топилганда 18%, 20- 30 см қатламидаги миқдордан 21% юқоридир. Селлер инсектицидини 0,1 кг/га миқдорида ишлатилганда тупроқнинг 0 – 10 см да 10 кундан 90 кунгача ($0,6 \pm 0,006$ - $0,02 \pm 0,003$ мг/кг) 10 – 20 см қатламида 10 кундан 90 кунгача ($0,6 \pm 0,005$ - $0,01 \pm 0,003$ мг/кг), 20 см қатламида 10 кундан 90 кунгача ($0,05 \pm 0,006$ - $0,01 \pm 0,002$ мг/кг) миқдорида аниқланди. Пестицид 0,2кг/га миқдорида ишлатилганда унинг қолдиғи 115 кунда ҳам тупроқнинг тоза қисми – 0 – 10 смда $0,01 \pm 0,002$ мг/кг миқдорида аниқланди. Инсектицид тупроқнинг 10 – 20 см қатламида 10 - 90 кунгача $0,05 \pm 0,006$ - $0,01$

$\pm 0,002$ мг/кг гача, 20- 30 см қатламида $0,05 \pm 0,006$ - $0,01 \pm 0,003$ мг/кг миқдорда аниқланди.

5 жадвал

Селлер инсектицидининг майда доначали шағал сариқ тупроқда ҳаракат ҳолати(миграция) динамикаси текшириш натижалари

Ишлатилган миқдори кг/га	Намуна олиш вақти, кун	Препарат аниқланди мг/кг		
		Тупроқ қатлами см		
		0 - 10	10 - 20	20 - 30
0,01	10	$0,1 \pm 0,03$	$0,2 \pm 0,001$	0
	20	$0,02 \pm 0,03$	$0,01 \pm 0,001$	0
	30	$0,1 \pm 0,002$	0	0
	60	0	0	0
	90	0	0	0
	115	0	0	9
0,02	10	$0,2 \pm 0,01$	$0,03 \pm 0,003$	0
	20	$0,04 \pm 0,002$	$0,02 \pm 0,002$	0
	30	$0,03 \pm 0,002$	0	0
	60	$0,02 \pm 0,002$	0	0
	90	0	0	0
	115	0	0	0
0,04	10	$0,4 \pm 0,005$	$0,3 \pm 0,006$	0
	20	$0,06 \pm 0,003$	$0,03 \pm 0,005$	0
	30	$0,05 \pm 0,002$	$0,02 \pm 0,004$	0
	60	$0,04 \pm 0,003$	$0,01 \pm 0,002$	0
	90	$0,03 \pm 0,002$	изи	0
	115	0	0	0
0,05	10	$0,5 \pm 0,007$	$0,4 \pm 0,006$	$0,04 \pm 0,005$
	20	$0,07 \pm 0,006$	$0,04 \pm 0,005$	$0,03 \pm 0,003$
	30	$0,06 \pm 0,005$	$0,03 \pm 0,004$	$0,02 \pm 0,002$
	60	$0,05 \pm 0,004$	$0,02 \pm 0,003$	$0,01 \pm 0,001$
	90	$0,02 \pm 0,002$	изи	0
	115	изи	0	0
0,1	10	$0,6 \pm 0,006$	$0,06 \pm 0,005$	$0,05 \pm 0,006$
	20	$0,06 \pm 0,007$	$0,05 \pm 0,004$	$0,04 \pm 0,005$
	30	$0,05 \pm 0,008$	$0,04 \pm 0,003$	$0,03 \pm 0,004$
	60	$0,04 \pm 0,006$	$0,03 \pm 0,002$	$0,02 \pm 0,003$
	90	$0,02 \pm 0,003$	$0,01 \pm 0,003$	$0,01 \pm 0,002$
	115	изи	0	0
0,2	10	$0,7 \pm 0,008$	$0,06 \pm 0,007$	$0,05 \pm 0,006$
	20	$0,07 \pm 0,008$	$0,06 \pm 0,006$	$0,04 \pm 0,003$
	30	$0,06 \pm 0,007$	$0,05 \pm 0,003$	$0,03 \pm 0,004$
	60	$0,05 \pm 0,006$	$0,04 \pm 0,002$	$0,02 \pm 0,003$
	90	$0,03 \pm 0,004$	$0,03 \pm 0,002$	$0,01 \pm 0,003$
	115	$0,01 \pm 0,002$	изи	0

Хулоса

Юқоридагилардан келиб чиқиб шуни хулоса қилиш мумкинки, Селлер инсектициди тупроқда узоқ вақт (115 кун) сақланади. Ушбу ҳолат бундай майдонларда экилган ўсимликларни ифлослаб, улардан олинадиган озиқ – овқат маҳсулотларни ифлослайди. Инсектициднинг тупроқдаги миқдори тупроқнинг тури ва ишлатилган миқдорига боғлиқ. Инсектицид ишлатилган дозасига боғлиқ ҳолда тупроқнинг чуқур қатламида (0- 10 см) тўпланади. Селлер препаратининг тупроқнинг юза қисмига кўпроқ тўпланиши бир томондан

инсектициднинг сувда кам эрувчанлиги бўлса, иккинчи томондан тупроқнинг юза қисмида органик моддаларнинг кўплиги билан тушунтириш мумкин. Шунини алоҳида таъкидлаш керакки, селлер инсектицидининг тупроқдаги тақдири тупроқнинг турига бевосита боғлиқ. Инсектицид майда доначали шағал сариқ тупроқда майда доначали сариқ тупроққа қараганда тупроқ қатламида миграция юқоридир. Бунинг сабаби, шағал тупроқ кам органик модда сақлайди. Селлер препаратининг майдонда олиб борилган тажриба асосида ярим (T_{50}) ва тўлиқ парчаланишини майда донали сариқ тупроқ шароитида парчаланиши аниқланди.

Юқоридагилардан хулоса қилиш мумкинки. Селлер инсектицидини қишлоқ хўжалигида ишлатилганда инсектицид билан нафақат тупроқ балки кимёвий препарат ўсимликларнинг ер усти қатламига ўтиши кузатилади.

Демак, ушбу ўсимликлардан олинадиган озиқ-овқат маҳсулотларининг ифлосланишига олиб келади. Селлер инсектицидининг ўсимликларнинг ер усти қисмига ўтиш даражаси тупроқнинг турига боғлиқдир. Демак, янги пестицидларни гигиеник жиҳатидан регламентация қилиш ва профилактик тадбирларини ишлаб чиқишда уларни тупроқда чидамлилиқ даражаси, ўсимликларнинг ер усти қисмига ўтишини инobatга олиш муҳим аҳамиятга эга. Бунда тупроқнинг турини ҳам инobatга олиш лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Закон Республики Узбекистан “О санитарно – эпидемиологическом благополучии населения”. Ташкент, 2015.
2. Балан С.Р., Грапов А.Ф., Мельников Г.М. Новые пестициды. Справочник. Москва. 2001; 206 с.
3. Jumaeva A.A, Kasimov X.O, Jumaeva Z.J., Manasova I.S. Hygienic aspects of the possibility of using the new insecticide Seller in agriculture //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. 2020; P.1354-1360.
4. Jumaeva A.A. Hygienic bases of application of insecticide Seller in agriculture //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. 2020; P. 256-261.
5. Жумаева А.А., Косимов Х.О. Новая электронная платформа по токсикологической оценке пестицидов Селлер //Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ. Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. 2020; № DGU 1417.
6. Жумаева А.А., Искандарова Г.Т., Қосимов Х.О. Селлер инсектицидининг қишлоқ хўжалигида ишлатишнинг гигиеник асослари //Тиббиётда янги кун. 2019;4(28):160-163. https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65c37cbc4c91d.pdf
7. Жумаева А.А., Кобилова Г.А. Экспериментальные данные о токсичности инсектицида Селлер //V Международная конференция КУМС-ТМА. 2020; P.463-464.
8. Жумаева А.А., Косимов Х.О. Гигиенические регламентации применения инсектицида Селлер 20% кс на посевах пшеницы. //Материалы Международной научно-практической конференции// Мининвазивные технологии в медицине вчера, сегодня и завтра. Проблемы и перспективы развития. 2019; С.182.
9. Жумаева А.А., Шеркузиева Г.Ф. Эколого-гигиенические обоснования применение нового инсектицида Селлер в сельском хозяйстве //Международная научно-практическая конференция. Бухара. 25-26 сентября. 2020; С.415-417.
10. Жумаева А.А. Гигиенические параметры применения инсектицида Селлер в сельском хозяйстве //Международная научно-практическая конференция. Бухара. 25-26 сентября. – 2020; С.417- 421
11. Лабынцев А.В., Гринько А.В., Горячев В.П. Влияние применения гербицидов на засорённых посевах растений. //Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2013;5(43):67-70.
12. Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды. Ташкент. 2014; 35с.
13. Искандаров Т.И., Искандарова Г.Т. Методические указания по комплексной гигиенической оценке новых пестицидов //Методические указания. -Ташкент, 1997; 45с.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDC 616.127-005.8

METHODS OF PREVENTION AND TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

Hozhiev Botir Bahtiyorovich <https://orcid.org/0009-0006-8320-7921>

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*

Actuality. Arterial fibrillation (AF) is the most common cardiac arrhythmia that requires treatment. The main points of treatment include relieving AF paroxysm and planned antiarrhythmic therapy. The article summarizes the main antiarrhythmic drugs used to relieve AF paroxysms and keep the sinus rhythm planned. Propafenone is unique in this series, available in two forms – oral and intravenous, which allows the drug to be used at all stages of relieving AF paroxysm and during planned antiarrhythmic therapy.

Keywords: antiarrhythmic treatment, arterial fibrillation, arterial fibrillation paroxysm relief

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Хожиев Ботир Бахтиёрович <https://orcid.org/0009-0006-8320-7921>

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*

Актуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенное нарушение сердечного ритма, требующее лечения. К ключевым моментам лечения относятся купирование пароксизма ФП и плановая антиаритмическая терапия. В статье представлен краткий обзор основных антиаритмических препаратов, применяемых для купирования пароксизмов ФП и для планового удержания синусового ритма. В этом ряду уникальным является пропafenон, доступный в двух формах – пероральной и внутривенной, что позволяет применять препарат на всех этапах купирования пароксизма ФП и при плановой антиаритмической терапии.

Ключевые слова: антиаритмическая терапия, фибрилляция предсердий, купирование пароксизма фибрилляции предсердий

АРТЕРИАЛ ФИБРИЛАЦИЯНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Хожиев Ботир Бахтиёрович <https://orcid.org/0009-0006-8320-7921>

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*

Долзарблиги. Артериал фибрилляция (АФ) даволаниши талаб қиладиган энг кенг тарқалган юрак аритми ҳисобланади. Даволашнинг асосий нуқталари АФ пароксизмини енгилаштириши ва режалаштирилган антиаритмик терапияни ўз ичига олади. Мақолада АФ пароксизмларини енгилаштириши ва sinus ритмини режалаштирилган ушлаб туриши учун ишлатиладиган асосий антиаритмик дорилар ҳақида қисқача маълумот берилган. Пропафенон ушбу серияда ноёбдир, икки шаклда мавжуд – оғиз орқали ва томир ичига юборилади, бу препаратни АФ пароксизмини енгилаштиришнинг барча босқичларида ва режалаштирилган антиаритмик терапия пайтида ишлатишга имкон беради.

Калит сўзлар: антиаритмик даволаш, атериал фибрилляция, атериал фибрилляция напроксизмида ёрдам.

Relevance

Atrial fibrillation (AF) is the most common heart rhythm disorder found in 1-2% of the adult population of the earth. The key issues in the treatment of AF are anticoagulant, planned antiarrhythmic or pulse-reducing therapy and restoration of sinus rhythm in AF paroxysm. The article examines the issues of antiarrhythmic therapy.

Relief of atrial fibrillation paroxysm in the first place, with AF paroxysm, the doctor must decide whether it is advisable to restore the sinus rhythm and, if the decision is positive, choose a method for its restoration.

Decisions on the relief of atrial fibrillation paroxysm

When deciding on the relief of AF paroxysm, the doctor should be guided by the following considerations: 1) the presence of complications associated with paroxysm; 2) the probability of maintaining a sinus rhythm after recovery; 3) the patient's tolerance of arrhythmia. If AF paroxysm leads to life-threatening complications for the patient: acute coronary syndrome, acute heart failure, clinically significant hypotension (blood pressure - BP), let's take a closer look at these recommendations. We should divide all patients with AF paroxysms into 2 groups: with and without severe organic heart lesions. According to experts, in relation to the relief of AF, we should attribute to severe organic heart lesions the unstable course of coronary heart disease (CHD), a marked decrease in systolic function of the left ventricle (LV) [ejection fraction (EF) 14 mm. In these situations, class 1A and 1C drugs (propafenone, procainamide) cannot be used. (1,3,4) At the same time, with pronounced organic lesions of the heart, the expediency of restoring the sinus rhythm is generally questionable, especially at the prehospital stage. If the AF paroxysm proceeds without significant complications, the issue of maintaining arrhythmia and conducting pulse-reducing therapy should be resolved. In patients with complicated AF, EC is the optimal choice. In this situation, anticoagulant therapy should be initiated as soon as possible to prevent normalization of embolism (2,5,6). Anticoagulant therapy should begin with the appointment of low molecular weight heparin (LMH), for example enoxaparin, in combination with warfarin or new oral anticoagulants (NOAC): dabigatran etexilate, rivaroxaban or apixaban. LMH is canceled only after achieving the target INR of 2.0 to 3.0 in two consecutive analyses on warfarin therapy, which confirms the beginning of the effective action of warfarin. Due to the rapid onset of action, when prescribing NOAC, the paravenous administration of LMH is not required. If the patient is in a stable condition, a medical cardioversion is performed. If the duration of AF paroxysm is over 48 hours, it is possible to restore the sinus rhythm only in patients who are taking anticoagulant drugs on a planned basis (7,8).

Drug-induced cardioversion Schemes for the relief of AF paroxysm at the prehospital stage and in the hospital, presented in the National Guidelines for the treatment of AF (9). Let's take a closer look at these recommendations. We should divide all patients with AF paroxysms into 2 groups: with and without severe organic heart lesions. According to experts, in relation to the relief of AF, we should attribute to severe organic heart lesions the unstable course of coronary heart disease (CHD), a marked decrease in systolic function of the left ventricle (LV) [ejection fraction (EF) 14 mm. In these situations, class 1A and 1C drugs (propafenone, procainamide) cannot be used. At the same time, with pronounced organic lesions of the heart, the expediency of restoring the sinus rhythm is generally questionable, especially at the prehospital stage. If the AF paroxysm proceeds without significant complications, the issue of maintaining arrhythmia and conducting pulse-reducing therapy should be resolved. In patients with complicated AF, an ECG is the optimal choice. The use of amiodarone at the prehospital stage is ineffective due to the delayed action of the drug. In this situation, the use of propafenone is practically no alternative due to the solid evidence base confirming the high level of efficacy and safety. And the presence of two forms – oral and intravenous – makes it possible for the patient to use the drug independently ("tablet in his pocket"), by an outpatient doctor or an ambulance. Intravenous administration of the drug allows you to get a faster result compared to the oral form. With intravenous administration, it usually takes from 30 minutes to 2 hours to restore the rhythm, when taking the drug orally at a dose of 450-600 mg – 2-6 hours. The effectiveness ranged from 41 to 91% [1]. The drug should not be prescribed to patients with severe LV dysfunction (LV 14 mm) and unstable coronary heart disease. Propafenone has weak β -adrenoblocking activity, therefore it is advisable to avoid its use in patients with severe bronchial obstruction (2,10).

According to the results of small studies, the effectiveness of procainamide in eliminating a recent attack of AF is low – about 40-50% in the first 8-12 hours after its administration and does not significantly differ from placebo (1,4,7). The drug is not used for the relief of AF in Western Europe and North America. In addition, intravenous administration of the drug is often complicated by hypotension, which requires, from our point of view, limiting the use of this drug; propafenone should replace it. Amiodarone has a

pronounced but delayed effect in the relief of AF, which makes it inappropriate to use it at the prehospital stage of treatment. In the first hours, only the beta-adrenoblocking effect of the drug is realized. The antiarrhythmic effect increases during the day. Amiodarone is administered intravenously at a dose of 5 mg / kg for an hour (300-450 mg / h), then 50 mg / h (1000-1200 mg per day). The daily dose should not exceed 1200 mg. Amiodarone should not be mixed with other drugs or other drugs should be administered simultaneously through the same venous access. The drug is administered only in diluted form and only in 5% glucose solution. The drug often causes phlebitis. Nitrophenyldiethylaminopentylbenzamide (nibentane)[®] is a natural drug that is not registered in Western Europe and America. According to National recommendations, it can be used as a means of medical cardioversion, including in the presence of structural heart disease, if LVEF is >40%, including with persistent arrhythmia. Serum electrolyte levels and the QTc interval should be within the normal range (ardia (Torsades de pointes), according to various data, can occur in 3-12% of cases (5,6,8). Thus, from our point of view, the risk of using the drug is too high for its widespread use. EC is more effective and safe and does not require long-term monitoring of the patient after restoration of the sinus rhythm. The doses of antiarrhythmic drugs for the relief of AF paroxysms are presented in Table 1

Table 1. Doses of antiarrhythmic drugs for the relief of atrial fibrillation paroxysms [6]

Medicaments	Doses
Procainamide	500-1000 mg for 15-20 minutes under blood pressure control
Propafenone	450-600 mg orally once (maximum daily dose 900 mg) or 2 mg / kg intravenously (4 ampoules – 140 mg) for 10-15 minutes. Repeated intravenous administration is possible after 90-120 minutes (the maximum daily dose for intravenous administration is 560 mg)
Amiodarone	5 mg / kg (300 mg) for 15-20 minutes. Further drip administration: 360 mg / 6 h, 540 mg / 18 h (maximum daily dose – 1200 mg)
Nitrophenyldiethylamino pentylbenzamide	0.065–0.125 mg / kg intravenously for 3-5 minutes. If there is no effect, repeated infusions at the same dose with an interval of 15 minutes (up to a total dose of 0.25 mg / kg)

Allapinin, etacizine, sotalol, which are used as planned to maintain sinus rhythm, are not recommended for the relief of AF paroxysms (3). If antiarrhythmic drugs are ineffective, the method of choice is EC, the effectiveness of which exceeds 90% (2.9).

SELF-TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION PAROXYSM BY A PATIENT - "A PILL IN YOUR POCKET"

The issue of restoring the sinus rhythm in AF paroxysm is extremely important, as this leads to emergency calls, an increase in the frequency of hospitalizations and, as a result, a decrease in the quality of life. However, it is possible to restore the sinus rhythm on an outpatient basis and at home, using the "pill in your pocket" tactic. The only drug in Russia recommended as a "pill in your pocket" is propafenone. The cupping effect of the drug develops within 2-6 hours after taking it (1), and this is very convenient when used on an outpatient basis or at home. Important data on the use of propafenone were obtained in Russian studies that confirmed the high efficacy and safety of the drug in the relief of AF paroxysms (1). The first use of the drug is recommended under the supervision of a doctor (2, 5). The results of a Russian study [7] showed that the effectiveness of 600 mg of propafenone in the relief of AF paroxysms was 84%. The high safety of the drug in a wide category of patients was also shown in the Russian study PROSTOR [1]. The drug Propanorm[®] ("PRO.MED.CS Praha a.s.") was used in the studies. According to the data provided in the Russian recommendations for the treatment of AF, the effectiveness of propafenone in relieving AF paroxysm varies from 41 to 91% (2). P. Alboni et al. (8) the effectiveness of propafenone is estimated at 94%, provided that the drug is used early. In this study, the average time of taking the drug after the onset of AF paroxysm was 36 minutes (6). My own experience of using propafenone (Propanorm) for 5 years in a hospital with ECG monitoring in 106 patients did not reveal any clinically significant proarrhythmic effect. Isolated cases of bradycardia were temporary, clinically insignificant and did not require treatment. Examples of sinus rhythm restoration during ECG monitoring

are shown in Fig. 3. Based on the above, the following protocol for the use of propafenone in patients with AF can be used. The conditions for restoring sinus rhythm with AF paroxysm in outpatient settings using propafenone are the duration of AF <48 hours or constant intake of warfarin with INR 2.0–3.0 or NOAC (dabigatran etexilate, rivaroxaban or apixaban). There should be no irreversible causes of AF or a complicated course of paroxysm. The availability of data on the effectiveness of antiarrhythmic therapy in previous sinus rhythm restorations is an additional argument in favor of interrupting AF paroxysm.

Table 2. The main antiarrhythmic drugs used for the planned therapy of atrial fibrillation

Medication	Moderate daily dose	Features of the drug
Metoprolol succinate	50-200 mg in 1 or 2 doses	Is inferior in effectiveness to other antiarrhythmic drugs. The drug of choice for severe organic heart disease, severe chronic heart failure
Propafenone	150 mg 3 times, 300 mg 2 times	Should not be used in severe organic heart disease. It is the drug of choice for moderate LV hypertrophy (≤ 14 mm). It can be used with stable coronary heart disease; in this situation it is better to combine with beta-blockers
Diethylaminopropionylethoxy carbonylaminothiazine a hydrochloride	50 mg 3 times	Should not be used in severe organic heart disease
Sotalol	80-160 mg 2 times	Should not be used in severe organic heart disease
Amiodarone	200 mg 1 time	Can be used in patients with severe organic heart disease. Due to a number of severe extra-cardiac complications, it is a reserve drug
Dronedarone	400 mg 2 times	Should not be used in severe organic heart disease. It is inferior in effectiveness to other antiarrhythmic drugs. High price

SCHEME FOR THE RELIEF OF ATRIAL FIBRILLATION PAROXYSM IN a POLYCLINIC

1. ECG to confirm AF, assessment of the corrected Q–T interval (<460 ms)
2. Propafenone (propanorm®) 600 mg once at a body weight of 70 kg and above, if the body weight is < 70 kg – 450 mg (1, 7, 9).
3. Observation in a day hospital for 4 hours .
4. When the sinus rhythm is restored, repeated ECG removal, blood pressure monitoring.
5. If the AF paroxysm is not stopped, decide on further tactics: hospitalization to restore sinus rhythm in a hospital or the appointment of pulse-reducing therapy.
6. Assessment of the risk of thromboembolic complications on the CHA2DS2 VASc scale. Prescribing anticoagulants if the risk is 1 point or more.
7. Assessment of the risk of hemorrhagic complications on the HAS BLED scale. With a risk of 3 points or more, it is necessary to adjust treatment tactics, for example, prescribe anti-ulcer therapy or cancel drugs that increase the risk of bleeding.
8. In a stable condition, the patient leaves the clinic with a second consultation with a cardiologist the next day to resolve the issue of planned antiarrhythmic and anticoagulant therapy. At home 1. Strict bed rest for 6 hours 2. Monitor blood pressure and heart rate (HR) before taking the drug. With a heart rate <70 per minute and blood pressure < 110/70 mmHg, taking the drug is not recommended. 3. Take 300 mg of propafenone (propanorm®). 4. After 1 hour, blood pressure and heart rate control. 5. If the sinus rhythm does not recover, and blood pressure and heart rate indicators meet the above criteria, take another 300 mg of propafenone. 6. If the AF paroxysm is not stopped within 6 hours, you should consult a doctor to determine further treatment. 7. With the effectiveness and good tolerability of the drug, a single dose of propafenone (propanorm®) at a dose of 600 mg is recommended in the future to relieve AF paroxysm.

Attention is drawn to the need to monitor blood pressure and heart rate and to observe bed rest after taking the drug.

INDICATIONS FOR MANDATORY HOSPITALIZATION IN CASE OF ATRIAL FIBRILLATION PAROXYSM

1. The first recorded paroxysm of AF.
2. The development of complications (anginal pain, ECG ischemia, heart failure, neurological symptoms, etc.).
3. Heart rate >150 per minute. In other cases, it is possible to restore the sinus rhythm on an outpatient basis.

CONTRAINDICATIONS FOR THE USE OF PROPAFENONE

1. Marked decrease in LV systolic function (LV >14 mm).
2. Unstable course of coronary heart disease.
3. Pronounced LVH (>14 mm)
4. ECG prolongation of the corrected Qt interval >460 ms.
5. Sinus node dysfunction.
6. Conduction disturbances.
7. Bronchoobstructive diseases.
8. Glycoside intoxication. The above protocol has been used in our center for outpatient patients for more than 3 years.

LIST OF LITERATURE:

1. Heidbuchel H., Verhamme P., Alings M. et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation //Europace. 2013;15:625-651.
2. Lafuente-Lafuente C., Longas-Tejero M.A., Bergmann J.F., Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation (Review). Copyright © 2012 The Cochrane Collaboration.
3. January C.T., Wann L.S., Alpert J.S. et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society //J Am Coll Cardiol. 2014;64(21):1-76.
4. Camm A.J., Lip G.Y., De Caterina R. et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation //European Heart Journal. 2012;33:2719-2747.
5. Darby A., DiMarco J. Management of Atrial Fibrillation in Patients With Structural Heart Disease //Circulation. 2012;125:945-957.
6. Sulimov V.A., Golicyn S.P., Panchenko E.P. i dr. Diagnostika i lechenie fibrillyacii predserdij. Rekomendacii VNOK, VNOA i ASSKH. 2012; 1-109.
7. Xojiyev Botir Baxtiyorovich. (2023). Surface Electrocardiogram Predictors of Sudden Cardiac Arrest. //Procedia of Engineering and Medical Sciences, 2023;8:1-3.
8. Xojiyev Botir Baxtiyorovich. (2023). Impact of Viability, Ischemia, Scar Tissue, and Revascularization on Outcome after Aborted Sudden Death. //Procedia of Engineering and Medical Sciences, 2023;8:4-7.
9. Xojiyev Botir Baxtiyorovich. (2023). Miokard infarkti tufayli paydo bo`luvchi aritmiyalarning revaskulyarizasiyalanishi darajasining letallikka ta`siri. //Oriental Journal of Academic and Multidisciplinary Research, 2023;1(3):29-32.
10. Hozhiev Botir Bahtiyorovich. (2023). Prediktory vnezapnoj serdechnoj smerti u bol'nyh, perenesshih infarkt miokarda, nablyudaemye pri holterovskom monitoringe EKG. //Oriental Journal of Academic and Multidisciplinary Research, 2023;1(3):43-46.

Entered 20.09.2024

УДК 616.248-053.4:616-02

ПРЕДРАСПОЛОГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Хайдарова Сарвиноз Хайдаржонова, <https://orcid.org/0000-0002-2840-6016>

Шарипов Рустам Хайтович, <https://orcid.org/000000025594838X>

Мавлянова Зилола Фархадовна, <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>

Ашууров Рустамжон Фуркатович, <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>

Хасанова Шахло Шавкатовна, <https://orcid.org/0009-0007-3884-6174>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Цель исследования - изучить анамнестические данные для выяснения причин возникновения, а также особенностей течения бронхиальной астмы у детей, перенесших перинатальную патологию центральной нервной системы. Материал и методы исследования: проведено комплексное обследование 86 детей, страдающих бронхиальной астмой. Возраст обследованных детей колебался в пределах от 6 до 13 лет и в среднем составил $9,4 \pm 0,58$ лет. Результаты исследования: проведено углубленное изучение соматического состояния, течения беременности и родов у матерей, а также состояния при рождении, в неонатальном и последующие этапы развития детей с бронхиальной астмой, имеющих последствия перинатального поражения центральной нервной системы. В результате чего было установлено, что в отличие от детей группы сравнения, страдающих бронхиальной астмой без неврологической симптоматики, анамнез у детей основной группы достоверно чаще отягощен как акушерским, так и соматическим статусом матерей ($p < 0.01$).

Ключевые слова: бронхиальная астма, последствия, перинатальное поражение, центральная нервная система, акушерский анамнез, шкала Ангар

MARKAZIY ASAB TIZIMINING PERINATAL SHIKASTLANISHI OQIBATLARI BO'LGAN BOLALARDA BRONXIAL ASTMA RIVOJLANISHINING TAXMIN QILUVCHI OMILLARI

Xaydarova Sarvinoz Xaydarjonovna, <https://orcid.org/0000-0002-2840-6016>

Sharipov Rustam Xaitovich, <https://orcid.org/000000025594838X>

Mavlyanova Zilola Farxadovna, <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>

Ashurov Rustamjon Furkatovich, <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>

Xasanova Shaxlo Shavkatovna, <https://orcid.org/0009-0007-3884-6174>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Tadqiqotning maqsadi - markaziy asab tizimining perinatal shikastlanish oqibatlari bo'lgan bolalarda bronxial astmaning paydo bo'lish sabablarini, shuningdek xususiyatlarini aniqlash uchun anamnestik ma'lumotlarni o'rganish. Tadqiqot materiallari va usullari: bronxial astma bilan og'rigan 86 nafar bolani har tomonlama tekshirish o'tkazildi. Tekshirilgan bolalarning yoshi 6 yoshdan 13 yoshgacha bo'lgan va o'rtacha $9,4 \pm 0,58$ yoshni tashkil etgan. Tadqiqot natijalari: markaziy asab tizimining perinatal shikastlanishi oqibatlari bo'lgan bolalarda bronxial astma rivojlanishining keyingi bosqichlari, somatik holati, onalarda homiladorlik va tug'ish jarayoni, shuningdek tug'ilish holati, neonatal davrlari chuqur o'rganildi. Natijada, nevrologik simptomlarsiz

bronxial astma bilan og'rigan bolalarda taqqoslash guruhidagi bolalardan farqli o'laroq, asosiy guruhdagi bolalarda onalarning akusherlik anamnezi va somatik holati bilan sezilarli darajada og'irlashishi aniqlandi ($p < 0.01$).

Kalit so'zlar: bronxial astma, oqibatlar, perinatal shikastlanish, markaziy asab tizimi, akusherlik anamnez, Apgar shkalasi

PREDISPOSING FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH THE CONSEQUENCES OF PERINATAL DAMAGE TO THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Xaydarova Sarvinoz Xaydarjonovna, <https://orcid.org/0000-0002-2840-6016>

Sharipov Rustam Xaitovich, <https://orcid.org/000000025594838X>

Mavlyanova Zilola Farxadovna, <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>

Ashurov Rustamjon Furkatovich, <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>

Xasanova Shaxlo Shavkatovna, <https://orcid.org/0009-0007-3884-6174>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ *Resume*

The aim of the study was to study the anamnestic data to find out the causes of bronchial asthma, as well as the features of the course of bronchial asthma in children who had perinatal pathology of the central nervous system. Material and methods of research: a comprehensive examination of 86 children suffering from bronchial asthma was carried out. The age of the examined children ranged from 6 to 13 years and averaged 9.4 ± 0.58 years. Results of the study: an in-depth study of the somatic state, the course of pregnancy and childbirth in mothers, as well as the state at birth, in the neonatal and subsequent stages of development of children with bronchial asthma, which have the consequences of perinatal damage to the central nervous system, was carried out. As a result, it was found that, in contrast to the children of the comparison group, suffering from bronchial asthma without neurological symptoms, the anamnesis in the children of the main group is reliably more often burdened by both the obstetric and somatic status of mothers ($p < 0.01$).

Keywords: bronchial asthma, consequences, perinatal lesion, central nervous system, obstetric anamnesis, Apgar scale

Актуальность

Бронхиальная астма (БА) на сегодняшний день, несмотря на достигнутые большие успехи в диагностике, лечении и профилактике, остается одной из самой распространенной хронической патологии детского возраста. БА – хроническое мультифакторное заболевание. Отмечено, что гестозы, угроза преждевременных родов, острые инфекционные заболевания и обострение хронической патологии, а также другие осложнения беременности, сопровождающиеся гипоксией плода, наблюдаются у 60-80 % матерей детей, больных БА [1,2].

К тому же перинатальные гипоксические поражения центральной нервной системы (ЦНС) приводят к функциональной неустойчивости регулирующих респираторный комплекс корково-подкорковых и спинальных структур мозга. Именно поэтому предметом особого интереса исследователей в последнее время является проблема взаимосвязи нарушений ЦНС и БА [3,6,13]. Установлено, что у большинства детей, больных БА, в анамнезе имеются указания на перинатальные повреждения ЦНС [4,8].

В последнее время появляются сообщения, где авторы считают БА психосоматической патологией [3,7]. Детально исследуются личностные особенности детей с БА, есть указания, что страх удушья способствует формированию тревожности и чувства отверженности, которые подкрепляются переживаниями своего отличия от сверстников [3,14].

При этом перинатально обусловленная патология нервной системы занимает главную роль в формировании разнообразных нарушений нервно-психического развития ребенка, среди которых: моторный дефицит, расстройства речи и высших корковых функций, головные боли,

эпилепсия, школьная дезадаптация [9,10,12,18,19]. Исследуя роль перинатального поражения головного мозга, стрессовых факторов на возникновение и особенности течения БА у детей, многими исследователями установлено значительно более частое выявление психических нарушений, прежде всего аффективного и невритического характера [5,11].

Следует отметить, что дети, больные БА, ущемлены в «качестве жизни». Причем это может быть связано не только с проявлениями заболевания, но и с эмоциональными переживаниями больного ребенка. Изучив «качество жизни» у детей, страдающих БА, исследователи пришли к такому выводу, что зависимость состояния детей от эмоциональных факторов, состояния окружающей среды, а также ограничение в социальной сфере являются более важными факторами для ребенка, чем сами симптомы заболевания [3,6].

Однако психоневрологические нарушения при бронхиальной астме, особенно распространенность неврологических симптомов в виде последствий перинатальной патологии ЦНС среди детей, больных бронхиальной астмой, остаются малоизученными. Выявление неврологической симптоматики у детей с БА и даже сам вопрос «кого направлять к детскому невропатологу?» - сложная задача для педиатра. Поводом для направления к детскому невропатологу должны быть не только активные жалобы самих детей, но и их родителей: нарушения сна, поведения, настроения, психоречевого развития, страхи, а также и выявление любых функциональных соматовегетативных расстройств [15,16,17].

Все вышесказанное наглядно иллюстрирует необходимость изучения влияния последствий перинатальной патологии ЦНС на течение бронхиальной астмы у детей, а полученные результаты, безусловно, обоснуют педиатрам и детским неврологам необходимость учитывать полученные данные в своей практической работе.

Следовательно, для того чтобы полностью раскрыть патогенетические механизмы формирования БА у детей, в том числе на фоне последствий перинатального поражения ЦНС, необходимо не только комплексное обследование с применением современных методов диагностики, но и углубленное изучение анамнестических данных.

Цель исследования: Углубленное изучение анамнестических данных для выяснения причин возникновения, а также особенностей течения бронхиальной астмы у детей, перенесших перинатальную патологию ЦНС.

Материал и методы

Проведено комплексное обследование 86 детей, страдающих бронхиальной астмой. Возраст обследованных детей колебался в пределах от 6 до 13 лет и в среднем составил $9,4 \pm 0,58$ лет. Согласно протоколу всем детям с указанным клиническим диагнозом проводились общепринятые обследования. Особое внимание уделялось изучению анамнестических данных для выяснения истоков болезни, т.е. предрасполагающим факторам возникновения не только бронхиальной астмы, но, что особенно важно, и перинатального поражения ЦНС. Проводилось клиническое изучение состояния органов дыхания, сердечно-сосудистой и других органов и систем. В связи с тем, что обследовались так же дети с последствиями перинатального поражения ЦНС, большое внимание придавали изучению неврологического статуса этой группы пациентов.

Наряду с общепринятыми лабораторными исследованиями - общий анализ крови, мочи, кала, а при необходимости рентгенография грудной клетки, ЭКГ, ЭЭГ, УЗДГ сосудов шеи, для уточнения диагноза бронхиальной астмы проводили аллергологическое обследование: определение общего IgE, оценка уровня эозинофилов в периферической крови, определение уровня иммунологических маркеров: IL-4, IL-8, TNF- α . В связи с тем, что основным диагнозом была БА, особое внимание придавали не только диагностике, но и оценке степени тяжести заболевания. Были проведены физиометрические методы исследования: динамометрия, пикфлоуметрия, спирометрия, тест с физической нагрузкой; биоимпедансометрия, функциональные пробы: (Штанге, Генчи, Розенталя, Серкина). Однако, исходя из поставленной цели, в данном сообщении особый упор делался на анализ причин возникновения заболевания. Дети были распределены на две группы: 48 детей (55,8%) с бронхиальной астмой, перенесших перинатальную патологию ЦНС вошли в основную группу, а 38 детей с БА (44,2%) без сопутствующей неврологической симптоматики были включены в группу сравнения.

Результат и обсуждение

Проведенный анализ показал, что в основной группе мальчиков было больше, чем девочек - 62,4% и 37,6%, соответственно. Гендерное различие в группе сравнения имело несколько иную статистическую картину: мальчики составили 53,6%, а девочки - 46,4%. Оказалось, что большинство обследованных детей родились от первых родов – 72,3%, тогда как от вторых, третьих и четвертых родов родились соответственно 23,5%; 3,2% и 1% пациентов. Известно, что соматический статус женщины, наличие у нее хронической соматической патологии и, особенно ее обострение, существенно повлияет не только на самочувствие беременной женщины, но и на рост и развитие плода. Установлено, что самыми часто встречаемыми заболеваниями у беременных были: хронический пиелонефрит (17,4%), хронический тонзиллит (11,6%) и хронический бронхит (9,3%) (таблица 1).

Таблица 1

Анализ соматической патологии матерей обследованных детей

Нозологическая форма	Основная группа		Группа сравнения		Всего	
	n=48	%	n=38	%	n=86	%
Хронический пиелонефрит	12	25,0	3	7,9	15	17,4
Хронический тонзиллит	8	16,7	2	5,3	10	11,6
Хронический бронхит	6	12,5	2	5,3	8	9,3
Хронический гастрит	3	6,2	1	2,6	4	4,7
Узловой зуб/гипотиреоз	2	4,2	-	-	2	2,3

Однако данные патологические состояния достоверно чаще встречались у матерей детей основной группы. Так, если хронический пиелонефрит был диагностирован у 25,0%, хронический тонзиллит у 16,7%, хронический бронхит у 12,5% матерей детей основной группы, то у матерей детей группы сравнения, эти нозологические единицы встречались у 7,9%; 5,3% и 5,3% соответственно. Полученные данные подтверждают, что указанные патологические состояния существенно влияют на течение беременности и могут быть причинными факторами развития гипоксии плода.

Следующим параметром, требующим пристального внимания и анализа, были неблагоприятные факторы гинекологического анамнеза у матерей обследованных детей (таблица 2).

Таблица 2

Неблагоприятные факторы гинекологического анамнеза у матерей обследованных детей

Факторы и нозологические формы	Основная группа (n=48)		Группа сравнения (n=38)	
	n	%	n	%
Выкидыши, замершая беременность в анамнезе	3	6,3	2	5,3
Медицинские аборт в анамнезе	14	29,2	4	10,5
Длительное бесплодие в анамнезе	4	8,3	1	2,6
Хронический аднексит	9	18,8	2	5,3
Эрозия шейки матки	12	25,0	3	7,9
Двууголая матка	2	4,2	-	-
Внематочная беременность в анамнезе	1	2,1	-	-
Прерывание беременности по медицинским показаниям в анамнезе	2	4,2	-	-
Общее количество патологий	47	97,9	12	31,6

Как видно из таблицы 2, почти у 97,9% процентов матерей детей основной группы в 3,1 раз чаще имелись те или иные неблагоприятные факторы акушерского анамнеза. Тогда как только лишь одна треть матерей детей группы сравнения (31,6%) имели патологию гинекологической системы. Следует отметить, что как в основной, так и в группе сравнения преобладали такие факторы как: медицинские аборты в анамнезе (29,2% и 10,5% соответственно), эрозия шейки матки (25,0% и 7,9% соответственно) и хронический аднексит (18,8% и 5,3% соответственно). Оказалось, что существенная разница была выявлена при выяснении вопроса о длительном бесплодии в анамнезе. Так, если на этот вопрос положительно ответили 4 (8,3%) женщины основной группы, то в группе

сравнения только 1 (2,6%) женщина. Выкидыши, замершая беременность в анамнезе встречались почти с одинаковой частотой в обеих группах. Другие неблагоприятные факторы гинекологического анамнеза, такие как двурогая матка, прерывание беременности по медицинским показаниям, длительное бесплодие, внематочная беременность в анамнезе, встречались в единичных случаях только в основной группе женщин, что не имело статистически значимой разницы.

Исходя из поставленной цели, было проведено изучение особенностей течения беременности у матерей обследованных детей для выяснения причин, способствовавших патологическому течению беременности и приведших к возникновению перинатальной патологии ЦНС и, как результат, предрасположенность к развитию БА (таблица 3).

Таблица 3

Особенности течения беременности у матерей обследованных детей

Факторы и нозологические формы	Основная группа (n=48)		Группа сравнения (n=38)	
	n	%	n	%
Угроза прерывания беременности	27	56,3	9	23,7
Обвитие пуповины	12	25,0	3	7,9
Гестационный сахарный диабет	1	2,1	-	-
Гестоз 1 половины	8	16,7	4	10,5
Гестоз 2 половины	14	29,2	2	5,3
Кольпит	11	22,9	3	7,9
Анемия	29	60,4	5	13,2
Внутриутробная инфекция	13	27,1	4	10,5

Результаты проведенных исследований показали, что на состояние новорожденных детей существенное влияние оказывает течение беременности у их матерей. Так, было установлено, что у матерей детей, имеющих последствия перинатального поражения ЦНС беременность протекала при наличии неблагоприятных факторов, значительно превышающих их частоту встречаемости, нежели у матерей группы сравнения. Установлено, что в основной группе преобладали такие факторы, как: анемия - 60,4%, против 13,2% в группе сравнения; угроза прерывания беременности - 56,3%, против 23,7% в группе сравнения. Встречались также значительно чаще в основной группе такие факторы и нозологические формы как: гестоз 2 половины - 29,2%, против 5,3% в группе сравнения; внутриутробная инфекция - 27,1%, против 10,5% соответственно; обвитие пуповины - 25,0%, против 7,9% в группе сравнения; кольпит - 22,9%, против 7,9% соответственно; гестоз 1 половины - 16,7%, против 10,5% в группе сравнения. Т.е., почти все сравниваемые факторы и нозологические формы у матерей детей, имеющих признаки перинатального поражения ЦНС встречались почти в 3 раза, а анемия в 4,6 раза чаще, чем у матерей детей, страдающих БА, но не имеющих неврологическую патологию. В целом, у всех матерей детей, страдающих БА, имеющих отдаленные последствия перинатального поражения ЦНС, беременность протекала с теми или иными осложнениями, а у некоторых женщин имелись не только один, а иногда два, или даже три патологических фактора. Полученные анамнестические данные еще раз подтверждают факт, что для развития перинатального поражения ЦНС очень большое значение имеют соматическое состояние женщины и, особенно, течение беременности. Неблагоприятные факторы приводят к развитию хронической гипоксии, это, в свою очередь, способствует развитию перинатального поражения ЦНС. Конечно же, такие дети в будущем могут быть склонны не только к развитию аллергии, но и бронхиальной астмы в результате функциональной неустойчивости регулирующих респираторный комплекс корково-подкорковых и спинальных структур мозга.

Поскольку на рост и развитие детей, особенно на состояние нервной системы, важное влияние оказывают не только характер течения внутриутробного периода, но и состояние детей при рождении проведена сравнительная оценка данных по шкале Апгар на первой и пятой минутах. Результаты полученных данных (рис. 1) показали, что большинство детей группы сравнения (92,1%) на первой минуте после рождения получили оценку 8-10 баллов, тогда как в основной группе родившихся без признаков асфиксии было 33 ребенка (68,7%), т.е. только одна треть обследованных детей.



Рисунок 1. Оценка обследованных детей по шкале Апгар на 1-й минуте после рождения

В состоянии асфиксии легкой степени тяжести (оценка по шкале Апгар 6-7 баллов) родились 9 (18,8%) детей основной и 3 (7,9%) детей группы сравнения. На первой минуте после рождения 4 (8,3%) ребенка основной группы имели признаки асфиксии средней степени тяжести (оценка по шкале Апгар 4-5 баллов), а 2 (4,2%) – признаки асфиксии тяжелой степени (1-3 балла по шкале Апгар). В группе сравнения детей, родившихся в среднетяжелой и тяжелой асфиксии, не было. Тем самым было показано, что на развитие перинатальной патологии ЦНС наряду с хронической гипоксией существенное значение оказывает и острая асфиксия.

При повторной оценке по шкале Апгар на пятой минуте жизни состояние детей улучшилось не только в группе сравнения, где все дети (100%) были оценены в 8-10 баллов, но и в основной группе, т.е. в группе пациентов, имеющих последствия перинатального поражения ЦНС (рис. 2). Повторная оценка состояния новорожденных детей в основной группе по шкале Апгар на 5-й минуте после рождения показала, что количество детей, получивших оценку 8-10 баллов, увеличилось до 81,3% (n=39). Асфиксия легкой степени выявлена у 14,5% (n=7), тогда как асфиксия средне-тяжелой степени диагностирована у двоих детей - 4,2% (n=2).

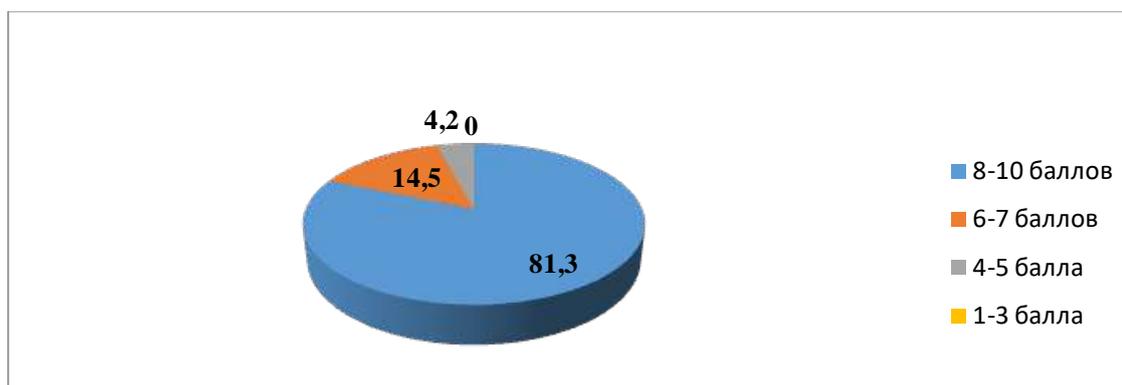


Рисунок 2. Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте (основная группа)

Проведенный анализ выявил, что не только внутриутробный период, но и ранний неонатальный период у детей, имеющих последствия перинатального поражения ЦНС, протекал с последствиями острой асфиксии в родах. Динамическое наблюдение за этими детьми выявило, что у всех детей с оценкой по шкале Апгар менее 8 баллов было диагностировано перинатальное поражение ЦНС, тяжесть поражения которого находилась в обратной зависимости от количества баллов при рождении. Сразу после рождения у 16,7% (n=8) детей основной группы был выставлен диагноз перинатального поражения ЦНС; к концу первого месяца жизни количество их увеличилось до 31,3% (n=15). По мере роста и развития детей, соответственно этому повышению нагрузки на нервную систему, увеличилось также количество детей, имеющих к концу годовалого возраста диагноз перинатальное поражение ЦНС, восстановительный период - 72,9 % (n=35).

Дети основной группы находились под постоянным наблюдением не только участкового педиатра, но и, при необходимости, детского невропатолога. Установлено, что в возрасте 2-3-х лет

10,4% (n=5) наблюдаемым детям были выставлены такие диагнозы как: неврозы, невротические реакции, минимальная мозговая дисфункция (ММД). Остальным 20,8% (n=10) наблюдаемым диагноз последствия перинатального поражения ЦНС выставлен только лишь в 5-6-летнем возрасте во время участия в нашем исследовании. Поздняя диагностика у этих детей была связана с тем, что чаще всего среди выявленных синдромов отмечались синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВиГ) и дислалия (рис. 3). Это связано с тем, что при этих заболеваниях активные жалобы со стороны пациентов или их родителей отсутствуют, а на профилактических осмотрах они, как правило, не выявляются.



Рисунок 3. Возрастная динамика диагностирования перинатального поражения ЦНС в основной группе (%)

Выводы:

1. В развитии перинатальной патологии ЦНС и формировании в последующем бронхиальной астмы у детей большое значение имеют соматическое состояние матерей, а также течение беременности и родов у них.
2. При обследовании детей с бронхиальной астмой, имеющих неврологическую симптоматику, необходимо проводить консультацию детского невропатолога для исключения последствий перинатального поражения центральной нервной системы.
3. Лечение и профилактику приступов бронхиальной астмы у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС необходимо проводить совместно с детским невропатологом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей первых лет жизни / И. И. Балаболкин //Российский педиатрический журнал. 2013;1:24-28.
2. Баранов А.А. Национальное руководство. Педиатрия / под редакцией А. А Баранова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; 100 С.
3. Заболотских Т.В., Мизерницкий Ю.Л., Баранзаева Д.Ч. Клиническая эффективность психокоррекционной терапии в комплексной реабилитации детей бронхиальной астмой, обучающихся в астма-школе. //Детская и подростковая реабилитация 2011;2(17):36-45.
4. Каратаева Н.А. Клинико-лабораторные показатели в оценке исходов бронхиальной астмы у детей /Н.А.Каратаева, Н.Ч.Абдуллаев, Л.А.Каратаева //MEDICUS. 2015;1:8-9.
5. Кирюхина Н.Н. Неврологические расстройства при бронхиальной астме. //Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П.Павлова 2006;2:241-242.
6. Куприянова И.Е., Кривоногова Т.С., Бабилова Ю.А., Шемякина Т.А. Психическое здоровье и качество жизни детей, страдающих бронхиальной астмой (Обзор литературы). //Сибирский вестник психиатрии и наркологии 2015;1(86):88-93.
7. Красноруцкая О.Н., Ширяев О.Ю. Оценка структуры эмоционально-личностной сферы, механизмов психологической защиты детей и подростков, страдающих бронхиальной астмой. //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия медицина 2008;7:297-301.
8. Лебеденко А. А. Клинико-фармакоэпидемиологический мониторинг и прогнозирование течения бронхиальной астмы у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.08 / Лебеденко Александр Анатольевич. – Ростов-на-Дону, 2014; 42 с.
9. Лебедев М.А. Астенические расстройства у детей: клиника и лечение / М.А. Лебедев, С.Ю. Палагов //Федеральный справочник Здравоохранения России. - М: НИП "Центр стратегического партнерства". 2011; С. 273-276.

10. Менделевич Б.Д. Нарушения социально-психологической адаптации, как фактор риска формирования психической патологии у подростков / Менделевич Б.Д. //Материалы XV съезда психиатров России. - М 2010; С.156.
11. Мизерницкий Ю.Л., Косенкова Т.В., Маринич В.В., Васильева И.А. Влияние перинатального повреждения центральной нервной системы на формирование и течение бронхиальной астмы у детей. //Аллергология 2004;3:27-31.
12. Морозова Е.А. Клиническая эволюция перинатальной патологии мозга: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Е.А. Морозова. - Москва. 2012; 20 с.
13. Петренко Т.С., Ретюнский К.Ю., Левченко О.В., Измоденов П.А. Психоневрологические расстройства у детей с бронхиальной астмой. //Практическая медицина 2019;17(3):104-108.
14. Петрова Н.Н., Эрман Н.В., Кохан Е.Д. Личностно-психологические особенности и психическое состояние детей с бронхиальной астмой. //Вестник Санкт-Петербургского университета 2007;2;122-128.
15. Симбирцев С.А., Петраш В.В., Ноздрачев А.Д. Бронхиальная астма как функциональная недостаточность метасимпатической нервной системы легких. //Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования 2011;3(2):142-148.
16. Ботиров Ф. К., Эрназаров А. Ж., Равшанова М. З. Применение методов рефлексотерапии при повреждениях суставов после спортивных травм //Scholar. 2023;1(3):162-168.
17. Абдуллаева Н.Н., Ким О.А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста //Доброхотовские чтения. 2017; С. 35-37.
18. Камилова Р.Т. и др. Оценка влияния систематических занятий различными группами видов спорта на гармоничность физического развития организма юных спортсменов Узбекистана //Спортивная медицина: наука и практика. 2017;7(1):86-91.
19. Шарафова И.А., Ким О.А. Изменения показателей частоты сердечных сокращений у спортсменов-подростков, занимающихся таэквондо в условиях города Самарканда //Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. ИП Павлова с международным участием. 2017; с 2108-2109.
20. Худойкулова Ф. В. и др. the structure, age features, and functions of hormones. pedagog, 2023;1(5):681-688.
21. Баратова С. С., Мавлянова З. Ф., Бурханова Г. Л. Исследование допустимых значений параметров тела спортсменов при помощи биоимпедансометрии //Вопросы науки и образования. 2019;31(81):46-51.
22. Ким О. А., Шарафова И. А., Баратова С. С. Мигрень у спортсменов: особенности и методы коррекции //Безопасный спорт-2016. 2016; С. 78-80.
23. Равшанова М.З. Реабилитация спортсменов с травмой голеностопного сустава различными методами //Science and Education. 2023;4(2):408-414.
24. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Орқа мия ва умуртқа поғонасининг бўйин қисмининг туғруқ жараҳатлари билан беморларнинг диагностикасида электронейромиографиянинг ўрни //Журнал биомедицины и практики. 2022;7(2).
25. Anatolevna K. O., Akbarovna A. M., Mamasharifovich M. S. Zhalolitdinova Shaxnoza Akbarzhon kizi, Ibragimova Leyla Ixomovna. (2022). The influence of risk factors on the development of cerebral strokes in children. open access repository, 2020;8(04):179-182.
26. Матмуратов Р.Ж. Covid-19 ўтказган диабетик полинейропатияли беморларда клиник-неврологик, нейрофизиологик бузилишлар ва комплемент с3 компонентининг солиштирма. – 2023.
27. Бурханова Г., Мавлянова З., Ким О. Влияние спортивного питания на физическое развитие детей и подростков с повышенной физической нагрузкой //Журнал проблемы биологии и медицины. 2017;4(97):24-26.
28. Шарафова И. А., Бурханова Г. Л. Основные подходы к комплексному лечению нейропатии лицевого нерва у детей //Вестник науки и образования. 2020;25-2(103):47-51.
29. Umirova S. M., Matmurodov R. J. Features of early diagnosis and treatment of the diabetic polyneuropathy in adults //Medicine new day _ Avicenna-med.uz. 2022;6(44).
30. Lutfilloyevna V. G., Farxadovna M. Z., Zohidjonovna R. M. Convulsive Syndrome In Children: Tactics Of Conduct //Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1).
31. Мавлянова З. Ф., Ибрагимова М. Ш. Детский церебральный паралич и факторы риска его возникновения //Science and Education. 2023;4(2):42-47.
32. Мавлянова З. Ф., Хайдарова С. Х. Актуальные вопросы хронического бронхита у детей //Science and Education. 2023;4(2):328-337.

Поступила 20.09.2024

УДК 616.36-002.951.21

ПРОРЫВ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ В ЖЕЛЧНЫЕ ПРОТОКИ И ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

¹Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

²Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

²Султонзода Н.Д. <https://orcid.org/0009-0003-9181-3532>

¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины
Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
²Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел:
+998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Резюме

Эхинококкоз печени, осложненный прорывом кисты в желчные протоки и желчный пузырь, является редким, но серьезным состоянием, требующим немедленной медицинской помощи. В статье представлен клинический случай 36-летнего пациента с эхинококковой кистой печени, прорвавшейся в билиарное дерево, что привело к развитию механической желтухи и холангита. Описаны методы диагностики, включая ультразвуковое исследование, МРТ и эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), а также успешное применение эндоскопической папиллосфинктеротомии и хирургического лечения (холедохотомия) с удалением элементов паразита и дренированием желчных путей.

Лечение было дополнено противопаразитарной терапией альбендазолом для предотвращения рецидивов. Ранняя диагностика и интеграция хирургических и эндоскопических методов в сочетании с медикаментозным лечением позволяют значительно улучшить прогноз для пациентов с этим осложнением.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, прорыв кисты, желчные протоки, желчный пузырь, механическая желтуха, холангит, холедохотомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, противопаразитарная терапия.

JIGARNING EXINOKOKK KISTASINING O'T YO'LLARI VA O'T PUFAGIGA YORILISHI (KLINIK HOLAT)

¹Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

²Urokov. Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

²Sultonzoda N.D. <https://orcid.org/0009-0003-9181-3532>

¹Abu 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

²O'zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro viloyati,
200100, Buxoro, ko'ch. Bahouddin Naqshbandiy 159, tel: +998652252020
E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Rezyume

Jigar exinokokkozi, kistaning o't yo'llari va o't pufagiga yorilishi bilan asoratlari, kam uchraydigan, lekin jiddiy holat bo'lib, zudlik bilan tibbiy yordam talab qiladi. Maqolada 36 yoshli bemorning exinokokk kistasi jigardan o't yo'llariga yorilib ketganligi va bu mexanik sariqlik, xolangit rivojlanishiga olib kelgan klinik holat keltirilgan. Diagnostika usullari, jumladan, ultratovush tekshiruv (UTT), MRT va endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERXPG) tavsiflangan, shuningdek, endoskopik papillosfinkterotomiya va parazit elementlarini olib tashlash va o't yo'llarini drenajlash orqali xoledoxotomiya kabi muvaffaqiyatli jarrohlik davolash usuli

qo'llangan. Retsidivlarning oldini olish uchun davo albendazol bilan antiparazitar terapiya orqali to'ldirildi. Erta tashxis va jarrohlik hamda endoskopik usullarning dori vositalari bilan kombinatsiyasi asoratlar bilan kasallangan bemorlarda prognozni sezilarli darajada yaxshilashga imkon beradi.

Kalit so'zlar: jigar exinokokkozi, kista yorilishi, o't yo'llari, o't pufagi, mexanik sariqlik, xolangit, xoledoxotomiya, endoskopik papillosfinkterotomiya, antiparazitar terapiya.

RUPTURE OF A HEPATIC ECHINOCOCCAL CYST INTO THE BILE DUCTS AND GALLBLADDER (A CASE REPORT)

¹Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

²Urokov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

²Sultonzoda N.D. <https://orcid.org/0009-0003-9181-3532>

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

²Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159, tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ *Resume*

Hepatic echinococcosis complicated by cyst rupture into the bile ducts and gallbladder is a rare but serious condition requiring immediate medical attention. This article presents a clinical case of a 36-year-old patient with a hepatic echinococcal cyst that ruptured into the biliary tree, leading to the development of mechanical jaundice and cholangitis. The diagnostic methods, including ultrasound, MRI, and endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), are described, along with the successful use of endoscopic papillotomy and surgical treatment (choledochotomy) to remove parasitic elements and drain the bile ducts.

The treatment was supplemented with antiparasitic therapy using albendazole to prevent recurrence. Early diagnosis and the integration of surgical and endoscopic methods, combined with medical treatment, significantly improve the prognosis for patients with this complication.

Keywords: hepatic echinococcosis, cyst rupture, bile ducts, gallbladder, mechanical jaundice, cholangitis, choledochotomy, endoscopic papillotomy, antiparasitic therapy.

Историческая справка (описание эхинококковой кисты печени, прорвавшейся в желчные протоки и желчный пузырь).

Первое упоминание о прорыве эхинококковой кисты печени в желчные протоки и желчный пузырь встречается в медицинской литературе конца XIX - начала XX века, когда врачи начали более внимательно изучать клинические проявления паразитарных заболеваний печени. Исторические описания эхинококкоза, включая случаи прорыва эхинококковой кисты в желчные протоки, впервые начали появляться в медицинской литературе конца XIX века, однако точные первоисточники таких описаний не всегда фиксировались в виде конкретных научных публикаций. Одним из ключевых источников, где упоминаются ранние описания паразитарных заболеваний, является работа французского хирурга Доминика Ларрея, который был одним из первых, кто изучал паразитарные заболевания печени.

Данная информация описана в медицинском трактате XIX века, таким как "Traité de Chirurgie", где описаны случаи эхинококкоза печени и его осложнений. В этот период диагностика эхинококкоза была ограничена, и лечение сводилось в основном к хирургическим вмешательствам, часто без ясного понимания причин осложнений. Лишь с развитием рентгенологических методов и, позднее, ультразвуковой диагностики стало возможным более точное выявление и описание таких случаев. Для углубленного анализа также целесообразно изучить современные обзоры литературы по истории эхинококкоза и хирургическому лечению паразитарных заболеваний печени.

Эхинококкоз - это природно-очаговое зоонозное заболевание, вызываемое ленточными червями рода Echinococcus. Наиболее распространённые формы - это кистозный эхинококкоз,

вызываемый *Echinococcus granulosus*. Распространено в эндемичных регионах по всему миру, включая Центральную и Среднюю Азию, Россию, Южную Европу, Турцию, Южную Америку, Африку и Австралию. Распространение болезни за пределы эндемичных зон связано с миграцией населения и ростом туристической активности. Печень поражается при инвазии *Echinococcus granulosus* в 65 - 80% случаев [1,5,6,8].

Осложненные формы эхинококкоза печени, такие как нагноение, прорыв в брюшную полость или в желчные протоки с развитием механической желтухи встречаются в 24,9 - 54% наблюдений [2,3,6,8]. Прорыв паразитарных элементов или дочерних кист в желчные протоки - редкое осложнение, которое встречается у 3,7 - 7,9% пациентов [4,5,8,12].

Прорыв содержимого эхинококковой кисты печени в желчные ходы является вторым по частоте осложнением, уступая лишь нагноению кисты и представляет собой одно из самых тяжелых осложнений заболевания. Основной проблемой в лечении эхинококкоза печени, осложненного прорывом в билиарное дерево, является то, что больные обращаются в стационар уже с различными стадиями печеночной недостаточности, вызванной механическим препятствием и желчной гипертензией. Это усугубляет тяжесть их состояния, увеличивает риск послеоперационных осложнений, рецидива, удлиняет срок послеоперационной реабилитации.

Увеличивающаяся киста может сжиматься и вызывать атрофию и фиброз печени [9, 11]. Сдавление и смещение желчных протоков часто может привести к спонтанному разрыву желчных протоков. Своевременное выявление и лечение обязательны в случае интрабилиарной перфорации или разрыва гидатидной кисты печени, что может привести к обструкции желчных протоков с 50% летальностью [10,11,14].

После прорыва протосколексы и микроацефалоцисты способны приживаться, попадая в ткани после операции или прорыва кисты путем имплантации [8,10].

Инструменты визуализации, такие как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография брюшной полости (КТ), магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), являются полезными устройствами для диагностики заболевания. УЗИ и КТ являются первыми методами диагностики и могут применяться при любых условиях [7]. Из более инвазивных инструментов ЭРХПГ может помочь установить окончательное выявление и лечение сфинктеротомии у пациентов с внутрибилиарным разрывом кисты, а МРХПГ может диагностировать место обструкции желчевыводящей системы [8,13,15,16].

На сегодняшний день при прорыве эхинококковой кисты в желчные протоки основным методом является эндоскопическое высвобождение желчных протоков от хитиновой оболочки с последующей эхинококкэктомией.

В статье описана клиническая картина прорвавшегося эхинококкоза печени в желчные протоки, диагностика и лечение больного.

Приводим наше собственное клиническое наблюдение.

В отделение неотложной помощи Бухарского филиала РНЦЭМП поступил больной 36 лет, с жалобами на боли в правом верхнем квадранте живота, утомляемость, лихорадку, желтуху, рвоту, желтушность кожных покровов, ахоличный стул и отсутствие аппетита. Со слов больного болеет в течении 3 суток. Общее состояние больного средней тяжести. Сознание ясной. Кожа и склеры иктеричны. Артериальное давление в норме и составляло 120/80 мм рт. ст., а уровень насыщения кислородом в окружающем воздухе составлял 96%. Температура тела составила 38,8°C. При пальпации болезненность в правой половине живота. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Помимо рассмотрения результатов анализов и заболеваний пациента, мы также использовали УЗИ брюшной полости для постановки диагноза. УЗИ брюшной полости выявило внутрипеченочное и внепеченочное расширение желчных протоков; желчный пузырь был расширен, но имел нормальное утолщение стенок. Большие неповрежденные кисты печени наблюдались в сегменте IV многослойными оболочками, что, возможно, указывает на разрыв или осложненную кисту печени.

УЗИ органов брюшной полости: Обнаружена эхинококковая киста печени диаметром 11 см, признаков фиброза печени не выявлено. Отмечается расширение внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков, что указывает на обструкцию. Правая доля печени

представлена крупной солитарной кистой с гиперэхогенной стенкой, размером 11×9 см, с множественными внутренними перегородками и дочерними кистами.

МРТ с холангиографией: Подтверждена перфорация кисты в желчные протоки с частичной обструкцией общего желчного протока. Компьютерная томография (КТ): в правой доле печени объемное образование размером 11×9см с ровными краями, четкими контурами и неоднородной структурой за счет множественных округлых кистозных включений.

Анализ крови: Фибриноген – 3,9 г/л; Общий биохимический анализ крови общий белок - 60 г/л; Глюкоза - 4,7 ммоль/л; Мочевина – 6,0 ммоль/л; Общий билирубин – 83 ммоль/л; Гемоглобин - 127 10⁹/л; эритроцитлар - 4,15 10⁹/л; ЦП - 0,9х10⁹/л; лейкоцитлар - 5,2х10⁹ /л; эозинофиллы - 3%; Моноцитлар - 3 %.

Основной проблемой в лечении эхинококкоза печени, осложненного прорывом в билиарное дерево, является то, что больные обращаются в стационар уже с различными стадиями печеночной недостаточности, вызванной механическим препятствием и желчной гипертензией. Это усугубляет тяжесть их состояния, увеличивает риск послеоперационных осложнений, рецидива, удлиняет срок послеоперационной реабилитации.

Больному была произведена эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ), подтверждающая диагноз. При этом расширение холедоха более 25 мм (рис. 1)

Одним из важных элементов эхинококкэктомии из печени является соблюдение принципа антипаразитарности (обеззараживание зародышевых элементов паразита во время операции).

В этом контексте ЭРХПГ имеет преимущество, поскольку она обеспечивает миниинвазивный вариант лечения желчных осложнений эхинококкоза, снижая необходимость в более инвазивных хирургических вмешательствах.

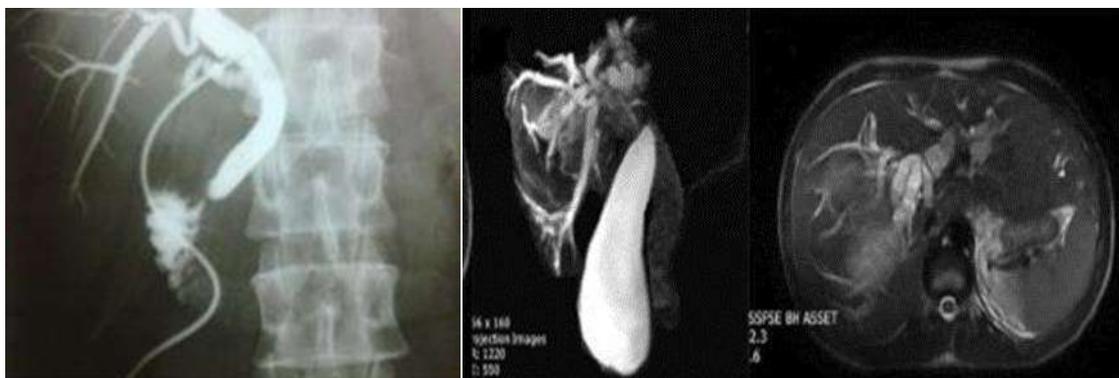


Рис.1. А - ЭРПХГ ретген картина желчных ходов после прорыва. В – МРТ холангиография.

Процедура начинается с проведения эндоскопической папиллосфинктеротомии, что облегчает доступ к желчным протокам. Затем, после максимального очищения желчных ходов, через катетер, установленный в желчный проток.

С помощью специального катетера осуществляется канюляция желчного протока, после чего вводится контрастное вещество для получения рентгеновских изображений (рис. 1) (холангиограммы), которые помогают оценить расположение кист и степень их вовлечения. С использованием различных инструментов, таких как корзинки или баллоны для извлечения, осуществляется удаление гидатидного песка, фрагментов мембран и других элементов кисты из

Название операции: Верхнесрединная лапаротомия. Эхинококкэктомия правой доли печени. Холецистэктомия от дна. Дренирование остаточной полости кисты и правой подпеченочные области.

Клинический диагноз: Напряжённая эхинококковая киста правой доли печени. Осложнение: Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки. Паразитарная механическая желтуха.

Вторым этапом было произведено открытым методом оперативное лечение эхинококковой кисты.

Верхнесрединный доступ с билатеральным расширением в правое и левое подреберье. По висцеральной поверхности в IV сегменте печени бугристое образование размером 11,0×9,0 см

плотной консистенции, распространяется до левой треугольной и серповидной связок; фиксировано к печеночно-желудочной и печеночно-двенадцатиперстной связкам. Общий желчный проток расширен до 25 мм.

Холецистэктомия от дна, пузырный проток диаметром 10 мм. Вскрыт просвет гепатикохоледоха выше уровня отхождения пузырного протока линейным продольным разрезом длиной 10 мм. Из общего печеночного протока отмечено активное поступление эхинококковых кист и мутного отделяемого с примесью желчи (рис. 2)

При полной уверенности в удалении всех кист установлен дренаж в подпеченочное пространство.

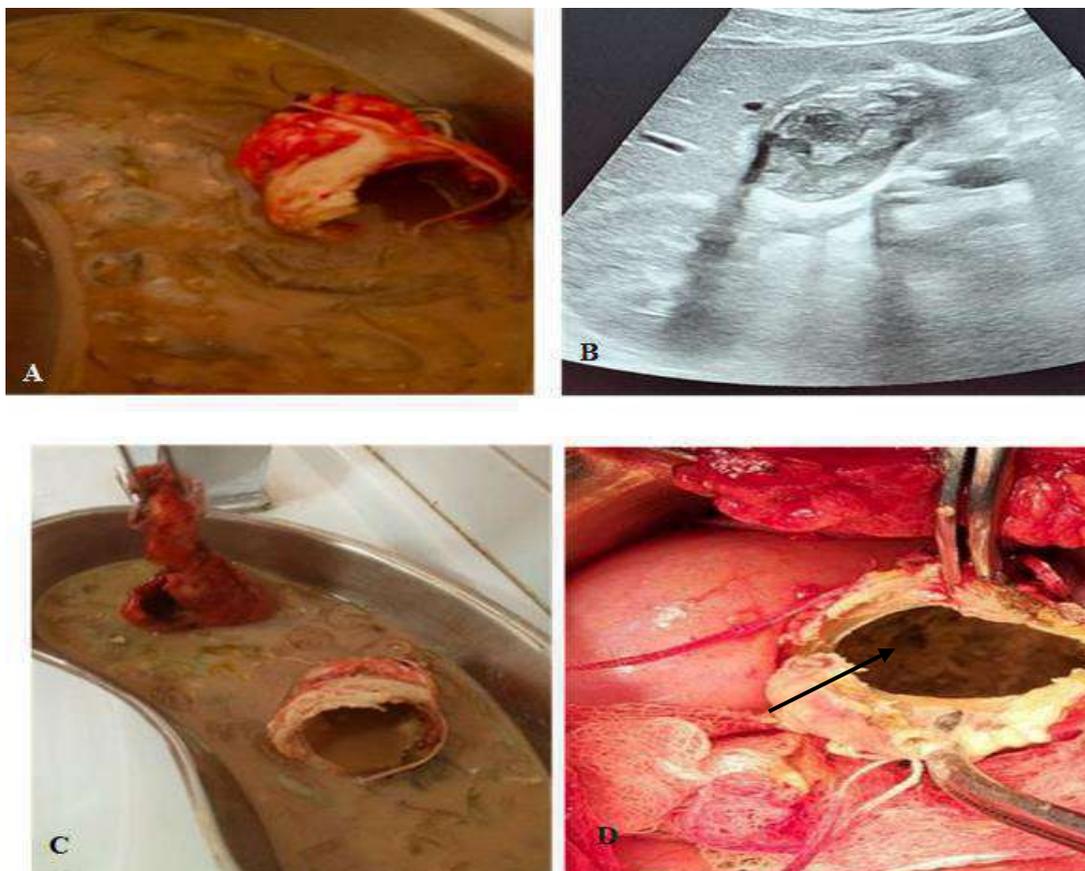


Рисунок 2. А – С - удаленный желчный пузырь и содержимое кисты прорвавшийся в желчные пути и желчный пузырь. В – УЗИ в полости желчного пузыря хитин и эхинококковая жидкость. D – частичная перцистэктомия и желчный свищ (указана стрелкой).

Обсуждение. Прорыв эхинококковой кисты в билиарное дерево является редким, но серьезным осложнением эхинококкоза. Основной метод диагностики - визуализирующие исследования, такие как УЗИ, МРТ, и ЭРХПГ, которые позволяют точно локализовать место перфорации и определить степень поражения желчных путей.

В последние десятилетия эндоскопические методы лечения, такие как ЭРХПГ, значительно изменили подход к лечению осложнённых форм эхинококкоза печени. Преимущества эндоскопического вмешательства включают минимальную инвазивность, быстрое восстановление пациента и возможность одновременно проводить как диагностические, так и терапевтические манипуляции.

Хирургическое лечение эхинококкоза печени остается основным методом помощи этим больным. Связь паразитарных кист печени с желчными протоками – довольно частое явление, что подтверждается выделением желчи по контрольному дренажу после эхинококкэктомии. Размер паразитарной кисты и ее локализация являются факторами риска формирования

сообщения между полостью кисты и билиарными протоками. Истинный прорыв дочерних кист или элементов паразита в гепатикохоledoх - весьма редкое осложнение, которое приводит к обструкции желчных протоков с развитием механической желтухи и холангита. Такая ситуация зачастую требует выполнения различных экстренных лечебных манипуляций, летальность при этом составляет 1,8 - 4,5%.

Заключение

При прорыве эхинококковой кисты в желчные протоки на первый план выходит симптоматика механической желтухи, без ликвидации которого радикальное оперативное вмешательство затруднено. Эндоскопическая санация и обработка остаточной полости гермицидами ретроградным путем дает перспективы на уменьшения распространения заболевания при выполнении второго этапе хирургического лечения.

Этот случай демонстрирует успешное лечение прорыва эхинококковой кисты печени в билиарное дерево с использованием современных эндоскопических технологий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акилов Х.А., Струсский Л.П., Ильхамов Ф.А., Садыков Х.Т. Гнойный холангит и механическая желтуха как осложнения эхинококкоза печени. //Хирургия Узбекистана. 2001;3:26-7.
2. Курбонов К.М., Азиззода З.А., Назирбоев К.Р. (2019). Эхинококкоз печени, осложненный механической паразитарной желтухой. //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова, 2019;14(1):30-35.
3. Лотов А.Н., Чжао А.В., Черная Н.Р. (2010). Эхинококкоз: диагностика и современные методы лечения. //Трансплантология, 2010;(2):18-27.
4. Махмадов Ф.И., Даминова Н.М. (2010). Результаты хирургического лечения больных эхинококкозом печени, осложнённым обтурационной желтухой. //Вестник Авиценны, 2010;(2):29-33.
5. Скипенко О.Г., Полищук Л.О., Чекунов Д.А., Хрусталева М.В., Ким С.Ю. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки, осложненный холедоходуоденальным свищом. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012;(7):80-82.
6. Хаджибаев А. М., Анваров Х. Э., Хашимов М. А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути //Вестник экстренной медицины. 2010; №4.
7. Aghajanzadeh M, Asgary MR, Foumani AA, Alavi SE, Rimaz S, Banihashemi Z, et al. Surgical management of pleural complications of lung and liver hydatid cysts in 34 patients. //Int J Life Sci. 2014;8:15-19. doi: 10.3126/ijls.v8i4.10893.
8. Akoglu M, Hilmioğlu F, Balay AR, Sahin B, Davidson BR. Endoscopic sphincterotomy in hepatic hydatid disease open to the biliary tree. //Br J Surg. 1990;77:1073. doi: 10.1002/bjs.1800770940.
9. Avcu S, Ünal Ö, Arslan H. Intrabiliary rupture of liver hydatid cyst: a case report and review of the literature. //Cases J. 2009;2:6455. doi: 10.1186/1757-1626-2-6455.
10. Dolay K, Akbulut S. Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of hepatic hydatid disease. //World J Gastroenterol. 2014;20:15253-15261. doi: 10.3748/wjg.v20.i41.15253.
11. Erden A, Ormeci N, Fitoz S, Erden I, Tanju S, Genç Y. Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts: diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography. //AJR Am J Roentgenol. 2007;189: W84–W89. doi: 10.2214/AJR.07.2068.
12. Erden A, Ormeci N, Fitoz S, Erden I, Tanju S, Genç Y. Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts: diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography. //AJR Am J Roentgenol. 2007;189: W84–W89. doi: 10.2214/AJR.07.2068.
13. Sıkar HE, Kaptanoğlu L, Kement M. An unusual appearance of complicated hydatid cyst: necrotizing pancreatitis. //Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2017;23:81-83.
14. Ufuk F, Duran M. Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst leading to biliary obstruction, cholangitis, and septicemia. //J Emerg Med. 2018;54:15-17. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.09.009.
15. Ufuk F, Duran M. Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst leading to biliary obstruction, cholangitis, and septicemia. //J Emerg Med. 2018;54:15-17. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.09.009.
16. von Sinner WN. Ultrasound, CT and MRI of ruptured and disseminated hydatid cysts. //Eur J Radiol. 1990;11:31-37. doi: 10.1016/0720-048X(90)90099-W.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.313-002.258+616.31-085

ORAL LEUKOPLAKIA IS OFTEN ENCOUNTERED IN DENTAL PRACTICE

Babaeva Nigora Mukhitdinovna <https://orcid.org/0009-0008-3136-951X>

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

Oral leukoplakia (OLK) is a common mucosal pathology frequently encountered in general dental practice which belongs to a group of conditions known as oral potentially malignant disorders (OPMDs). This inferred risk of progression to oral squamous cell carcinoma warrants an understanding of the etiology of this condition, its clinical presentation, and how patients diagnosed with OLK are managed in both general and specialist care practices.

Keywords: Leukoplakia, leukoplakia prevention, leukoplakia treatment, malignancy risk.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ ПОЛОСТИ РТА ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Бабаева Нигора Мухитдиновна <https://orcid.org/0009-0008-3136-951X>

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

Лейкоплакия полости рта (ЛПП) — распространенная патология слизистой оболочки, часто встречающаяся в общей стоматологической практике и относящаяся к группе состояний, известных как потенциально злокачественные заболевания полости рта (ЗЗПР). Этот предполагаемый риск прогрессирования плоскоклеточного рака полости рта требует понимания этиологии этого состояния, его клинической картины и того, как пациенты с диагнозом ЛПП лечатся как в общей, так и в специализированной практике.

Ключевые слова: лейкоплакия, профилактика лейкоплакии, лечение лейкоплакии, риск малигнизации.

STOMATOLOGIK AMALIYOTDA KO'P UCHRAYDIGAN OG'IZ BO'SHLIG'I LEYKOPLAKIYASI

Babaeva Nigora Muxitdinovna <https://orcid.org/0009-0008-3136-951X>

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

Og'iz bo'shlig'i leykoplakiyasi (OL) umumiy stomatologik amaliyotda tez-tez uchraydigan va og'iz bo'shlig'ining potentsial xavfli kasalliklari (OPXK) deb nomlanuvchi sharoitlar guruhiga tegishli bo'lgan shilliq qavatning keng tarqalgan patologiyasi. Og'iz bo'shlig'i submukoz hujayrali karsinomaning rivojlanish xavfi ushbu holatning etiologiyasini, uning klinik ko'rinishini va OBL tashxisi qo'yilgan bemorlarni umumiy va ixtisoslashgan amaliyotda qanday davolash kerakligini tushunishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: leykoplakiya, leykoplakiyaning oldini olish, leykoplakiyani davolash, malignizatsiya o'sma xavfi,

Introduction

Oral leukoplakia is a common cause of such white patches. Oral leukoplakia is defined as a white patch of questionable risk having excluded all (other) potential causes that carries no increased risk of carcinoma. The term OPMD refers to any oral mucosal abnormality that is associated with a statistically increased risk of developing oral cancer.¹ Given the risk of malignant transformation associated with leukoplakia, it is imperative that general dental practitioners (GDPs) recognise oral leukoplakia and understand the appropriate management of this condition.

Aetiology

The development of oral leukoplakia appears to be multifactorial in nature. However, the definitive cause is unclear. Smoking has been identified as the predominant risk factor, with oral leukoplakia six times more common in smokers. Alcohol is recognised as an independent risk factor for oral leukoplakia. However, its aetiological role is less clear in oral leukoplakia than in OSCC. Oral leukoplakia also arises in non-smokers and non-alcohol drinkers, suggesting a potential genetic predisposition. Betel quid is a significant aetiological factor in Southeast Asia and is responsible for the increased prevalence of oral leukoplakia in this region.

Epidemiology

While reported rates of oral leukoplakia vary among different geographic regions and demographical groups, a recent systematic review and meta-analysis reported a pooled prevalence of 4.12% globally. Oral leukoplakia is more commonly seen in men and is increasingly common with age.

Clinical presentation

The sites most commonly affected include the lateral and ventral tongue, buccal mucosa, and floor of the mouth, the latter site being frequently affected in populations with a high prevalence of smoking.

Oral leukoplakia may be subclassified into homogeneous and non-homogeneous forms. Homogenous oral leukoplakia (**Figure 1**) is characterised by a predominantly flat, uniform, often well-demarcated white patch, with a consistent surface topography, and it usually lacks symptoms.



FIGURE 1: Homogenous oral leukoplakia on the lateral border of the tongue.

Non-homogenous oral leukoplakia should be regarded with significant suspicion as it carries a higher risk of malignant transformation than homogenous oral leukoplakia.⁷ There are several diverse clinical presentations including erythroleukoplakia (**Figure 3**), which is defined as a mixed white and red patch, but retaining a predominantly white colour. Non-homogenous oral leukoplakia may show focal superficial ulceration and the margins can be more diffuse. Non-homogenous oral leukoplakia with red or ulcerated areas can be symptomatic.



FIGURE 3: An extensive, non-homogenous leukoplakia showing intermixed red and white areas involving the left lateral border of the tongue. This appearance is also termed erythroleukoplakia.

An up-to-date medical and social history is essential to identify risk factors for oral leukoplakia. This should include questions relating to a family history of white patches or oral cancer, genetic conditions, and immunosuppression. The medication list should be reviewed to identify if the patient is taking any drugs that can elicit lichenoid reactions. Patients should be asked about past or current smoking habits and, if current smokers, they should be asked details about previous quit attempts, including number of attempts, duration of quit periods, smoking cessation aids used, and triggers for resumption of tobacco. Similarly, alcohol consumption should be quantified, and the use of betel nut queried, as appropriate.

The clinical findings along with the history must be interpreted by the practitioner to decide the next stage of management. This will most likely involve referral to secondary care. A detailed referral letter using institutional referral proformas, if available, and including clinical photographs of the oral leukoplakia, should be sent to facilitate appropriate triage at the specialist centre. If there is an obvious source of trauma from adjacent teeth or a denture, this should be addressed first, and the area reviewed two to three weeks later. Referral to secondary care should proceed if there is no improvement in the white patch. If there is no obvious cause, then a referral should be made immediately. Of note, white patches on edentulous alveolar ridges are generally due to friction when chewing and can be monitored in general dental practice, only requiring referral if atypical in appearance. Upon receipt of a referral for an oral leukoplakia in a specialist unit, the patient will be assessed and will likely proceed to biopsy. Histological examination is important, firstly to exclude other conditions that can present as a white patch (e.g., lichen planus, chronic hyperplastic candidiasis), and secondly to determine the presence and degree of epithelial dysplasia. Usually, an incisional biopsy is carried out from the most clinically suspicious area of the patch, which will usually correlate with the most severe histological findings. If the oral leukoplakia is small, however (e.g., <5mm), an excisional biopsy may be performed.

On histopathological examination of oral leukoplakia, hyperkeratinisation is always present, which is responsible for the white appearance of the patch. However, epithelial atrophy and hyperplasia may also be evident. The pathologist will look for the presence of oral epithelial dysplasia (OED), which is a disturbance in the differentiation of the epithelium. Several classification systems have been proposed over the last two decades in an attempt to standardise the reporting of OED.

Malignant transformation of leukoplakia

Oral leukoplakia is an OPMD and, as such, a common question from patients following a diagnosis of leukoplakia is the risk of transformation into OSCC. The likelihood of malignant transformation cannot be reliably predicted and is patient specific. The pooled proportion of malignant transformation of leukoplakia is estimated at 9.8%.

Low-risk oral leukoplakias

Oral leukoplakias that demonstrate no/mild OED can often be managed conservatively. This involves addressing known risk factors for malignant transformation, i.e., alcohol and smoking. If a patient has other risk factors, however, the risk may need to be reassessed.

High-risk oral leukoplakias

Risk factors must be addressed in patients with oral leukoplakia showing moderate/severe OED, and excision is generally advocated if feasible. Several methods are available. Laser ablation and cryosurgery are not advised, however, as they have the significant disadvantage of causing tissue destruction, so there is no specimen available for histopathological examination. An important factor that must be considered when deciding if surgery is the best option is whether the morbidity likely to arise from the surgery is justified

Multifocal oral leukoplakia poses a particular challenge in this regard. A significant advantage of surgical removal of the area includes the benefit of providing the entire specimen for histological analysis, with one study identifying foci of OSCC in 7% of excised oral leukoplakias.

Conclusion

Oral leukoplakia, a common OPMD that is usually asymptomatic, is likely to be encountered in general dental practice. Its clinical importance is derived from its association with the development of OSCC, a disease with high morbidity and mortality. The main strategy in the management of oral leukoplakia is early diagnosis, the addressing of modifiable risk factors, regular surveillance, and surgical management, as dictated by the clinical situation. GDPs are the healthcare practitioners best placed to detect oral leukoplakia, given the volume of patients from various backgrounds encountered daily.

LIST OF REFERENCES:

1. Khan Z, Khan S, Christianson L, Rehman S, Ekwunife O, Samkange-Zeeb F. Smokeless tobacco and oral potentially malignant disorders in South Asia: a systematic review and meta-analysis. //Nicotine Tob Res. 2017;20(1):12-21.
2. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: a systematic review and meta-analysis. //J Oral Pathol Med. 2018;47(7):633-640. [doi:10.1111/jop.12726](https://doi.org/10.1111/jop.12726)
3. Warnakulasuriya S, Ariyawardana A. Malignant transformation of oral leukoplakia: a systematic review of observational studies. //J Oral Pathol Med. 2016;45(3):155-166. [doi:10.1111/jop.12339](https://doi.org/10.1111/jop.12339)
4. Aguirre-Urizar JM, Lafuente-Ibáñez de Mendoza I, Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral leukoplakia: systematic review and meta-analysis of the last 5 years. //Oral Dis. 2021;27(8):1881-1895. [doi:10.1111/odi.13810](https://doi.org/10.1111/odi.13810)
5. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: a systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. //Head Neck. 2020;42(3):539-555. [doi:10.1002/hed.26006](https://doi.org/10.1002/hed.26006)
6. Paglioni MP, Khurram SA, Ruiz BII, et al. Clinical predictors of malignant transformation and recurrence in oral potentially malignant disorders: a systematic review and meta-analysis. //Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2022;134(5):573-587. [doi:10.1016/j.oooo.2022.07.006](https://doi.org/10.1016/j.oooo.2022.07.006)
7. Kanatas AN, Fisher SE, Lowe D, Ong TK, Mitchell DA, Rogers SN. The configuration of clinics and the use of biopsy and photography in oral premalignancy: a survey of consultants of the British Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. //Br J Oral Maxillofac Surg. 2011;49(2):99-105. [doi:10.1016/j.bjoms.2010.01.016](https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2010.01.016)
8. Gilvetti C, Soneji C, Bisase B, Barrett AW. Recurrence and malignant transformation rates of high grade oral epithelial dysplasia over a 10 year follow up period and the influence of surgical intervention, size of excision biopsy and marginal clearance in a UK regional maxillofacial surgery unit. //Oral Oncol. 2021;121:105462. [doi:10.1016/j.oraloncology.2021.105462](https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2021.105462)
9. Lodi G, Franchini R, Warnakulasuriya S, et al. Interventions for treating oral leukoplakia to prevent oral cancer. //Cochrane Database Syst Rev. 2016;7(7). [doi:10.1002/14651858.cd001829.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.cd001829.pub4)
10. Watabe Y, Nomura T, Onda T, et al. Malignant transformation of oral leukoplakia with a focus on low-grade dysplasia. //Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology. 2016;28(1):26-29. [doi:10.1016/j.ajoms.2015.02.007](https://doi.org/10.1016/j.ajoms.2015.02.007)
11. Burris JL, Studts JL, DeRosa AP, Ostroff JS. Systematic review of tobacco use after lung or head/neck cancer diagnosis: results and recommendations for future research. //Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2015;24(10):1450-1461. [doi:10.1158/1055-9965.epi-15-0257](https://doi.org/10.1158/1055-9965.epi-15-0257)
12. Gomes CC, Fonseca-Silva T, Galvão CF, Friedman E, De Marco L, Gomez RS. Inter- and intra-lesional molecular heterogeneity of oral leukoplakia. //Oral Oncol. 2015;51(2):178-181. [doi:10.1016/j.oraloncology.2014.11.003](https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2014.11.003)

Entered 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UO'K: 616.89-008.441.44-05

АЁЛЛАРДА ТУГАЛЛАНГАН СУИЦИДДА ОРГАНИЗМНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИНИ СУД-ТИББИЙ БАХОЛАШДА

М.Ф.Элиева, Ш.И.Рўзиев, Л.М.Шагиязова

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223,
тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда деярли 1 млн га яқин одамлар ўз қўлларидан ўлим топадилар. Йил сайин ушбу рақам ўсиб бормоқда. ЖССТ мутахассисларининг баҳоратларига мувофиқ, 2030 йилга келиб дунёда ўз жонига қасд қилиш сони бир йилда 1,5 млн гача ўсиши мумкин.

Экспертлар, шунингдек, инсонлар ихтиёрий равишда ўлим ҳақида қарор қабул қилишларининг 800 га яқин сабабларини аниқладилар. Тўғри, 40% дан ортиқ ҳолатларда суицид сабаби номаълум бўлиб қолмоқда. Аниқланганлари орасида эса жазодан кўрқиниш (19%), руҳий касалликлар (18%) ва руҳий тушқунлик (18%) устунлик қилади. Эҳтирослар, пул йўқотишлар, ҳаётдан тўйиш ва жисмоний касалликлар барчаси биргаликда, 10% дан кўп бўлмаган ҳаётни ўз ичига олади. Руҳиunosлар суицид ва ижтимоий аҳамиятли ҳолатнинг йўқотилиши орасидаги алоқадорликни аниқлайдилар (қирол Лир мажмуаси).

Калит сўзлар: тугалланган суицид, ижтимоий, тиббий

ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ЗАВЕРШЕННОМ СУИЦИДЕ У ЖЕНЩИН

М.Ф.Элиева, Ш.И.Рўзиев, Л.М.Шагиязова

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

✓ Резюме

По данным Всемирной организации здравоохранения, почти 1 миллион человек в мире ежегодно находят смерть в своих руках. Это число растет с каждым годом. В соответствии с прогнозами экспертов ВОЗ, к 2030 году число самоубийств в мире может вырасти до 1,5 миллионов в год.

Эксперты также выявили около 800 причин, по которым люди добровольно принимают решение о смерти. Правда, более чем в 40% случаев причина самоубийства остается неизвестной. Однако среди опрошенных преобладают страх наказания (19%), психические заболевания (18%) и депрессия (18%). Страсти, денежные потери, пресыщение жизнью и физические недуги - все это вместе взятое составляет не более 10% жизни. Раксологи определяют взаимосвязь между суицидом и потерей социально значимого состояния (комплекс Короля Лира).

Ключевые слова: завершённое самоубийство, социальные, медицинские аспекты.

IN THE FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE BODY IN COMPLETED SUICIDE IN WOMEN

M.F.Eljeva, Sh.I.Ruziev, L.M.Shagiyazova

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

✓ *Resume*

According to the World Health Organization, almost 1 million people die by their own hands every year. This number is growing every year. According to predictions of WHO experts, by 2030 the number of suicides in the world may increase to 1.5 million per year.

Experts have also identified about 800 reasons why people voluntarily decide to die. True, in more than 40% of cases, the cause of suicide remains unknown. Fear of punishment (19%), mental illness (18%) and depression (18%) prevail among those identified. Passions, financial losses, boredom, and physical ailments all together account for no more than 10% of life. Psychologists identify a connection between suicide and loss of social status (King Lear complex).

Keywords: completed suicide, social, medical aspects.

Долзарблги

Жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда деярли 1 млн га яқин одамлар ўз қўлларидан ўлим топадилар. Йил сайин ушбу рақам ўсиб бормоқда. ЖССТ мутахассисларининг башоратларига мувофиқ, 2030 йилга келиб дунёда ўз жонига қасд қилиш сони бир йилда 1,5 млн гача ўсиши мумкин.

Экспертлар, шунингдек, инсонлар ихтиёрий равишда ўлим ҳақида қарор қабул қилишларининг 800 га яқин сабабларини аниқладилар. Тўғри, 40% дан ортиқ ҳолатларда суицид сабаби номаълум бўлиб қолмоқда. Аниқланганлари орасида эса жазодан кўрқиш (19%), руҳий касалликлар (18%) ва руҳий тушкунлик (18%) устунлик қилади. Эхтирослар, пул йўқотишлар, ҳаётдан тўйиш ва жисмоний касалликлар барчаси биргаликда, 10% дан кўп бўлмаган ҳаётни ўз ичига олади. Рухшунослар суицид ва ижтимоий аҳамиятли ҳолатнинг йўқотилиши орасидаги алоқадорликни аниқлайдилар (қирол Лир мажмуаси).

Суицид – инсоннинг баъзан бир-бирига зид бўлган кўплаб сабаблар ва вазиятлар билан белгиланадиган жуда мураккаб ва кўп қиррали ҳодисасидир. Бунда ўз жонига қасд қилиш жамоат саломатлигининг ва хусусан, руҳий саломатликнинг жиддий муаммосидир.

ЖССТ маълумотларига кўра, «МДХ давлатлари орасида Қозоғистон, Туркменистон, Россия Федерацияси аёллар ўртасида ўз жонига қасд қилишнинг юқори даражаси кузатилган давлатлар қаторида мустаҳкам ўринни эгаллашда давом этмоқда». Сўнгги ўн йилликда ёшлар орасида суицид кўрсаткичи уч баробар кўпайди. Ҳар йили Россияда 15 ёшдан 19 ёшгача бўлган ҳар ўн иккинчи аёл ҳаётдан ихтиёрий кетишга уриниб кўради; бизнинг мамлакатимизда ёшлар, айниқса аёллар орасида суицид кўрсаткичи 100 минг аҳолига 20 тани ташкил этиб, бу ўртача жаҳон кўрсаткичидан 2,7 маротаба ортиқдир.

Илмий ишнинг мақсад: аёлларда ўз жонига қасд қилишдан ўлим юз берган ҳолатларда организмнинг функционал ҳолатини суд-тиббий баҳолашдан иборатдир.

Олдимизга қўйилган мақсадни амалга ошириш учун 21 нафар аёл жинсига мансуб бўлган мурдалар ва уларнинг экспертиза хулосалари ўрганилди. Уларнинг ўртача ёши – $29,3 \pm 1,6$ ёш.

Текширув объекти сифатида Республикаси суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Фарғона вилояти филиалида 2022-2024 йиллар давомида тугалланган суициддан вафот этган аёллар мурдалари ва уларнинг экспертиза хулосалари хизмат қилди.

Тадқиқот натижалари: Барча ўрганилаётган ҳолатларда аёллар ўртасида тугалланган суициддан ўлим ҳолатларини суд-тиббий экспертиза ташҳислари тўғрилиги ва ҳаққоний бўлиши учун умумий кенг қамровли суд-тиббий текширувлар натижалари ҳам таҳлил этилган.

Чоп этилган илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, мамлакатимизда илм-фан ривожланишининг ҳозирги замон босқичида индивидуалликнинг турли хил конституционал ва шахсга боғлиқ жиҳатларини тавсифловчи белгилар ва белгилар тизимидаги боғлиқликни ўрганиш тенденцияси кузатсиртмоқда. Организмнинг турли хил тизимларига тегишли тавсифларини аниқлашга бўлган қизиқиш, шахс структурасида конституционал ҳамда психологик даражада тизимлараро боғлиқликлар моҳиятини ўрганиш замонавий илмий назария ва амалиётнинг муҳим вазифаларидан бири саналади.

Олимлар томонидан қатор касалликларнинг психологик манзараси ўрганилган. Шундай бўлсада, муайян касалликларнинг психологик детерминантларини баён этишда ўзига хос қийинчиликлар мавжудлиги сабабли бу ишлар якунига етказилмаган деб ҳисобланади.

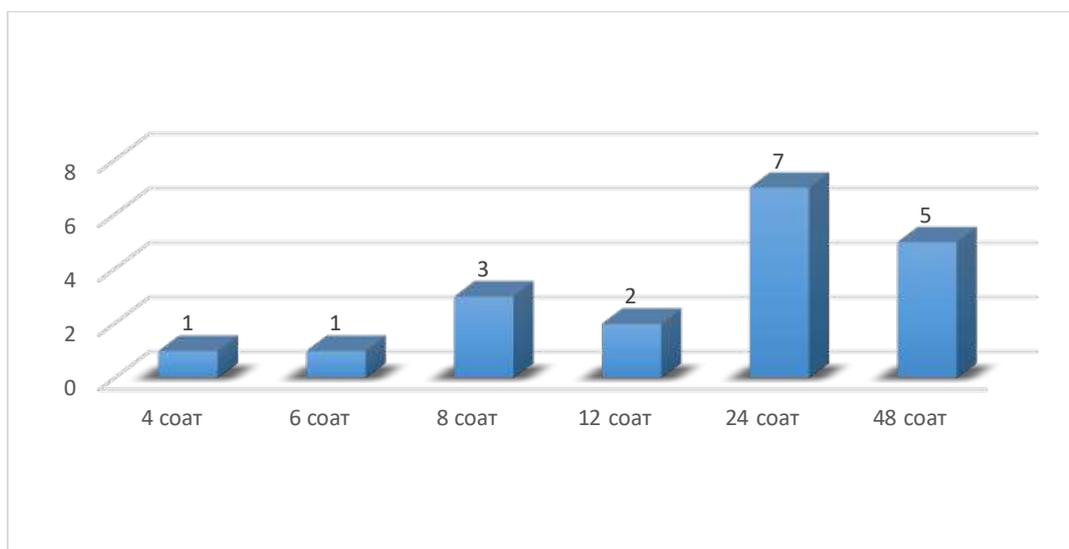
Ўз жонига қасд қилиш хавфини аниқлаш учун, кўпинча, суицидал фикрларни аниқлаш учун структуравий сўровномадан фойдаланилади. Аммо, бу доимо ҳам қўл келмайди, шу сабабли

суицид хавфини объектив кўрсатиб берувчи оддий тадқиқот зарур. Олиш ва таҳлил қилиш учун биомаркер топиш зарур. Ҳаммада ва ҳар бир шахсда миянинг биокимёси ва функционал МРТни ўтказиш – жуда кўп харажатни талаб этувчи муолажа саналади, «оддийроқ» диагностик усул зарур. Бу ролга қон ва сийдик таҳлили мос келади. Бу суяқликлар таркибида турли аъзолар ва тўқималардаги метаболизмни тавсифловчи кўплаб миқдордаги моддалар сақланади.

Бир қарашда рухий бузилишни қон таҳлиliga кўра ташхислаш ғояси ғалати туюлади. Қон таҳлиliga кўра инфекция ёки миокард инфарктини ташхислаш мумкин бўлса, худди шу усул ёрдамида суицидга мойилликни аниқлашга нима ҳалақит бериши мумкин?

Депрессияда МАТда моноаминлар (серотонин ва норадреналин) миқдори камаяди: нейромедиаторлар синаптик тешикга етарли миқдорда тушмайди. Бутаҳликага тушиш, кўркув ва уйқусизликга (серотонин танқислиги ҳолатида) ёки диққатни жамланишини пасайиши ва ланжликга (норадреналин етишмаслигида) олиб келади.

Ўз жонига қасд қилувчилар организмидаги метаболизм хусусиятлари ҳақидаги маълумотлар XX асрнинг 70-йиллари охирида тўплана бошланди, ва кузатувларнинг бир қисми норадреналин алмашинувига тегишли бўлди. Маълум бўлдики, ўз жонига қасд қилувчилар қони ва сийдигида 3-метокси-4-гидроксифенилгликол (норадреналин метаболити) концентрацияси суицидал уринишлар бўлмаган беморлардагига қараганда паст бўлади. Аммо шахс бузилишлари қайд этилган беморларда ўз жонига қасд қилиш ҳолатларида ушбу метаболит концентрацияси, аксинча, ортиб кетган. Бундай хусусият суицидал хавфни аниқлашни қийинлаштиради, чунки қўшимча маълумотларни ҳисобга олишни талаб этади.



1-Расм. Воқеа рўй берган вақтдан бошлаб 48 соатдан ошмаган ҳолатлар

Текширувларимиз аёллар ўртасида ўз жонига қасд қилиш натижасида ўлим рўй берган вақтдан бошлаб баённомалар маълумотлари, тиббиёт ҳужжатларида қайд этилиши маълумотлари ва ушбу белгиларининг намоён бўлиши бўйича аниқланди, бунда ходиса рўй берган вақтдан бошлаб 48 соатдан ошмаган ҳолатларни ўз ичига олади (1-расм).

Тадқиқотимизда ретроспектив, морфологик, суд тиббий ва статистик текширув усулларидадан фойдаланишга таянадиган тизимли ёндашув асос қилиб олинди.

Шунингдек ўрганишларимизда серотонинга (5-гидрокситриптами, 5-НТ) эътибор қаратишни мақсад қилдик. Бу моноамин нафақат асаб тизимида ишлайди(жумладан, қониқиш ҳиссига жавоб беради), балки қон ивиш тизимида ҳам аҳамиятга молик. Суицидни амалга оширган депрессияли беморларда серотонин миқдори қон плазмасида ва тромбоцитларда сезиларли кам бўлган. Қизиқарли жиҳати шундаки, тромбоцитлар сони билан ўз жонига қасд қилувчилар орасида ҳам боғлиқлик мавжудлиги аниқланган. Исроиллик олимлар депрессияли ўз жонига қасд қилувчиларда тромбоцитлар сони суицид амалга оширмаган депрессияли беморлардагига қараганда орача 20%га юқорилигини аниқлашган. Қоннинг нормал ивиши учун тромбоцитлар таркибида сақланувчи серотонин зарур, ва организм унинг танқислигини қон пластинкаларини ҳосил қилиш орқали компенсациялайди. Бу ўз жонига қасд қилганлар

тромбоцитларида серотонин узатгич ва унинг қамраб олиниши учун масъул бўлган фермент фаолиятидаги бузилишлар аниқланиши билан тасдиқланади. Мия серотонин тизимлари ва тромбоцитлар орасидаги бундай яқинлик уларнинг оқсилли – 5-НТ узатгич ва қамраб олиш ферменти – қон пластинкалари ва нейронларда структуравий жиҳатдан ўхшашлиги ва бир хил ген – 17- хромосома гени билан кодланиши орқали изоҳланади. Тромбоцитлар миқдори кўплаб сабабларга кўра ўзгариши мумкинлиги боис, бу маркёр суицидга мойилликни баҳолаш учун етарлича специфик бўла олмайди.

Серотонин метаболизмини ўрганиш билан параллел тарзда олимлар ушбу нейромедиаторнинг нафақат марказий асаб тизими, балки ошқозон-ичак йўли, қон томирлар деворлари ва бошқа тузилмаларда кузатиладиган рецепторларини тадқиқ этилди. 5-НТ-рецепторларнинг 15 тури мавжуд бўлиб, улар 7 туркумни ташкил этади, аммо тромбоцитларда фақатгина 5-НТ₂А қайд этилади. Рецепторлар миқдорини радиолиганд таҳлил усулида аниқлаш мумкин. Қизиқтирган рецепторлар мавжудлиги тахмин қилинадиган ҳужайралар алоҳида модда ёрдамида радиоактив нишон билан ишлов берилади. Нишонланган модда уларга «ёпишади», модданинг ортиқчаси эса олиб ташланади. Сўнгра рецепторларга бириккан молекулалардан радиоактив нурланиш ўлчанади. Унинг жадаллиги қанчалик юқори бўлса, ҳужайраларда нишонли модда шунча кўп қолади, бу дегани, биз қидираётган рецепторлар ҳам шунчалик кўп.

Аниқландики, мия ва тромбоцитлардаги 5-НТ₂А-рецепторлар экспрессияси ўхшаш, метаболик кўрсаткичлар бўйича ҳам улар мос келди. Шу сабабли периферияда, қон ҳужайраларида рецепторлани ўрганиш МАТ да рецепторлар миқдори ҳақида ишончли маълумотни бериши мумкин. Ўз жонига қасд қилган шахсларда тромбоцитлар 5-НТ₂А-рецепторлар миқдори суицид бажармаган шахслардагига қараганда, ушбу ҳаракатни амалга оширишга олиб келадиган касалликдан қатъий назар, юқорилиги аниқланди. Кейинчалик суицидал ҳаракат ва префронтал пўстлоқ ҳамда гипокампадаги 5-НТ₂А-рецепторлар экспрессиясининг юқори даражаси орасида боғлиқлик мавжудлиги аниқланди.

Тромбоцитлардаги 5-НТ₂А-рецепторлар миқдори ўз жонига қасд қилиш хавфининг биринчи реал генетик маркёрларидан бирига айланди. Қоннинг ядросиз қолган ҳужайралари билан тузилиши ва функциясига кўра мураккаб нейронлар орасидаги боғлиқлик организмиздаги барча жараёнларнинг юқори даражадаги интеграциясини эслатади.

«Ўз жонига қасд қилиш таҳлилида» аниқланиши мумкин бўлган янада специфик модда – «миянинг нейротрофик омилли» (Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF) деб номланадиган оқсил саналади. BDNF – структуравий ва синаптик қайишқоқлик, нерв регенерацияси, нейронларнинг структуравий интеграцияси ва нейромедиаторлар синтезини бошқарувчи модда. Юқорида қайд этилганидек, кўпинча депрессиядан азият чекадиган шахслар ўз жонига қасд қилади. Депрессияда BDNF миқдори камаяди ва нейропластиклик пасайиб кетади, инсоннинг ижтимоий юриштиришини бошқарадиган фронтал пўстлоқ билан бошқа бўлимлар орасидаги тўлақонли алоқалар узилади. Яъни мия ташқаридан келадиган сигналларга тўлақонли жавоб бериш хусусиятини йўқотади. Антидепрессантлар қўлланилганда BDNF даражаси ортади, ва бош мия фаолияти у ёки бу даражада нормал режимга қайтади. Суицидни амалга оширган шахсларнинг мия тўқималарини ўрганиш жараёнида BDNF концентрацияси префронтал пўстлоқ ва гипокампа камайганлиги аниқланди. Ўз жонига қасд қилган шахслар миясининг худди шу бўлимларида 5-НТ₂А-рецепторлар миқдорининг ортиши аниқланади. Мияда BDNF миқдорининг камайиши унинг қондаги концентрациясининг камайишига ҳам олиб келади.

2013 йилда *Journal of Affective Disorders* чоп этилган тадқиқотда суицидал хавфни аниқлашнинг яна бир потенциал маркёри эълон қилинди. Муаллифлар депрессияли 100 нафар беморларнинг клиник ва демографик хусусиятларини ҳисобга олишти. Тадқиқотнинг барча иштирокчилари 12 ҳафта мобайнида суицидал тенденцияларни аниқлаш мақсадида тестдан ўтказилди. Бундан ташқари, ҳар бир беморда BDNF генининг промотор соҳасининг метилланиш даражаси аниқланди (метилланиш одатда ген экспрессиясини блоклайди). Маълум бўлдики, ўз жонига қасд қилган шахслар ва даволаниш жараёнида суицидга интилишни ифодалаган шахсларда метилланиш даражаси юқори бўлди.

Шу пайтга қадар мия фаолияти билан боғлиқ специфик молекуляр ўзгаришлар ҳақида сўз борарди. Суицидал уринишлар ҳолатларида серотонин тизими фаоллиги кўрсаткичлари ва BDNF синтези мия пўстлогининг префронтал бўлимлари ва гипокампа фаолиятидаги ўзгаришларни намоён этиди. Эҳтимол, биокимёвий статусдаги бузилишлар миянинг бу бўлақлари орасидаги функционал боғлиқлик узилишини акс эттиради. Гипокампа салбий кечинмаларни шакллантиради, у депрессия учун фон бўлиб хизмат қилади ва уни қўллаб-қувватлайди. Эмоционал муаммо ечимни

талаб этади, прогнозлаш ва режалаштириш функцияларини бажарувчи префронтал пўстлоқ эса бу ечимни топа олмайди. Мия учун бузилган боғлиқликлар кўринишида намоён бўлаётган ҳолатлар, инсон томонидан қийин ҳаётий вазиятдан чиқишнинг иложи йўқдай туюлади. Айнан мана шу иложсизлик нейробиологик нуқтаи назардан ҳам, психологик нуқтаи назардан ҳам инсонларни ўз жонига қасд қилишга олиб келади. Шизофрения билан оғриган юқори суицидал хавфга эга беморларда ҳаракатларни режалаштиришнинг бузилиши ва уларнинг назорат қилишнинг пасайишида намоён бўладиган префронтал пўстлоқ дисфункцияси ушбуни тасдиқлайди.

Тор, «мияга тегишли», биомаркёрлардан ташқари суицидал хавфни баҳолашда организмнинг умумий мобилизацион реакцияси – стрессдан далолат берувчи кўрсаткичларни ҳам аниқлаш мумкин. XX асрнинг иккинчи ярмида олимлар рухий бузилишларда гипоталамус-гипофизар-буйрак усти беши тизими (ГБТ) фаоллашувига эътибор қаратишди. ГБТга кирувчи аъзолар бир-бири билан чамбарчас боғлиқ. Гипоталамус пептид гормон – кортиколиберинни ажратади, бу адренкортикотроп гормон (АКТГ) секрециясини кучайтиради. АКТГ миқдорининг ортиши кортизон – стресс гормони секрециясини кучайтиради. Баён этилган бевосита боғлиқликлардан ташқари бу тизимда тескари ҳолат ҳам мавжуд, стрессни ўзига хос тормозловчи тизим – бир гормон концентрациясининг ортиши ундан олдингисининг секрециясини камайтиради.

Суицид қурбонлари ёриб кўрилганда буйрак усти беши пўстлоғининг катталашуви аниқланган, орқа мия суюқлигида эса кортиколибериннинг юқори концентрацияси қайд этилган. Бу гормон тўғридан-тўғри ташвишли бузилишлар билан боғлиқлиги сабабли ҳозирги пайтда кортиколиберинга рецепторлар фаоллигини модуловчи дори воситалари тестдан ўтказсиртмоқда.

Шунингдек бир қатор олимлар ўз жонига қасд қилишда миоглобин миқдорининг ўзаро боғлиқлигини ҳам ўрганиб чиқшган.

Миоглобин – таркибида темир моддасини сақловчи оксил бўлиб, у скелет мушаклари хужайраларида ва миокардда сақланади, уларга кислород етказиб берилишини таъминлайди, бу эса уларга кискариш учун қувват беради.

Организмнинг меъерий фаолиятида қондаги миоглобин таркиби шунчалик кам бўладики, уни лаборатория усуллари билан аниқлаш мумкин эмас. Унинг қондаги концентрациялари ошиши скелет мушаклари ва миокард (юрак мушаклари) шикастланганида пайдо бўлади. Ўткир даражали миокард инфаркти бўлган беморларнинг 85% да оғриқлар пайдо бўлганидан сўнг 2–3 соат давомида миоглобин даражасининг ошиши кузатилади ва 2–3 сутка сақланиб қолади (инфарктнинг оғирлашган кечишида узокроқ сақланиб қолади). Шуниси муҳимки, кўрсаткич меъёрлашгандан сўнг бемор қонидаги миоглобин даражасининг такрорий кўтарилиши ҳеч шубҳасиз инфаркт соҳаси кенгайиши ва касаллик қайталанишидан далолат беради. Ўткир даражали миокард инфарктдан ташқари, қонда миоглобин даражасининг сезиларли ошиши кенг мушак жароҳатларида, узок вақт босилиш синдромида, оғир даражали электр токи уришида кузатилади. Миоглобин молекуласи ягона полипептид занжири ва таркибида темир моддасини сақловчи гем томонидан юзага келган бўлиб, тузилиши ва функциялари бўйича қон гемоглобинига ўхшашдир. Миоглобин якка полипептид занжири ҳисобланиб, 17 қДа молекуляр массали 153 та аминокислотадан ташкил топган ва тузилишига кўра гемоглобиннинг β-занжири билан бир хил. Оксил мушак тўқимасида жойлашган. Миоглобин гемоглобинга нисбатан кислородга кўпроқ яқинликка эга. Ушбу хусусияти миоглобиннинг мушак хужайрасида кислородни сақлаш ва ундан фақат мушакда O₂ парциал босим сезиларли (1-2 мм симоб устуни даражасигача) камайганда фойдаланиш функциясини таъминлайди.

Миоглобин кислородни боғлайди (оксимиоглобин пайдо бўлади) ва унинг скелет мушаклари учун асосий таъминотчиси ҳисобланади. Гипоксияда (масалан, интенсив жисмоний зўриқишда) кислород миоглобин билан мажмуадан бўшатилади ва миоцитлар митохондриясига тушади, бу ерда АТФ синтези амалга оширилади. Миоглобин ўзгармаган шаклда сийдик билан чиқарилади, шу туфайли унинг концентрацияси буйраклар функцияларига ҳам боғлиқ бўлади. Скелет мушаклари ёки миокард тўқимасининг ҳар қандай шикастланишида, некрозида, лизисида миоглобин қонга тушади. Миокард инфарктида гипермиоглобинемиянинг ифодаланиш даражаси некроз ўчоғи ўлчамларига бевосита боғлиқликда бўлади. Бу миокард инфарктининг энг эрта маркерларидан бири бўлиб (хуруждан сўнг бор-йўғи 2 соатдан кейин аниқланади, концентрацияси ошиши 10 баравар бўлиши мумкин), қонга тез тушиши нисбатан кичик ўлчамли молекулалар билан боғлиқлиги тахмин қилинади, унинг қондан буйраклар орқали тез чиқарилиши ҳам шу билан изоҳланади.

Мушак хужайраларининг шикастланиши унинг тез бўшатилишига ва кичик ўлчамлиги туфайли қон оқимига тушишига олиб келади.

Миокард некрози қонга нафақат ферментлар тушишини, балки бошқа миоцитлар таркиби, шу жумладан миоглобин тушишини ҳам ошириш учун шароитлар яратади. Диагностик тест – қонда

миоглобин таркибини аниқлаш шунга асосланган бўлиб, у меъёрий шароитларда 85 нг/мл дан ошмайди, миокард инфарктида эса 1000—1500 нг/мл гача ва ундан кўпроқ ошиши мумкин. Кичик молекуляр масса миоглобинга буйракларнинг гломеруляр мембранаси орқали осон ўтиш имконини беради, бу қон плазмасида унинг концентрацияси тез пасайишига олиб келади.

Эркин миоглобин мушак ҳужайраси мембранаси ўтказувчанлиги бузилишининг биологик маркери ҳисобланади ва ўз-ўзидан токсик хусусиятларга эга бўлади. Эркин миоглобиннинг томирлар эндотелияларига ва буйраклар проксимал каналчалари эпителияларига энг яққол ифодаланган шикастловчи таъсири миоглобиннинг томирни торайтирувчи таъсирида таърифланган. Юқорида қайд этилганидек, миоглобин қизил мушакларда сақланади. Миокарддаги миоглобин депоси (Mb) юрак учун кислород захираси ҳисобланади. Mb таркиби мушаклар фаоллигига боғлиқ. Миоглобиннинг ўртача таркиби 0,3% тана вазнини ташкил этади (5). Mb, гемоглобин (Hb) каби кислород билан (оксимиоглобин), углерод оксиди билан (карбоксимиоглобин) бирикма ҳосил қилиш хусусиятига эга, метмиоглобинга оксидланиши ва қайта тикланиши мумкин.

Шундай қилиб, молекуляр-генетик даражада суицидал фикрларнинг пайдо бўлишининг умумий манзараси юқорида келтирилган схема бўйича намоён бўлади. Салбий стрессли вазият ривожланишида миёда муайян функционал қайта тузилишлар содир бўла бошлайди, эхтимо, улар кортизол таъсири остида амалга ошади. Қатор генетик вариантларда ушбу вазиятни бошқариш учун нейрон боғлиқликлар тизимишакланмайди. Хусусан, префронтал пўстлоқ ва гипокамп функцияларининг бошқа-бошқа бўлиб қолишида намоён бўлади, бу импульсив ҳаракатлар устидан назоратнинг йўқолишига олиб келади. Бу хусусият ўз жонига қасд қилувчилар учун хос ҳисобланади.

Хулоса

Илк бора суд-тиббиёти амалиётида тугалланган суицид ҳолатларини суд-тиббий баҳолашни ижтимоий хавф омиллари асосида такомиллашган усулларини ишлаб чиқиш натижасида экспертиза олдида қўйилган саволларга аниқ ва илмий асосланган жавобларни беришдан иборат.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аграновский М.Л. Психопатологическое особенности личности пациентов с незавершенными суицидами: научное издание // *Неврология*. Ташкент. 2014;58(2):28-29.
2. Акалаев Р.Н. Мониторинг суицидального поведения подростков с острыми отравлениями: научное издание // *Вестник экстренной медицины*. – Ташкент, 2014;2:37.
3. Алимов У.Х., Рустамов Х.Т. Об информативности некоторых факторов прогноза выраженности психических расстройств, обусловленных эпилепсией // *Вопросы ментальной медицины и экологии*. 2005;11(2):49.
4. Алимов У.Х., Рустамов Х.Т. Клинико-биологические факторы прогноза психических расстройств, обусловленных эпилепсией. Ташкент, 2011;22.
5. Барыльник Ю. Б. Структура завершённых и незавершённых суицидов на территории Саратовской области (по данным за 2001–2010 гг.) // *Суицидология*. 2011;4:37-41.
6. Беляев Г.М. Стресс, адаптация, псориаз, планирование научных исследований по проблеме этого заболевания // *Дерматология и венерология*. 2002;2:11-14.
7. Вальздорф Е.В. Самопорезы, среди способов суицидальной активности уголовно ответственных // *Суицидология*. 2011;1:56-57.
8. Ворошилин С.И. Генетико-биологические и физиологические факторы в генезе суицидального поведения // *Суицидология*. 2010;1:33-35.
9. Зотов П.Б. Суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста в условиях синдрома отмены алкоголя (на примере Юга Тюменской области) // *Суицидология*. 2012;3:41-48.
10. Brown G.L. et all Post-mortem evidence of structural brain in schizophrenia // *Archives of General Psychiatry*. 1986; 36-42.
11. Christodoulou C. Suicide and seasonality /C. Christodoulou, A. Douzenis , F.C. Papadopoulos, A. Papadopolou, G. Bouras, R. Gournellis, L. Lykouras // *Acta Psychiatr. Scand*. 2012;125(2):127-146.
12. Dias D., Bessa J., Guimarães S., Soares M.E., Bastos M.de L., Teixeira H.M. Inorganic mercury intoxication: A case report. *Forensic Sci Int*. 2016 Feb;259:20-24.

Поступила 20.09.2024

УДК 616.314-007.1-053.4 (470.41-25)

**“ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА СИСТЕМНОЙ ГИПОПЛАЗИИ ЭМАЛИ
ЗУБОВ У ДЕТЕЙ БУХАРСКОГО РАЙОНА”**

М.А. Атаева <https://orcid.org/0000-0002-7374-2422>

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**

Защита здоровья трудоспособного населения в мире является одной из важнейших задач медицинского персонала. В настоящее время «...в условиях экономического размещения региональных ресурсов, разнообразия и специфики технологических процессов, используемого сырья, оборудования, условий механизации автоматизации, а также размещения производственных объектов на местности, отличаются друг от друга по видам получаемой продукции с учетом санитарно-защитных зон промышленных предприятий, являющихся объектами, влияющими на здоровье окружающей среды и работников, с учетом санитарно-защитных зон промышленных предприятий, имеющих объекты на окружающую среду и здравоохранения, необходимо разработать и обосновать гигиенические требования к организации промышленных зон...».

Целью исследования было изучение эффективности мероприятий вторичной профилактики с применением комплекса ГАС. Оценить терапевтический эффект препаратов «Лесные травы», «Биокальций», ополаскивателя СПЛАТ Профессионал и пасты «СПЛАТ Биокальций», «СПЛАТ ЮНИОР» при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Материалы и методы. Обследовано 296 детей, из них 22 ребенка в возрасте 13-15 лет, 78 детей в возрасте 7-12 лет, 41 ребенок в возрасте 13-15 лет, 41 ребенок в возрасте 13-15 лет, 55 дети в возрасте 7-12 лет, Бухарская область, село Маданият в возрасте 13-15 лет 29 детей, в возрасте 7-12 лет 71 ребенок. Системная гипоплазия эмали постоянных зубов выявлена у 144 (48,6%) детей. Из них в возрасте 13-15 лет - 37 человек (25,6%), а в возрасте 7-12 лет - 107 человек (71,8%).

Выводы: Клинически доказана эффективность метода лечения пятнистых форм некариозных поражений зубов за счет применения реминерализующей терапии, включающей пероральное лечение пероксидом глицерофосфата кальция, комплексом микроэлементов, витаминов и реминерализующих составов в полости рта. в виде аппликации 10% глюконата кальция, зубной пасты «СПЛАТБиокальций» с 12 лет, «СПЛАТЮНИОР» с 6-11 лет и кондиционера СПЛАТ «Лесные травы». За период наблюдения с 10-12 месяцев в Караулбазарском районе общее исчезновение пятен в возрасте 7-12 лет составило 29,5%, частичное улучшение пятен у 36,3%. В возрасте 13-15 лет полное исчезновение пятен наблюдалось у 53,8%.

Ключевые слова: системная гипоплазия, дети, профилактика, лечение, экология, осложнения, статистические методы исследования.

**"SECONDARY PREVENTION OF SYSTEMIC DENTAL ENAMEL HYPOPLASIA IN
CHILDREN OF BUKHARA REGION"**

М.А. Ataeva <https://orcid.org/0000-0002-7374-2422>

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**

Protecting the health of the working-age population in the world is one of the most important tasks of medical personnel. At present "... in the context of the economic distribution of regional resources, the diversity and specificity of technological processes, the raw materials, equipment used, the mechanization of automation conditions, as well as the location of production facilities on the ground that differ from each other in the types of products received, taking into account sanitary zones protection of industrial enterprises that are objects that affect the health of the environment and workers, taking into account the sanitary protection zones of industrial enterprises that have objects on the environment and health, it is necessary to develop and substantiate hygienic requirements for the organization of industrial zones ... "

The purpose of the study was to study the effectiveness of secondary prevention measures using the GAS complex. To assess the therapeutic effect of the preparations "Forest Herbs," "Biocalcium," SPLAT Professional rinse, and "SPLAT Biocalcium" paste, "SPLAT JUNIOR" in the treatment of infectious and inflammatory diseases of the oral mucosa.

Materials and methods: A total of 296 children were examined, including 22 children aged 13-15 years old, 78 children aged 7-12 years old, 41 children aged 13-15 years old, 41 children aged 13-15 years old, 55 children aged 7-12 years old, Bukhara region Madaniyat village at the age of 13-15 years old 29 children, at the age of 7-12 years old 71 children. Systemic hypoplasia of enamel of permanent teeth was found in 144 (48.6%) children. Of these, at the age of 13-15 years, 37 people (25.6%), and at the age of 7-12 years, 107 people (71.8%).

Findings: Clinically proven, the effectiveness of the method of treatment of spotty forms of non-carious teeth lesions through the use of remineralizing therapy including perox treatment of calcium glycerophosphate peroxide, a complex of trace elements, vitamins and remineralizing compositions in the oral cavity, as an application of 10% calcium gluconate, toothpaste "SPLATBiocalcium" from 12 years, "SPLATJUNIOR" 6-11 years old and conditioner SPLAT "Forest herbs". During the observation period from 10-12 months in the Karaulbazar district, the total disappearance of spots at the age of 7-12 years was 29.5%, partial improvement of spots in 36 3%. At the age of 13-15 years, the total disappearance of the spots was observed in 53.8%.

Keywords: systemic hypoplasia, children, prevention, treatment, ecology, complications, statistical research methods.

“BUXORO VILOYATI BOLALARINING TIZIMLI Tish EMAL GIPOPLAZISINING IKKINCIR DARARACHA profilaktikasi”

M.A. Ataeva <https://orcid.org/0000-0002-7374-2422>

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**

Dunyoning mehnatga layoqatli aholisi salomatligini muhofaza qilish tibbiyot xodimlarining eng muhim vazifalaridan biridir. Hozirgi vaqtda «...mintaqaviy resurslarni iqtisodiy taqsimlash sharoitida texnologik jarayonlarning xilma-xilligi va o'ziga xosligi, foydalaniladigan xom ashyo, asbob-uskunalar, avtomatlashtirishni mexanizatsiyalash sharoitlari, shuningdek, ishlab chiqarish ob'ektlarining joylashuvi. zamin uskunalar, avtomatlashtirishni mexanizatsiyalash shartlari, shuningdek, ishlab chiqarish ob'ektlarining erdagi joylashuvi sog'lig'iga ta'sir qiluvchi ob'ektlar bo'lgan sanoat korxonalarining sanitariya muhofazasi zonalarini hisobga olgan holda olingan mahsulot turlari bo'yicha bir-biridan farq qiladi. atrof-muhit va ishchilar, atrof-muhit va sog'liqni saqlash ob'ektlariga ega bo'lgan sanoat korxonalarining sanitariya muhofazasi zonalarini hisobga olgan holda; atrof-muhit va ishchilarning sog'lig'iga ta'sir ko'rsatadigan, atrof-muhitni muhofaza qilish va sog'liqni saqlash ob'ektlariga ega bo'lgan sanoat korxonalarining sanitariya muhofazasi zonalarini hisobga olgan holda, sanoat zonalarini tashkil etishning gigienik talablarini ishlab chiqish va asoslash zarur...”.

Tadqiqot maqsadi: GAS kompleksidan foydalangan holda ikkilamchi profilaktika choralarining samaradorligini o'rganish edi. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining yuqumli va yallig'lanish kasalliklarini davolashda "O'rmon o'tlari", "Biokalsiy", SPLAT Professional chayish va "SPLAT Biocalcium" pastasi, "SPLAT JUNIOR" preparatlarining terapevtik ta'sirini baholash uchun.

Materiallar va usullar. 296 nafar bola tekshirildi, shundan 22 nafari 13-15 yosh, 78 nafari 7-12 yoshli, 41 nafari 13-15 yoshli, 41 nafari 13-15 yoshli, 55 nafari 7-12 yoshli Buxoro viloyati, Madaniyat sh. qishloq, 29 nafar 13-15 yosh, 71 nafar 7-12 yoshli bolalar. Doimiy tishlar emalining tizimli gipoplaziyasi 144 (48,6%) bolada aniqlangan. Ularning 37 nafari (25,6 foizi) 13-15 yoshlilar, 107 nafari (71,8 foizi) 7-12 yoshlilardir.

Xulosa: Karioz bo'lmagan tish shikastlanishlarining dog'li shakllarini remineralizatsiya qiluvchi terapiya, shu jumladan kaltsiy glitserofosfat peroksid, og'iz bo'shlig'idagi mikroelementlar, vitaminlar va remineralizatsiya qiluvchi birikmalar majmuasi bilan og'iz orqali davolash orqali davolash usulining samaradorligi klinik jihatdan isbotlangan. . 10% kaltsiy glyukonat, 12 yoshdan boshlab SPLAT Biokalsiy tish pastasi, 6-11 yoshdan boshlab SPLATUNIOR va SPLAT Forest O'tlar uchun konditsioner qo'llash shaklida. 10-12 oylik kuzatuv davrida Qorovulbozor tumanida 7-12 yoshda dog'larning umumiy yo'qolishi 29,5 foizni, dog'larning qisman yaxshilanishi 36,3 foizni tashkil etdi. 13-15 yoshda dog'larning to'liq yo'qolishi 53,8% da kuzatilgan.

Kalit so'zlar: tizimli gipoplaziya, bolalar, oldini olish, davolash, ekologiya, asoratlar, statistik tadqiqot usullari.

Актуальность

Охрана здоровья трудоспособного населения в мире является одной из важнейших задач медицинского персонала. В настоящее время «...в условиях экономического распределения региональных ресурсов, разнообразия и специфики технологических процессов, используемого сырья, оборудования, механизации условий автоматизации, а также размещения на местах производственных предприятий, отличающихся друг от друга по видам получаемой продукции, с учетом зон санитарной охраны производственных предприятий, являющихся объектами, влияющими на здоровье окружающей среды и рабочих, с учетом зон санитарной охраны производственных предприятий, имеющих объекты, влияющие на окружающую среду и здоровье, необходимо разработать и гигиенически обосновать требования к организации производственных зон...». Во всем мире проводится ряд исследований, направленных на влияние пестицидов и промышленных выбросов на течение заболеваний некариозных поражений твердых тканей зубов у детей повышение эффективности предупреждения их вредных воздействий. Оценка гигиенической характеристики загрязнения окружающей среды пестицидами и промышленными вредными выбросами, оценка уровня загрязнения окружающей среды в динамике, состоит из обоснования количественного уровня и безопасности воздействия пестицидов на организм детей. Оценка степени заболеваемости детей с гипоплазией зубной эмали территориях с различным уровнем загрязнения химическими веществами, а также развитие химического загрязнения окружающей среды и стоматологических заболеваний основывается на клинко-функциональных показателях корреляционной связи, а также на влиянии вредных воздействий пестицидов и промышленных отходов на ante- и постнатальное развитие зубов крыс в эксперименте. Имеет особое значение разработка научно обоснованных, стоматологических, лечебно-профилактических рекомендаций по снижению заболеваемости и предупреждению осложнений заболеваний системной гипоплазией твердых тканей зубов у детей.

В целях, развития медицинской сферы страны, адаптации медицинской системы к требованиям мировых стандартов, снижения различных стоматологических заболеваний, возникающих в результате отравлений пестицидами среди детей, Указом Президента Республики Узбекистан от 7 декабря 2018 года № УП-5590 «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан» было отмечено «...повышение эффективности, качества и всеобщности медицинской помощи в стране, а также создание системы медицинской стандартизации, внедрение высокотехнологичных методов диагностики и лечения, поддержка здорового образа жизни и профилактика заболеваний путем создания эффективных моделей патронажного обслуживания и диспансеризации». Много работ отечественных и зарубежных авторов посвящены кариесу и его осложнениям, заболеваниям пародонта, методам их лечения и профилактики. Однако мало внимания уделяется такой проблеме, как некариозные поражения, в том числе системной гипоплазии эмали, которая напрямую связана со здоровьем детей и их психоэмоциональным статусом. Европейские литературные источники имеют ряд синонимов системной гипоплазии. К ним относятся: "молярно-резцовая гипоминерализация", "нефлюорозная гипоплазия эмали", "сырные моляры", "гипоминерализованные первые постоянные моляры", "идиопатическая гипоминерализация эмали"[1]. Впервые термин молярно-резцовая гипоминерализация была предложена Weerheijm (2001) и означает порок развития эмали первых постоянных моляров и резцов, представляющий хронологическое расстройство формирования твердых тканей зубов в период от рождения до месячного возраста[2]. В 2003 году на шестом съезде

Европейской ассоциации детской стоматологии этиологические причины развития гипоминерализации эмали были разделены на пять групп[2,3]: воздействие загрязнителей окружающей среды; влияние пре-, пери- неонатальных проблем; влияние содержания фторид-ионов в воде и пище; воздействие детских заболеваний; влияние медикаментов на организм ребенка.

Цель исследования изучить эффективность мер вторичной профилактики комплексом ГАС. Произвести оценку терапевтического эффекта препараты “Лесные травы,” “Биокальций,” ополаскивателем SPLAT Professional, и паста “SPLAT Биокальций”, «SPLAT JUNIOR» при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта .

Материал и методы

Всего было обследовано 296 детей, из них в возрасте 13-15 лет 22 детей, в возрасте 7-12 лет 78 детей Караулбазарского района, Гиждуванского района в возрасте 13-15 лет 41 детей, в возрасте 7-12 лет 55 детей, Бухарского района посёлка Маданият в возрасте 13-15 лет 29 детей, в возрасте 7-12 лет 71 детей. Системная гипоплазия эмали постоянных зубов обнаружена у 144(48,6%) детей. Из них в возрасте 13-15 лет у 37 человек (25,6%), а в возрасте 7-12 лет у 107 человек (71,8%). Следует отметить, что пациенты, родители которых не проживали в трёх районах Бухарской области до рождения ребенка, не были включены в исследование.

Различия между мальчиками и девочками в процентном соотношении по заболеваемости 144 детей системной гипоплазией постоянных зубов Караулбазарского района: 22,9% девочки и 21,5% мальчики в возрасте, Гиждуванского района 15,2% девочки и 19,4% мальчики, в Бухарском районе посёлка Маданият 11,8% девочки и 9,02% мальчики. Различия между мальчиками и девочками в процентном соотношении по заболеваемости системной гипоплазией постоянных зубов в первой группе Караулбазарского района: из 64 детей-43,7% девочки и 29,7% мальчики, Гиждуванского района из 50 детей- 34,0% девочки и 28% мальчики, в Бухарском районе посёлка Маданият из 30 детей- 50% девочки и 40% мальчики в возрасте 7-12 лет. Во второй группах были незначительные, кроме мальчиков Гиждуванского района, Караулбазарского района 14,1 девочки и 12,5% мальчики, Гиждуванского района 10,0% девочки и 28% мальчики, в Бухарском районе посёлка Маданият 3% девочки и 7% у мальчиков в возрасте 13-15 лет.

Анкетное интервьюирование показало, что перенесённые болезни, уровень гигиенических знаний по уходу за полостью рта и режиме питания у детей в исследуемых сельских районах были в Караулбазарском районе из 100 опрошенных детей 49% соблюдают режим питания, в Гиждуванском из 96 детей 62%, в Бухарском районе посёлке Маданият из 100 детей 80%. Обращают внимание гигиеническому уходу за полостью рта в Караулбазарском районе 31%, в Гиждуванском районе 46%, в Бухарском районе посёлке Маданият 65%.

Установлено, что из-за плохого гигиенического ухода и не соблюдения режима питания в Караулбазарском районе дети достоверно чаще по сравнению с контрольной информацией предъявляют жалобы на изменение цвета в зубах - белые пятна 46,8%±4,98 детей, жёлтые 16,8%±3,67 и коричневые пятна в зубах 26,4%±4,39 детей. В Гиждуванском районе дети предъявляют жалобы на изменение цвета в зубах - белые пятна в зубах 35%± 4,91 детей, жёлтые пятна в зубах 17,5%± 3,9 детей и коричневые пятна в зубах 15,6%± 3,71 детей, в Бухарском районе посёлке Маданият предъявляют жалобы на изменение цвета в зубах – белые пятна в зубах 15,2%± 3,57 детей, жёлтые пятна в зубах 9,1%± 2,86 детей и коричневые пятна в зубах 6,1%± 2,37 детей.

Эти данные свидетельствуют о наибольшей частоте системной гипоплазии зубов в Караулбазарском районе.

Результат и обсуждения

Как известно, в настоящее время существует большой арсенал средств и способов лечения и профилактики интоксикаций организма пестицидами и другими химическими веществами [4]. Однако анализ данных литературы последних лет показал [4], что наиболее перспективными в плане большей патогенетичности влияния на организм при воздействии хлор- и фосфорорганических пестицидов является применение аскорбиновой кислоты, а при интоксикации двуокисями серы и азота - глицерофосфата кальция в комбинации с аскорбиновой кислотой. Исходя из этих соображений и опираясь на данные собственных натуральных и экспериментальных исследований, нами был разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающий в себе общее глицерофосфат кальция + аскорбиновая кислота + витамин “Компливит” внутрь и местное (орошение полости рта ополаскивателем SPLAT Professional “Лесные травы” и

“Биокальций” и чистка зубов пастами “SPLAT Биокальций”, «SPLAT JUNIOR») влияние (комплекс ГАЭ).

Применение аскорбиновой кислоты и глицерофосфата кальция обусловлено тем, что они активизируют окислительно-восстановительные процессы в организме, оказывает положительное влияние на процессы обмена веществ и морфофункциональные показатели в тканях, на метаболически важные звенья углеводного, белкового, липидного и, самое главное, энергетического обменов, благодаря чему способствует ускорению выведения из организма вредных химических веществ [5].

Целесообразность включения в состав разработанного нами лечебно-профилактического комплекса нового препарата “SPLAT Биокальций”, «SPLATJUNIOR») определяется входящими в его состав следующими компонентами [5]:

-хлоргексидин обладает широким спектром бактерицидного действия в отношении грамположительной и грамотрицательной микробной флоры, за счет чего разрушает бактериальный налет, минерализация которого приводит к образованию зубного камня;

-натрия цитрат - вещество, которое связывает кальций в мягком зубном налете и тем самым препятствует минерализации последнего;

-натрия борат придает зубам естественный цвет, благодаря удалению коричневых пятен, возникающих при чрезмерном потреблении кофе и сигарет;

-диметикон - гелеобразное вещество, которое покрывает зубы защитной пленкой, препятствует отложению мягкого зубного налета и предотвращает образованию зубного камня.

Клиническая эффективность полоскания полости рта ополаскивателем SPLAT Professional “Лесные травы” и «Биокальций» обусловлена образованием защитной пленки на зубах и слизистой оболочке десны и тем самым предупреждением от вредного воздействия кислотного налета и токсических препаратов во рту, попадающих из окружающей среды.

В связи с этим было предпринято изучение эффективности применения глицерофосфата кальция и аскорбиновой кислоты в комплексном лечении системной гипоплазии зубов у детей Караулбазарского, Гиждуванского районов и Бухарского района посёлка Маданият.

Методика этих мероприятий заключалась в следующем:

Аппликация зубов. После чистки зубов пастой, зубы обкладываются на 3-5 минут тампонами, смоченными 10% раствором глюконата кальция, затем на 5-6 минут – валиками, смоченными ополаскивателем SPLAT Professional «Лесные травы» и “Биокальций”. На один курс проводили 3-6 процедур через день 3-4 раза в год.

Полоскание полости рта. После чистки зубов пастами “SPLAT Биокальций” и «SPLATJUNIOR» проводили полоскание полости рта SPLAT professional «Лесные травы» и “Биокальций” в течение 3-5 минут. На курс назначали 8-10 процедур. После полоскания в течение 2 часов детям не рекомендовали принимать пищу и чистить зубы. Такие курсы повторялись 3-5 раз в год.

Наблюдения проводили над двумя группами больных с системной гипоплазией зубов у детей в возрасте 7-15 лет. Обе группы детей получили комплексное лечение с включением местных и общих мероприятий. Общее лечение назначалось в зависимости от общего состояния организма больных детей после консультации с врачами-педиатрами.

Эффективность проводимого лечения больных оценивали по изменению субъективных ощущений, клинических симптомов, данными гигиенического индекса (состояния гигиенического ухода за полостью рта), кислотной растворимости эмали зубов.

Так, применение предлагаемого лечебно-профилактического комплекса привело к значительному снижению гигиенического индекса полости рта у детей 7-12 и 13-15 лет проживающих в Караулбазарском районе на 19%, детей проживающих в Гиждуванском районе на 20% и детей 7-12 и 13-15 лет проживающих в посёлке Маданият Бухарского района на 21%, а также наблюдалось значительное снижение кислотоустойчивости эмали у детей 7-12 лет Караулбазарского района на 12%, у детей 13-15 лет на 14%, у детей 7-12 лет Гиждуванского района на 18%, у детей 13-15 лет на 21% и у детей 7-12 лет проживающих в поселке Маданият Бухарского района на 22%.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о значительной эффективности местного применения препаратов «SPLAT» в виде орошения (ополаскиватели) полости рта и чистки зубов пастой в комплексном лечении гингивитов по сравнению с общепринятыми традиционными методами лечения. Аллергические реакции и побочное действие указанных средства не вызывали.

Подытоживая данные по особенностям профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей, можно заключить, что для предотвращения и лечения поражений твердых тканей зубов у детей в условиях воздействия на организм неблагоприятных факторов окружающей среды значительной положительной эффективностью обладает рекомендованный нами комплекс лечебно-профилактических воздействий (общих и местных) с включением препаратов глицерофосфата кальция, аскорбиновой кислоты, «Компливит» и «SPLAT», как наиболее экологически чистых и безвредных лечебно-профилактических средств.

Обсуждение

При использовании зубных паст «SPLAT Биокальций» и «SPLATJUNIOR» раздражающего и аллергического действия на слизистую оболочку полости рта и пародонта детей не обнаружено.

Зубная паста «SPLAT Биокальций» и «SPLATJUNIOR» обладают высоким очищающим, кариес профилактическим, противовоспалительным и антибактериальными действиями;

Зубные пасты «SPLAT Биокальций» и «SPLATJUNIOR» могут быть рекомендованы к широкому применению в качестве нового гигиенического средства по уходу за полостью рта детей для профилактики болезней зубов и пародонта.

Одним из перспективных направлений в улучшение гигиены полости рта у детей является применение новых средств гигиены полости рта, в частности, зубных паст, содержащих в своем составе противокариозные, противовоспалительные, обволакивающие, антиоксидантные, антиаллергические и антибактериальные средства. Взяв за основу эту идею и располагая значительным материалом о минерализующем, противовоспалительном, трофическом, антиоксидантном, антиаллергическом и антибактериальном влиянии новых зубных паст «SPLAT Биокальций» и «SPLAT JUNIOR» [5] нами сделана попытка применять данную зубную пасту среди обследованных детей.

Результаты анализа литературных данных [5] по изучению применения зубных паст «SPLAT Биокальций» и «SPLATJUNIOR» показали хорошую очищающую, защитную и профилактическую эффективность.

Полученные нами данные принципиально важны с практической точки зрения. Это может иметь большое медико-социальное и экономическое значение, так как позволит с одной стороны снизить заболеваемость, а с другой стороны даст возможность удлинить сроки ремиссии у обследованных больных.

Выводы

1. Распространённость системной гипоплазии эмали зубов среди детей 7-15 лет в трёх районах Бухарской области составляет 48,6%. Из них в возрасте 13-15 лет у 37 человек (25,6%), а в возрасте 7-12 лет у 107 человек (71,8%). При этом гипоплазия эмали у детей 7-12 лет почти в 3 раза превышает, чем в возрасте 13-15 лет.
2. Наиболее приоритетной мерой улучшения гигиены полости рта и лечению гипоплазии зубов у детей является назначение внутрь глицерофосфата кальция, аскорбиновой кислоты и «Компливит», применение новой зубной пасты «SPLAT Биокальций» с 12 лет, «SPLATJUNIOR» 6-11 лет и ополаскивателя SPLAT «Лесные травы», экспериментально - клиническая апробация которых показала высокую эффективность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Денисова Е.Г., Соколова И.И. Распространённость молярно-резцовой гипоминерализации среди лиц молодого возраста. //«Стоматология славянских государств», материалы 5-й международной научно-практической конференции, посвящённой 980-летию г. Курска. 2012; С.162-168.
2. Ожгихина Н.В., Кисельникова Л.П. Молярнорезцовая гипоминерализация. Часть I. Этиология и клинические проявления //Проблемы стоматологии. 2010;8(3):40-43.
3. Атаева М.А. Частота зубочелюстных аномалий у, проживающих в различных экологических условиях //Вестник науки и образования. 2020;24(102/2):44-47.
4. Тайлакова Д.И. Эмбриональный гистогенез зубов в условиях загрязнения окружающей среды //Актуальные вопросы стоматологии: Сборник статей Международной научно-практической конференции. - Уфа, 2-3 июнь, 2017; С. 205-211.
5. Мазлоев А.Б. Фармакологические свойства современных зубных паст. Их влияние на воспалительные процессы в полости рта. Здоровье и образование в XXI веке //Вестник. 2014;16(10).
6. Fitzpatrick L., O'Connell A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation //J. Ir. Dent Assoc. 2017;5:32-37.

Поступила 20.09.2024

УДК 616.36 – 981.42 – 089 - 008.5 – 002.64

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ПРОРЫВОМ В ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ И РАЗВИТИЕМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

(обзор литературы)

Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Султонзода Н.Д. <https://orcid.org/0009-0003-9181-3532>

¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины

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

²Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел:

+998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Резюме

Эхинококкоз печени является серьезной медицинской проблемой, особенно в эндемичных регионах. Осложнения заболевания, такие как прорыв кисты в желчные протоки с развитием механической желтухи, встречаются у 10–30% пациентов и значительно утяжеляют клиническое течение болезни, приводя к холангиту, абсцессам печени и печеночной недостаточности. Диагностика этих состояний требует применения высокоточных методов визуализации, таких как УЗИ, МРХПГ и ЭРХПГ. Прорыв эхинококковой кисты в желчные пути, требуется междисциплинарный подход, включая эндоскопическое удаление паразитарных элементов и хирургическое вмешательство с последующим дренированием желчных путей. Современные методики, такие как малоинвазивные эндоскопические процедуры, снижают риск послеоперационных осложнений и улучшают исходы лечения.

Актуальность проблемы заключается в высокой частоте осложнений и диагностических трудностей, что требует дальнейшего совершенствования методов лечения и внедрения малоинвазивных технологий.

Ключевые слова: Эхинококкоз печени, механическая желтуха, прорыв кисты в желчные протоки, цистобилиарные свищи, эндоскопия, осложнения.

JIGAR EXINOKOKKOZINING O'T YO'LLARIGA YORILISHI VA MEXANIK SARIQLIK BILAN ASORATLANISHI: TASHXISLASH VA DAVOLASH (Adabiyotlar sharhi)

Urokov. Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Abidov O'.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Sultonzoda N.D. <https://orcid.org/0009-0003-9181-3532>

¹Abu 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

²O'zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro viloyati,

200100, Buxoro, ko'ch. Bahouddin Naqshbandiy 159, tel: +998652252020

E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Rezyume

Jigarning exinokokkozi, ayniqsa endemik mintaqalarda jiddiy tibbiy muammodir. Mexanik sariqlik rivojlanishi bilan o't yo'llariga kistaning kirib borishi kabi kasallikning asoratlari bemorlarning 10-30% uchraydi va kasallikning klinik kechishini sezilarli darajada og'irlashtiradi, bu xolangit, jigar absessi va jigar yetishmovchiligiga olib keladi. Ushbu holatlarning diagnostikasi UTT, MRPXG va ERPXG kabi yuqori aniqlikdagi tasvirlash usullaridan foydalanishni talab qiladi. Exinokokk kistasining o't yo'llariga kirib borishi multidistsiplinar yondashuvni, shu jumladan

parazitar elementlarni o't yo'llaridan endoskopik olib tashlashni va jarrohlik aralashuvni, so'ngra o't yo'llarini drenajlashni talab qiladi. Miniinvaziv endoskopik muolajalar kabi zamonaviy operatsiyadan keyingi asoratlar xavfini kamaytiradi va davolash natijalarini yaxshilaydi.

Muammoning dolzarbligi asoratlarning yuqori chastotasi va diagnostik qiyinchiliklarida yotadi, bu esa davolash usullarini yanada takomillashtirish va miniinvaziv texnologiyalarni joriy etishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: jigar exinokokkozi, mexanik sariqlik, o't yo'llariga kistaning yorilishi, sistobiliar oqmalar, endoskopiya, asoratlar.

ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER COMPLICATED BY A BREAKTHROUGH INTO THE BILIARY TRACT AND THE DEVELOPMENT OF MECHANICAL JAUNDICE: DIAGNOSIS AND TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

Urokov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Sultonzoda N.D. <https://orcid.org/0009-0003-9181-3532>

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

²Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan,
Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159, tel: +998652252020 E-mail:
bemergency@rambler.ru

✓ *Resume*

Hepatic echinococcosis is a serious medical issue, especially in endemic regions. Complications of the disease, such as cyst rupture into the bile ducts leading to the development of mechanical jaundice, occur in 10-30% of patients and significantly worsen the clinical course, resulting in cholangitis, liver abscesses, and liver failure. Diagnosing these conditions requires the use of high-precision imaging techniques such as ultrasound, MRCP, and ERCP. The rupture of an echinococcal cyst into the bile ducts necessitates a multidisciplinary approach, including endoscopic removal of parasitic elements and surgical intervention, followed by bile duct drainage. Modern techniques, such as minimally invasive endoscopic procedures, reduce the risk of postoperative complications and improve treatment outcomes.

The relevance of the issue lies in the high frequency of complications and diagnostic challenges, which necessitates further improvement of treatment methods and the implementation of minimally invasive technologies.

Key words: Echinococcosis of the liver, mechanical jaundice, cyst breakthrough into the bile ducts, cystobiliary fistulas, endoscopy, complications.

Актуальность

Эхинококкоз печени представляет собой серьезную медицинскую проблему, особенно в регионах с высоким уровнем эндемичности заболевания. В последние годы все больше внимания уделяется осложненным формам эхинококкоза, таким как прорыв кист в желчные протоки, приводящий к развитию механической желтухи, а при затяжном его течении до печёночной недостаточности. Эти осложнения существенно утяжеляют клиническое течение болезни, усложняя диагностику и лечение [4, 5, 7, 11, 14, 20, 25, 35].

Актуальность проблемы заключается в ограниченных возможностях консервативного лечения на поздних стадиях заболевания. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), распространенность эхинококкоза в эндемичных районах остается высокой, что требует разработки новых методов диагностики и лечения, направленных на уменьшение частоты осложнений и улучшение прогнозов для пациентов [8, 14, 21, 25, 29, 30, 32, 37, 55].

В эндемичных регионах, таких как Средняя Азия, Южная Америка и части Европы, эхинококкоз остается значимой медицинской проблемой. Осложнения заболевания, такие как прорыв кисты в желчные пути и развитие механической желтухи, встречаются у 10-30%

пациентов и представляют собой сложные клинические задачи. Эти осложнения требуют своевременной диагностики и многофакторного подхода к лечению [29, 30, 37, 38, 41, 44, 45, 55, 58].

Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки приводит к развитию тяжелых осложнений, таких как механическая желтуха, холангит и абсцессы печени. Примерно у 20-30% пациентов с эхинококкозом печени отмечается механическая желтуха, что связано с высоким уровнем паразитарной обструкции желчных путей и требует оперативного вмешательства. Отсутствие ранней диагностики и лечения увеличивает смертность и риск тяжелых осложнений [1, 7, 9, 10, 11, 12, 16, 23, 34].

По данным авторов также имеются сообщения между кистой и прилегающими к кисте желчными протоками отверстия разных размеров, так называемые цистобилиарные свищи. Цистобилиарные свищи, возникающие вследствие скрытого разрыва кисты в желчные пути, по данным некоторых исследований выявляются у 90% пациентов с эхинококкозом печени. [15, 25, 41].

Патогенез: Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки может привести к развитию анафилактического шока, хотя это и редкое осложнение. В основном это осложнение приводит к развитию механической желтухи.

Эхинококкоз печени, осложненный прорывом кисты в желчные пути, представляет серьезную угрозу жизни пациента и является значительной клинической проблемой из-за трудностей в своевременной диагностике и лечении. Согласно исследованию Мохамеда и соавт. (2022), частота прорыва кист в желчные пути колеблется от 10% до 37%, что приводит к развитию желтухи у большинства пациентов. Задержка в диагностике может привести к развитию осложнений, таких как холангит, абсцессы печени, перитонит и хронические свищевые процессы, печёночная недостаточность, ухудшающие исход лечения [38].

Важность проблемы также заключается в недостаточной осведомленности о данной патологии в медицинских кругах. Зачастую эхинококкоз печени, осложненный механической желтухой, манифестирует с симптомами, схожими с другими заболеваниями, такими как желчнокаменная болезнь или опухоли поджелудочной железы, что требует дифференциальной диагностики.

Прорыв дочерних кист или элементов паразита в гепатикохоледах способно привести к обструкции желчных путей, что, в свою очередь, вызывает развитие механической желтухи и холангита. [50].

По данным Ш. Ш. Амонова и соавт., развитие и частота осложнений при хирургическом лечении эхинококкоза печени с поражением желчных протоков зависят от продолжительности заболевания, размера и расположения кист, наличия осложнений самой кисты (таких как нагноение или обызвествление), характера поражения желчных путей, а также от выбора хирургической тактики в каждом конкретном случае. По данным этих авторов, билиарные свищи продолжают функционировать в послеоперационном периоде в 12% случаев [5.].

Прорыв содержимого эхинококковой кисты печени в желчные протоки является вторым по частоте осложнением после нагноения кисты и считается одним из самых серьезных осложнений данного заболевания [16, 25, 40, 41].

Размер паразитарной кисты и её расположение являются ключевыми факторами риска образования связи между полостью кисты и билиарными протоками. При диаметре кисты 7,5 см вероятность развития цистобилиарного свища достигает 79% [11, 19, 21].

Целью данной статьи является обобщение современных данных о клинических особенностях диагностики и лечения эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути и механической паразитарной желтухой.

Клиника: Клинические проявления эхинококкоза печени, включая поражения желчных протоков, могут варьироваться от малосимптомных, как в случае цистобилиарных свищей, до ярко выраженных, сопровождающихся развитием желтухи и холангита. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки обычно сопровождается появлением внезапной механической желтухи, лихорадки и болей в правом подреберье. В таких случаях диагностическое значение приобретают жалобы на кожный зуд, потемнение мочи и обесцвечивание кала, характерные для желтухи, вызванной обструкцией желчных путей.

Клинические проявления во многом зависят от характера поражений желчных путей. Наиболее серьезным осложнением при прорыве кисты в желчные протоки является холангит. Хирургическое лечение эхинококкоза, осложнённого развитием желчных свищей, представляет значительные трудности, поскольку операции часто проводятся при наличии тяжелых осложнений, таких как септический холангит, обтурационная желтуха, тяжелая интоксикация и печеночная недостаточность. Это ведет к частым послеоперационным осложнениям и высокой смертности, которая, по данным различных авторов, составляет от 25% до 47%. Такой разброс в статистике объясняется тем, что одни авторы учитывают только крупные свищи, тогда как другие включают и мелкие [4].

Согласно данным Курбонова К. М. и соавт., клиническая картина у этих пациентов может варьироваться от тяжелой формы с выраженной симптоматикой, связанной с механической желтухой. Она характеризуется тяжелым течением и возникает при прорыве содержимого кисты в крупные долевые или внепеченочные желчные протоки, что приводит к их обтурации и развитию механической желтухи, острого холангита, острого холецистита и печёночной недостаточности [7].

Существуют также стертые клинические формы, при которых цистобилиарный свищ образуется с сегментарными желчными протоками. В этих случаях полной обтурации не происходит, так как крупные дочерние пузыри и частицы хитиновой оболочки не могут проникнуть в протоки.

Наблюдались и лёгкие формы заболевания, которые обусловлены небольшим перфоративным отверстием и сохранностью хитиновой оболочки паразита. В этих случаях присутствует только перистобилиарный свищ, который является наиболее распространённой формой цистобилиарного свища [7,9].

Патологоанатомически процесс формирования свища проходит три стадии: 1) эрозивная, 2) стадия разрыва и 3) полная фистула. По мере роста паразита происходит увеличение всех компонентов кисты, что приводит к повышению внутрикистозного давления и растяжению её капсулы. Мелкие желчные свищи в фиброзной капсуле увеличиваются, а также формируются новые свищи в результате появления трещин в стенке желчного протока. Размер перфорационного отверстия может варьироваться от небольшого до нескольких сантиметров в диаметре. Обычно образуется одно перфорационное отверстие, реже - несколько.

Крупная или нагноившаяся эхинококковая киста, расположенная рядом с основными желчными протоками, может привести к их сдавлению и развитию обтурационной желтухи, либо к прорыву содержимого кисты в желчные пути. В последнем случае мертвые или живые дочерние пузыри, а также фрагменты хитиновой оболочки могут обтурировать желчные протоки, что вызывает тяжелый инфекционно-аллергический холангит, печеночную недостаточность, а также, в некоторых случаях, острый холангиогенный панкреатит.

Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки обычно диагностируют, если во время операции после опорожнения содержимого кисты на внутренней поверхности фиброзной капсулы обнаруживается отверстие, выделяющее желчь, края которого имеют тёмно-зелёный оттенок, и выделение желчи продолжается даже после высушивания марлевыми салфетками. В послеоперационный период длительно сохраняющиеся билиарные свищи наблюдаются примерно в 12% случаев [4].

Х. Wu и соавт. основываясь на опыте лечения 2785 пациентов с эхинококкозом печени, у 37 из которых (1,3%) был диагностирован прорыв кисты в желчные протоки, считают, что в эндемических зонах, при жалобах на боль и ощущение тяжести в правом подреберье, а также при наличии желтухи, следует учитывать возможность прорыва эхинококковой кисты в желчные пути. Это требует подтверждения с помощью ультразвукового исследования и компьютерной томографии [33, 56].

Диагностика:

Лабораторные методы диагностики. Повышение уровня билирубина в сыворотке крови, а также активность ферментов печени, таких как щелочная фосфатаза (ЩФ) и гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ), являются типичными лабораторными находками у пациентов с эхинококкозом, осложненным желтухой.

Инструментальные методы диагностики. Основными методами диагностики остаются

ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ). Эти методы позволяют не только выявить кисты, но и оценить степень поражения желчных протоков и наличие свищевых ходов. Дополнительно, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) используется для диагностики свищей и определения возможности дренирования.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) считается наиболее эффективным методом для предоперационной диагностики цистобилиарных свищей. Этот метод также позволяет при необходимости выполнить сфинктеротомию и декомпрессию холедоха. Эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография играет ключевую роль в диагностике эхинококкоза печени с поражением желчных протоков. Использование ЭРХПГ в сочетании с назобилиарным дренированием позволяет улучшить состояние пациента до операции и провести хирургическое вмешательство в оптимальные сроки [13, 23, 28].

Использование МРТ в режиме холангиопанкреатографии позволяет с высокой вероятностью выявить наличие желчного свища, что особенно важно при планировании и выборе минимально инвазивных методов лечения. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография позволяет визуализировать анатомические изменения желчных протоков и точно локализовать участки обструкции [8, 24, 29, 51].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) - является основным методом диагностики эхинококкоза печени благодаря его доступности, неинвазивности и высокой информативности. На УЗИ это проявляется как расширение желчных протоков с гиперэхогенными включениями внутри, которые представляют собой элементы содержимого кисты (обрывки хитиновой оболочки и дочерние кисты). При значительном прорыве элементы кисты могут попасть в желчный пузырь, что будет заметно на УЗИ как эхогенные включения внутри желчного пузыря. Иногда можно обнаружить наличие газа в полости кисты, отслоившуюся хитиновую оболочку, цистобилиарный свищ, а также округлые жидкостные образования в желчных протоках [39].

Обструкция желчных путей плотными фрагментами содержимого кисты наблюдается в 5-10% случаев и сопровождается развитием механической желтухи. Это состояние возникает при диаметре цистобилиарного свища не менее 5 мм. Для устранения проблемы желчеистечения из остаточных полостей применяются эндоскопические методы, такие как эндоскопическая сфинктеротомия с установкой дуоденобилиарного стента, а также установка назобилиарного дренажа [27, 42, 52].

Если явный ЦБС шире 5 мм, кистозное содержимое можно увидеть в желчных протоках во время предоперационной оценки у 65% пациентов [41]. Таким образом, явный ЦБС можно диагностировать до операции, и лечение можно планировать соответствующим образом. Скрытый ЦБС представляет собой меньшее сообщение между кистой и желчными радикалами. Его частота варьируется от 10 до 37% пациентов с эхинококковой кистой печени [16, 46]. Обычно он бессимптомен в предоперационный период, и, таким образом, его трудно диагностировать. Поэтому необходимы тщательная интраоперационная оценка и послеоперационное наблюдение для преодоления последствий этой патологии. Сообщается, что более низкая послеоперационная заболеваемость и частота желчеистечения достигаются, когда диагноз ставится в предоперационный или интраоперационный периоды [40, 41].

По мнению авторов, самопроизвольное закрытие цистобилиарного свища возможно при объеме желчеистечения менее 100 мл в сутки [41, 42, 43].

Таким образом, поражения желчных путей при эхинококкозе печени протекают тяжело, характеризуются частыми диагностическими ошибками и высокой смертностью, которая не имеет тенденции к снижению. В этих условиях особенно важно дальнейшее изучение клинических особенностей и закономерностей развития поражений желчевыводящих путей при этом заболевании.

Лечение: Среди хирургов по-прежнему отсутствует единое мнение относительно объема оперативного вмешательства при эхинококкозе печени с поражением желчных протоков. Некоторые специалисты считают, что хирургическая тактика должна быть индивидуализированной и дифференцированной в зависимости от особенностей каждого случая. [4, 20, 43, 58].

Общепринятым подходом при наличии внутренних цистобилиарных свищей является их

ушивание изнутри фиброзной капсулы с использованием атравматических нитей. В случае прорыва эхинококковой кисты в желчные протоки, сопровождающегося развитием механической желтухи и холангита, многие специалисты рекомендуют проведение холедохотомии для удаления элементов паразита из протоков и наружного дренирования с помощью Т - образной трубки. [27, 35, 52].

Необходимость внедрения малоинвазивных методов в хирургическое лечение желчных свищей является важным направлением. Это позволит в будущем улучшить восстановление функции печени, прогноз течения заболевания и повысить качество жизни пациентов [4].

При прорыве эхинококковой кисты в желчные протоки, сопровождающемся механической желтухой и холангитом, многие специалисты рекомендуют выполнение холедохотомии для удаления паразитарных элементов из протоков и последующего наружного дренирования с использованием Т-образной трубки.

Лечение пациентов с эхинококкозом печени представляет для хирургов множество проблем, так как невыявленные во время операции цистобилиарные свищи могут стать причиной продолжительного выделения желчи в послеоперационный период, приводя к образованию наружных желчных свищей. Проведение наружного дренирования остаточной полости при цистобилиарных свищах связано с высоким риском осложнений, таких как формирование желчного свища и нагноение остаточной полости, что существенно удлиняет период послеоперационного восстановления [35, 52].

Алиев М.А. и соавторы сообщили об успешном использовании лапароскопической техники для лечения пациента, у которого во время операции был выявлен цистобилиарный свищ. После его коагуляции была выполнена дренирование остаточной полости кисты, дополненное холецистэктомией и дренированием желчных путей по методу Пиковского. В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось [2, 3].

Сейсембаев М.А. и соавторы указывают при ушивании цистобилиарных свищей из полости фиброзной капсулы было невозможным или нецелесообразным (например, при свищах, связанных с долевыми протоками и имеющими значительные размеры), выполняли холецистэктомию с дренированием холедоха при помощи Т-образной трубки. Одна из ветвей дренажа вводилась в правый печёночный проток (свищевой), а для устранения остаточной полости применялась оментопластика, чтобы предотвратить развитие синдрома «недренируемой» доли [10].

Виноградов В.В. и соавторы считают, что при обструкции желчных протоков необходимо не только проведение холедохотомии, но и промывание правого и левого печеночных протоков до появления желчи, с последующим наружным дренированием. В ряде случаев, при стабильных показателях гомеостаза, это вмешательство можно сочетать с эхинококкэктомией. Однако, если киста расположена глубоко в паренхиме печени и состояние пациента тяжелое, авторы рекомендуют ограничиться дренированием кисты через общий желчный проток после устранения обструкции. Применение этой методики у 8 пациентов обеспечило благоприятный исход без необходимости повторных операций [6].

Многие хирурги считают эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) на первом этапе лечения эхинококкоза печени с прорывом в желчные пути операцией выбора. Этот подход позволяет эффективно устранить механическую желтуху и холангит, а также значительно снизить риски последующих хирургических вмешательств и послеоперационных осложнений (Струцкий Л.П., 1998). Ильхамов Ф.А. и соавторы (1998) применяют различную хирургическую тактику в зависимости от клинической формы осложнения. В случае тяжелой (желтушной) формы заболевания они рекомендуют трехэтапное лечение: 1) дооперационная декомпрессия билиарного тракта с использованием ЭПСТ и назобилиарного дренирования, 2) эхинококкэктомия с устранением желчного свища и остаточной полости, 3) послеоперационная терапия для купирования холангита, печеночной недостаточности и стимуляции репаративных процессов в печени [1, 17, 27].

Наружные желчные свищи: Основная проблема при лечении эхинококкоза печени, осложнённого прорывом в билиарное дерево, заключается в том, что пациенты часто поступают в стационар с различными стадиями печёночной недостаточности, вызванной механической обструкцией и желчной гипертензией. Это усугубляет их состояние, увеличивает риск послеоперационных осложнений и рецидивов, а также продлевает период

послеоперационной реабилитации. Методы предоперационной декомпрессии желчных протоков при прорыве паразитарных кист, а также эндоскопические вмешательства для лечения наружных желчных свищей, которые нередко возникают после эхинококкэктомии, не получили должного внимания [14, 26, 30, 44].

Послеоперационные осложнения, такие как наружные желчные свищи, нагноение остаточных полостей в печени и механическая желтуха (в 10-24% случаев), в значительной степени обусловлены наличием цистобилиарных свищей, которые не были выявлены или устранены во время операции [12].

Послеоперационная утечка желчи и образование свища являются результатом цистобилиарной коммуникации (СВС) из-за интрабилиарного разрыва (IBR) кисты, и это наиболее распространенное осложнение хирургии печени по поводу эхинококковой кисты. Частота послеоперационной утечки желчи составляет от 2,5 до 28,6%. Когда послеоперационная утечка желчи дренируется наружу и сохраняется более 10 дней, это называется билиарным свищом. Это основная причина заболеваемости и встречается в 1–25% случаев [22, 46]. При отсутствии адекватного внутреннего или внешнего дренажа могут развиваться билиома, билиарные абсцессы или билиарный перитонит, что может привести к сепсису, приводящему к серьезной заболеваемости и даже смертности. Послеоперационный билиарный свищ является основной причиной длительной госпитализации и осложнений, требующих вмешательства после операции по поводу эхинококковой кисты. Однако свищи могут закрыться спонтанно в течение первой послеоперационной недели. Их можно классифицировать как «свищи с низким потоком», если суточный объем дренажа составляет менее 300 мл/день, или «свищи с высоким потоком», если более 300 мл/день [22]. Если свищ сохраняется более 3 недель или является свищом с высоким потоком, то следует рассмотреть эндоскопическое или хирургическое вмешательство вместо консервативного подхода [25, 41].

Наиболее распространенным осложнением СЕ является цистобилиарное сообщение, которое встречается примерно у 60% пациентов с осложнениями. Были предложены две теории патогенеза: первая заключается в прогрессирующем некрозе, развивающемся на стенке желчного протока из-за сдавления эхинококковой кистой. Такой некроз может привести к сообщению между кистой и желчевыводящей системой. Вторая предполагает, что небольшие желчные радикалы, которые попадают в перикистозную мембрану, становятся атрофичными из-за кистозного давления и в конечном итоге разрываются [41].

При возникновении наружных свищей в послеоперационном периоде Vagianos С. и соавторы описали случай пациента, которому была проведена операция по удалению гигантской эхинококковой кисты печени, осложнившейся в послеоперационный период наружным желчным свищом. Для декомпрессии желчных путей пациенту была выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), дополненная назобилиарным дренированием печеночного протока с постоянной аспирацией желчи. Благодаря этому подходу свищ был успешно ликвидирован в короткие сроки [53, 54].

Большинство авторов считают патогенетически обоснованным лечением наружных желчных свищей вмешательства, направленные на устранение основного фактора, поддерживающего свищ, а именно желчной гипертензии. Аналогичные результаты приводят Tekant Y. и соавторы, которые провели эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) у 10 пациентов с наружными желчными свищами, из которых у 9 человек фистула закрылась в течение 2-15 дней после операции [49].

Для устранения наружных желчных свищей, возникающих после эхинококкэктомии, некоторые авторы предлагают использовать различные методы: эмболизацию дистального участка свища с применением 1,5 мл гистоакрила, эндопротезирование желчных протоков, а также чрескожную эмболизацию желчных фистул [18, 31, 34, 57].

Анализ литературных данных показывает, что хирургическое лечение эхинококкоза печени, осложнённого поражениями желчных протоков, остаётся серьёзной проблемой. Это связано с трудностями диагностики повреждений желчных путей и отсутствием унифицированной хирургической тактики, что приводит к большому числу послеоперационных осложнений и высокой летальности. В случаях прорыва эхинококковой кисты в желчные протоки основным подходом является эндоскопическое удаление хитиновой оболочки из протоков, с последующей эхинококкэктомией, если это возможно.

Однако остаётся неясным, возможно ли в послеоперационном периоде полностью закрыть цистобилиарный свищ и какие методы этому способствуют. Влияние гермицидных препаратов для обработки остаточных полостей на билиарный тракт при наличии цистобилиарных свищей, остается практически, не изученным. Не уточнены влияние того или иного препарата для обработки на фиброзную ткань, не приведены их сравнительные характеристики с учетом степени антипаразитарного и токсического воздействия на организм.

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что хирургическое лечение эхинококкоза печени, осложненного поражениями желчных протоков, продолжает оставаться серьезной проблемой. Это связано со сложностью диагностики поражений желчных путей, отсутствием единой хирургической тактики, что приводит к значительному числу послеоперационных осложнений с высокой летальностью.

Медикаментозная терапия: Медикаментозное лечение включает назначение противопаразитарных препаратов, таких как альбендазол и мебендазол, для снижения риска рецидива и предотвращения дальнейшего роста кист. Противопаразитарная терапия, как правило, назначается на длительный срок после хирургического вмешательства для уничтожения остатков паразитов и предотвращения рецидива.

Противопаразитарные препараты, такие как альбендазол, остаются важной частью лечения после хирургического вмешательства для предотвращения рецидивов заболевания и уничтожения оставшихся паразитарных компонентов. Альбендазол назначается в дозировке 10-15 мг/кг/сут в течение 3-6 месяцев после операции для предотвращения рецидивов.

Нерешенные вопросы лечения:

1. Эндоскопические методы, такие как ЭРХПГ, ЭПСТ с извлечением паразитарного материала, часто используются для восстановления оттока желчи и снижения риска развития холангита. Однако эти процедуры могут быть недостаточными для полного удаления всех элементов кисты, что увеличивает риск рецидива. В связи с этим необходимо решения вопроса об эндоскопическом введении антипаразитарных препаратов с целью снижения рецидивов.

2. Однако для пациентов с высоким риском, например, с циррозом печени, выбор малоинвазивных методов лечения и разработка предпочтительных схем лечения. Вопрос выбора между хирургией и миниинвазивными процедурами остается нерешенным, особенно в сложных клинических случаях.

Медикаментозная терапия после интервенции: Остается вопрос о длительности и схеме антипаразитарной терапии (альбендазол или мебендазол) после хирургического или эндоскопического лечения для предотвращения рецидивов. Также необходимо учитывать возможные побочные эффекты и токсичность препаратов у пациентов с нарушенной функцией печени.

Заключение

Эхинококкоз печени, осложненный прорывом в желчные пути и механической паразитарной желтухой, представляет собой сложную клиническую задачу, требующую междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки является серьезным осложнением эхинококкоза печени, часто сопровождающимся механической желтухой, холангитом и печеночной недостаточностью. Диагностика этого состояния затруднена из-за неспецифичности клинических проявлений и необходимости проведения сложных инструментальных исследований, таких как МРТ и ЭРХПГ, которые не всегда доступны в эндемичных регионах.

Эффективное лечение включает как хирургические, так и эндоскопические методы, направленные на устранение обструкции желчных путей и предотвращение рецидивов. Эндоскопические методы, такие как ЭРХПГ с извлечением паразитарного материала и декомпрессией желчных путей, широко применяются, однако их эффективность ограничена при наличии крупных свищей или сложных кист.

Остается нерешенным вопрос оптимального подхода к лечению цистобилиарных свищей и профилактике рецидивов. Долгосрочная противопаразитарная терапия (например, альбендазолом) после хирургического вмешательства показана для предотвращения рецидивов, но ее эффективность требует дальнейших исследований, особенно у пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как цирроз печени.

Необходимы дальнейшие исследования, направленные на оптимизацию диагностических и лечебных подходов, разработку более эффективных малоинвазивных методов и схем противопаразитарной терапии для улучшения прогноза у пациентов с осложненным эхинококкозом печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акилов Х.А., Струсский Л.П., Ильхамов Ф.А., Садыков Х.Т. Гнойный холангит и механическая желтуха как осложнения эхинококкоза печени. //Хирургия Узбекистана. 2001;3:26-7.
2. Алиев М.А., Сейсембаев М.А., Ордабеков С.О. Эхинококкоз печени и его хирургическое лечение. //Хирургия 1999;3:15-17.
3. Алиев М.А., Сейсенбаев М.А., Адылханов С.А., Алайк С.М. Малоинвазивные методы эхинококкэктомии из печени. В кн.: «Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека» - Шымкент, 1998; с. 19-21.
4. Амонов Ш. Ш., Прудков М. И., Мухамедова З. Ш., Гульмурадов Т. Г. Роль перигидроля в ликвидации остаточных полостей при эхинококкозе печени // ДАН РТ. 2015; №1.
5. Амонов Ш.Ш., Рахмонов Д.А., Файзиев З.Ш., Бокиев Ф.Б., Туракулов Ф.А., Сангов Д.С. (2019). Современные аспекты диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени. //Вестник Авиценны, 2019;21(3):480-488.
6. Виноградов В.В., Зима П.И., Кочиашвили В.И. Непроходимость желчных путей. /М., «Медицина», 1977; 311 с.
7. Курбонов К.М., Азиззода З.А., Назирбоев К.Р. (2019). Эхинококкоз печени, осложненный механической паразитарной желтухой. //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова, 2019;14(1):30-35.
8. Лотов А. Н., Чжао А. В., Черная Н. Р. (2010). Эхинококкоз: диагностика и современные методы лечения. //Трансплантология, 2010;(2):18-27.
9. Махмадов Ф.И., Даминова Н.М. (2010). Результаты хирургического лечения больных эхинококкозом печени, осложнённым обтурационной желтухой. //Вестник Авиценны, 2010;(2):29-33.
10. Сейсембаев М.А., Наржанов Б.А., Рисбеков М.М., Галиев И.Ж. Билиарные осложнения эхинококкоза печени. /В кн.: «Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека» - Шымкент, 1998; с. 115 -116.
11. Скипенко О.Г., Полищук Л.О., Чекунов Д.А., Хрусталева М.В., Ким С.Ю. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки, осложненный холедоходуоденальным свищом. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012;(7):80-82.
12. Хаджибаев А.М., Анваров Х.Э., Хашимов М.А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути //Вестник экстренной медицины. 2010; №4.
13. Akcakaya A, Sahin M, Karakelleoglu A, Okan I. Endoscopic stenting for selected cases of biliary fistula after hepatic hydatid surgery. //Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques. 2006;20(9):1415-1418.
14. Aliyev S., Aghayeva F., Taghiyev N., et al. "Endoscopic treatment of complicated hepatic hydatid disease: A case series and literature review." //Surgical Endoscopy, 2023;37(5):2185-2191.
15. Atahan K, Kupeli H, Deniz M, Gur S, Cokmez A, Tarcan E. Can occult cystobiliary fistulas in hepatic hydatid disease be predicted before surgery? //International Journal of Medical Sciences. 2011;8(4):315-320.
16. Atli M, Kama NA, Yuksek YN, Doganay M, Gozalan U, Kologlu M, Daglar G. Intrabiliary rupture of a hepatic hydatid cyst: Associated clinical factors and proper management. //Archives of Surgery. 2001;136(11):1249-1255
17. Aydin C., Aytac B., Topal B., Kayaalp C. "Management of biliary complications in hepatic hydatid disease: the role of endoscopic sphincterotomy." //Surgical Endoscopy, 2013;27(2):509-514.
18. Aydin C., Ozturk G., Kayaalp C., et al. "The management of biliary fistulas complicating hepatic hydatid disease." //Surgical Endoscopy, 2010;24(3):482-486.

19. Aydin U., Yazici P., Onen Z. The optimal treatment of hydatid cyst of the liver: Radical surgery with a significant reduced risk of recurrence. //Turk J Gastroenterol 2008;19(1):33-39.
20. Bayrak M., Altıntaş Y. (2019). Current approaches in the surgical treatment of liver hydatid disease: single center experience. //BMC Surgery, 2019;19(1):95. <https://doi.org/10.1186/s12893-019-0553-1>.
21. Brunetti E., Kern P., Vuitton D. A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. //Acta Tropica. 2019;114(1):1-16.
22. Demircan O, Baymus M, Seydaoglu G, Akinoglu A, Sakman G. Occult cystobiliary communication presenting as postoperative biliary leakage after hydatid liver surgery: Are there significant preoperative clinical predictors? //Canadian Journal of Surgery. 2006;49(3):177-184
23. Dolay K, Akbulut S. Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of hepatic hydatid disease. //World Journal of Gastroenterology. 2014;20(41):15253-15261.
24. El Malki H.O., Fadil A., Mohsine R., et al. "Magnetic resonance cholangiopancreatography for the diagnosis of biliary complications of hepatic hydatid cysts." //Surgical Endoscopy, 2010;24(2):310-314.
25. El Nakeeb A, Salem A, El Sorogy M, Mahdy Y, Ellatif MA, Moneer A, Said R, El Ghawalby A, Ezzat H. Cystobiliary communication in hepatic hydatid cyst: Predictors and outcome. //The Turkish Journal of Gastroenterology: The Official Journal of Turkish Society of Gastroenterology. 2017;28:125-130.
26. Erdoğan E., Yüksel O., Barut B., Güliter S. "Endoscopic management of liver hydatid disease: A comprehensive review." //World Journal of Gastrointestinal Endoscopy, 2015;7(1):47-52.
27. Ersoz G., Tekesin O., Ozutemiz A.O., Gunsar F. "Endoscopic management of biliary obstruction caused by hydatid disease." //Gastrointestinal Endoscopy, 2001;54(3):313-316.
28. Galati G, Sterpetti AV, Caputo M, Adduci M, Lucandri G, Brozzetti S, Bolognese A, Cavallaro A. Endoscopic retrograde cholangiography for intrabiliary rupture of hydatid cyst. //The American Journal of Surgery. 2006;191(2):206-210.
29. Giovagnoni A., Giorgi C., Goteri G. "Imaging findings of hydatid disease with a focus on complications and differential diagnosis." //Clinical Radiology, 2012;67(11):943-958.
30. Gómez I., Picón M., del Pozo G., et al. "Endoscopic management of liver hydatid cysts: New approaches and outcomes." //World Journal of Gastroenterology, 2023;29(10):1550-1560.
31. Gorich J., Rilinger N., Sokiransky R. et al. Percutaneous transhepatic embolization of bile duct fistulas. //H J. Vasc.Interv.Radiol. - 1996;7(3):435-438.
32. Heidenreich A., et al. Management of biliary complications in hepatic hydatid disease. //Ann Surg. 2018;247(2):315-320.
33. Hidalgo M., Villamizar E., Arenas J.L., et al. "Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts: A retrospective study of 227 patients." //Hepato-Gastroenterology, 2012;59(117):1072-1076.
34. Kayaalp C., Aydin C., Olmez A., et al. "Management strategies for biliary fistula after hydatid liver surgery." //Archives of Surgery, 2011;146(11):1301-1306.
35. Kayaalp C., Aydin C., Olmez A., et al. "Surgical management of complicated hepatic hydatid cysts: Techniques and outcomes." //Journal of Gastrointestinal Surgery, 2021;25(7):1750-1758.
36. Kayaalp C., et al. Intrabiliary rupture of hydatid cysts of the liver. //Am J Surg. 2020;189(4):401-405.
37. Menias C. O., et al. Biliary complications of hepatic hydatid disease: imaging findings. //Radiographics. 2017;37(2):387-395.
38. Mohamed A., et al. Complications of hepatic echinococcosis: intrabiliary rupture and management strategies. //World J Gastroenterol. 2022;28(35):5118-5130.
39. Petrosillo N., Rizzi E., et al. "Echinococcosis of the liver: clinical and diagnostic aspects in 30 patients." //Hepato-Gastroenterology, 2007.
40. Prousalidis J, Kosmidis C, Kapoutzis K, Fachantidis E, Harlaftis N, Aletras H. Intrabiliary rupture of hydatid cysts of the liver. //The American Journal of Surgery. 2009;197(2):193-198.
41. Ramia JM, Figueras J, De la Plaza R, Garcia-Parreno J. Cysto-biliary communication in liver hydatidosis. //Langenbeck's Archives of Surgery. 2012;397(6):881-887.

42. Rodríguez-Sanjuán J.C., Núñez-Pérez N., López-Buenadicha A., et al. "Hydatid cysts of the liver: rupture into the biliary tree and other complications." //World Journal of Gastrointestinal Surgery, 2011;3(6):155-160.
43. Sandro Tagliacozzo, Michelangelo Miccini, Stefano Amore Bonapasta, Matteo Gregori, Adriano Tocchi, Surgical treatment of hydatid disease of the liver: 25 years of experience. //The American Journal of Surgery, 2011;201(6):797-804.
44. Singh P., Kaur S., Kumar P., et al. "Recent advances in endoscopic techniques for the management of hepatic hydatid disease." //Journal of Clinical and Experimental Hepatology, 2023;13(2):134-140.
45. Skapinakis P., et al. Biliary complications of hepatic echinococcosis: incidence, treatment and outcomes. //Liver Int. 2020;40(4):849-859.
46. Sozuer E, Akyuz M, Akbulut S. Open surgery for hepatic hydatid disease. //International Surgery. 2014;99(6):764-769.
47. Tavakkoli H., et al. Complicated liver hydatid disease: clinical features, management, and outcome. //Surg Infect. 2021;19(2):132-139.
48. Tavakkoli H., et al. Management of hepatic hydatid disease with biliary rupture: a retrospective analysis. //Ann Surg Innov Res. 2021;15(1):42-50.
49. Tekant Y., Bilge O., Acarli K. et al. Endoscopic sphincterotomy in the treatment of postoperative biliary fistulas of hepatic hydatid disease. //Surg.Endosc. 1996;10(9):909-911.
50. Tomuş C., Iancu C., Pop F. Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts: results of 17 years' experience. //Hirurgia (Bucur) 2009;104(4):409-413.
51. Topal B., Aerts R., Penninckx F. "Magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of biliary complications of hepatic hydatid disease." //Surgical Endoscopy, 2011;25(2):189-194.
52. Topal B., Aerts R., Penninckx F. "Management of intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver." //Surgical Endoscopy, 2007;21(2):226-230.
53. Vagianos C., Karavias D. D., Kakkos S. K. et. al. Conservative surgery in the treatment of hepatic hydatidosis. //Eur. J. Surg. 1995;161(6):415-420.
54. Vagianos C., Polydorou A., Karatzas T. Et al. Successful treatment of postoperative external biliary fistula by selective nasobiliary drainage. //HPB Surgery 1992;6(2):115-120.
55. WHO Report on Echinococcosis. //World Health Organization. 2022.
56. Wu X., Li B., Zheng S., et al. "Management of intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst: a study of 2785 cases." //Journal of Gastrointestinal Surgery, 2012;16(8):1532-1537.
57. Yagci G., Akbulut S., Karahan I., et al. "Management of biliary complications in hydatid disease of the liver: endoscopic and percutaneous interventions." //World Journal of Gastroenterology, 2012;18(12):1321-1328.
58. Zaharie, F., Valean, D., Zaharie, R., Popa, C., Mois, E., Schlanger, D., Fetti, A., Zdrehus, C., Ciocan, A., Al-Hajjar, N. (2023). Surgical management of hydatid cyst disease of the liver: An improvement from our previous experience? //World journal of gastrointestinal surgery, 2023;15(5):847-858. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v15.i5.847>.

Поступила 20.09.2024

УДК 616.36-099:612-018.54:615.152.20

JIGARNING ISHEMIK ZARARLANISHINI KELITIRIB CHIQRADIGAN MEXANIZMLAR VA ULARNI YANGI AMINOKISLOTA ARALASHMA YORDAMIDA KORREKSIYA QILISH YO'LLARI

Sayfutdinova Z.A., <https://orcid.org/0009-0004-5378-3704>

Islamova Z.S. Email: IslamovaZ@mail.ru

Mirzamudova N.A. Email: MirzamudovaN@mail.ru

Xamidova U.E. Email: XamidovaU@mail.ru

Nurillayeva G.S. Email: NurillayevaG@mail.ru

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

Tadqiqot natijasida eksperimental toksik gepatitni geliotrindan foydalanib qo'zg'atish jarayonida HIF-1 ning o'rtacha miqdori $0,101667 \pm 0,0022$ ng/l ga tengligi aniqlandi. Qon plazmasida o'rtacha HIF-1 ko'rsatkichlari $0,2136 \pm 0,0066$ ng/l ni tashkil etdi. Davolanishdan so'ng, I guruhda HIF-1a qiymatlari $0,317 \pm 0,022$ ($p < 0,01$), II guruhda — $0,404 \pm 0,031$ ($p < 0,02$), III guruhda — $0,365 \pm 0,026$ ($p < 0,01$), IV guruh guruhi — $0,421 \pm 0,028$ ($p \leq 0,001$). Geliotrinni yuborish orqali eksperimental toksik gepatitni chaqirish paytida ALT miqdori o'rtacha $25,93 \pm 2,91$ U/l, AST miqdori esa $22,23 \pm 1,95$ U/l darajasida ekanligi aniqlandi. De Rits $1,17 \pm 0,16$ darajasida edi. Bevosita bilirubin $3,90 \pm 0,44$ mmol/l, bilvosita bilirubin — $8,10 \pm 0,8$ mmol/l darajasida edi. Umumiy bilirubin $12,01 \pm 1,16$ mmol/l ni tashkil etdi. Bundan tashqari, OR (koeffitsiyentlar nisbati) $0,93219976$ edi. 95% CI (ishonch oralig'i) $0,88765239$ edi. $\chi^2 = 0,9633286$ (Uilkinson testi). Mann-Winney testi (U testi) $p < 0,05$ da $0,87219981$ edi.

Xulosa: Ishlab chiqarilgan aminokislotalar aralashmasi eksperimental toksik gepatitning rivojlanishi va rivojlanishiga ta'sir samaradorligi jihatidan an'anaviy davolash usullaridan (Infazol) ustundir, bu tadqiqot bilan tasdiqlandi.

Kalit so'zlar: toksik gepatit; aminokislotalar aralashmalari; geliotrin bilan zaharlanish; ishemiya; gipoksiya; Infazol.

МЕХАНИЗМЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ИШЕМИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ НОВОЙ СМЕСЬЮ АМИНОКИСЛОТ

Сайфутдинова З.А. <https://orcid.org/0009-0004-5378-3704>

Исламова З.С. Email: IslamovaZ@mail.ru

Мирзамудова Н.А. Email: MirzamudovaN@mail.ru

Хамидова У.Е. Email: XamidovaU@mail.ru

Нуриллаева Г.С. Email: NurillayevaG@mail.ru

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси
223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Во время воспроизведения экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было обнаружено, что содержание HIF-1 была в среднем равна $0,101667 \pm 0,0022$ нг/л. В плазме крови средние показатели HIF-1 были $0,2136 \pm 0,0066$ нг/л. После лечения в I группе показатели HIF-1a $0,317 \pm 0,022$ ($p < 0,01$), во II группе — $0,404 \pm 0,031$ ($p \leq 0,02$), в III группе — $0,365 \pm 0,026$ ($p \leq 0,001$), в IV группе — $0,421 \pm 0,028$ ($p \leq 0,001$). Во время воспроизведения экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было обнаружено, что содержание АЛТ было в среднем $25,93 \pm 2,91$ Ед/л, а содержание АСТ было на уровне $22,23 \pm 1,95$ Ед/л. Число de Rits было на уровне $1,17 \pm 0,16$. Прямой билирубин

был на уровне $3,90 \pm 0,44$ ммоль/л, непрямого билирубин — $8,10 \pm 0,8$ ммоль/л. Общий билирубин составлял $12,01 \pm 1,16$ ммоль/л. Причем, ОШ (отношение шансов) составляло 0,93219976. ДИ (доверительный интервал) 95% составлял 0,88765239. $\chi^2 = 0,9633286$ (критерий Вилконсона). Критерий Манна-Уинни (критерий U) составлял 0,87219981 при $p < 0,05$.

Выводы: Разработанная аминокислотная смесь по эффективности влияния на развитие и течение экспериментального токсического гепатита превосходит традиционные методы лечения (Инфезол), что доказано проведенным исследованием.

Ключевые слова: токсический гепатит; аминокислотные смеси; гелиотриновая интоксикация; ишемия; гипоксия; Инфезол.

MECHANISMS CAUSING ISCHEMIC LIVER DAMAGE AND THEIR CORRECTION WITH A NEW AMINO ACID MIXTURE

Sayfutdinova Z.A., <https://orcid.org/0009-0004-5378-3704>

Islamova Z.S. Email: IslamovaZ@mail.ru

Mirzamudova N.A. Email: MirzamudovaN@mail.ru

Xamidova U.E. Email: XamidovaU@mail.ru

Nurillayeva G.S. Email: NurillayevaG@mail.ru

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekiston 100140, Toshkent, Bog'ishamol street 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

During the reproduction of the experimental toxic hepatitis by the introduction of heliotrin, it was found that the content of HIF-1 was on average 0.101667 ± 0.0022 ng / l. In blood plasma, the mean HIF-1 values were 0.2136 ± 0.0066 ng / L. After treatment, in group I, HIF-1a values were 0.317 ± 0.022 ($p < 0.01$), in group II — 0.404 ± 0.031 ($p \leq 0.02$), in group III — 0.365 ± 0.026 ($p \leq 0.001$), in group IV group — 0.421 ± 0.028 ($p \leq 0.001$). During the reproduction of experimental toxic hepatitis by the introduction of heliotrin, it was found that the ALT content was on average 25.93 ± 2.91 U / L, and the AST content was at the level of 22.23 ± 1.95 U / L. The de Rits were at 1.17 ± 0.16 . Direct bilirubin was at the level of 3.90 ± 0.44 mmol / L, indirect bilirubin — 8.10 ± 0.8 mmol / L. The total bilirubin was 12.01 ± 1.16 mmol / L. Moreover, OR (odds ratio) was 0.93219976. The 95% CI (confidence interval) was 0.88765239. $\chi^2 = 0.9633286$ (Wilconson test). Mann-Winney test (U test) was 0.87219981 at $p < 0.05$.

Conclusions: The developed amino acid mixture is superior to traditional methods of treatment (Infezol) in terms of the effectiveness of influence on the development and course of experimental toxic hepatitis, which is proved by the study.

Key words: toxic hepatitis; amino acid mixtures; heliotrin intoxication; ischemia; hypoxia; Infezol.

Dolzarbligi

Zamonaviy gepatologiyada erishilgan yutuqlarga qaramay, jigarga oid infeksiyon va infeksiyon bo'lmagan kasalliklar aholida nogironlik va o'limning keng tarqalgan sabablari bo'lib qolmoqda. Har yili O'zbekistonning gepatologik markazlarida toksik hepatitdan azob chekayotgan taxminan 25 ming nafar bemor kuzatiladi. 2020-yilda bemorlar soni 2019-yilga nisbatan 1,6% ga oshdi. Bunday holda, jigarning turli kimyoviy moddalar (alkogol, to'rt xlorli uglerod, dori-darmonlar) bilan toksik zararlanishi somatik kasalliklarning paydo bo'lishi va rivojlanishiga turtki bo'ladi, bu esa bemorlarning sog'liq holatiga katta ta'sir ko'rsatadi. [8-10, 15].

Oqibatda, o'tkir va surunkali gepatotoksinlar bilan zaharlanish jigarning sito- va gistoarxitektonikasida sezilarli o'zgarishlarga, shuningdek, to'qimalardagi normal metabolizmning buzilishiga olib keladi. Toksik hepatitning rivojlanishi gepatositlarda distrofiyani va nekrozni, shuningdek, katta portokaval anastomozlarining shakllanishini keltirib chiqaradi, bu esa jigarning sintetik funksiyasini va yod moddalarni neytrallashtirish qobiliyatini buzadi [4, 12, 14].

Jigarning toksik shikastlanishining og'irligini oshiradigan yetakchi sindromlardan biri endogen intoksikatsiya sindromidir. Bu jigar parenximasining parchalanishi va toksik mahsulotlarning hujayra atrofidagi maydonda to'planishi, keyin esa qon aylanishiga kirishi bilan bog'liq bo'lib, hujayra metabolizmini va jigarning ham, butun organizmning ham tartibga solish va moslashuv funksiyalarini zaiflashtiradi. Toksik gepatit fonida paydo bo'ladigan oksidlanish stressi organizmning atrof-muhitdagi agressiyaga javob sifatida kompleksli reaksiya sifatida ko'rib chiqiladi, bu esa biokimyoviy ko'rsatkichlarda sezilarli nospetsifik o'zgarishlar bilan birga bo'ladi.[1-3, 5, 17].

Metabolik gomeostazga ta'sir ko'rsatishda eng yaxshi vositalar — belgilangan retseptlar bo'yicha tayyorlangan toza aminokislotalar aralashmalari, chunki oqsil sintezi faqat erkin aminokislotalardan amalga oshiriladi. Parenteral oziqlanishda qo'llaniladigan azotli dori-darmonlar barcha zarur aminokislotalarni yetarli miqdorda, shuningdek, shartli ravishda almashtiriladigan azotni (glitsin va boshqalar) o'z ichiga oladi [6, 11, 13].

Aminokislota aralashmalarining oqsil gidrolizatlariga nisbatan afzalliklari aniq, chunki ularni aminokislota tarkibi bo'yicha oson nazorat qilish mumkin, shuningdek, guminal moddalar, ammiak va boshqa kiruvchi komponentlarni o'z ichiga olmaydi. Ko'p yillik tajriba aminokislota preparatlarini intensiv terapiyaning asosiy usuli sifatida qo'llash, suyuqlik-elektrolit va oqsil almashinuvini tiklash, shuningdek, ko'p organ yetishmovchiligining oldini olish va davolashda uning yuqori samaradorligini ko'rsatdi, bu esa turli etilogiyalardagi og'ir kasalliklarni kompleks davolashda qo'llaniladi [7, 16, 18-20].

Hozirda tibbiyotda keng qo'llaniladigan, zarur va shartli ravishda almashtiriladigan aminokislotalar balansiga ega bir qator preparatlar mavjud: Infezol 40, Infezol 100 ("Berlin-Chemie", Germaniya), Aminoplazmal E – 5%, 10% ("B. Braun", Germaniya) va Aminosol – 600, 800, KE ("Hemofar006D", Yugoslaviya).

O'zR SSV Gematologiya va Qon quyish ilmiy tekshirish institutida aminokislotalar va antioksidantlar kompleksini o'z ichiga olgan, oqsillarni sintez qilish, energiya va plastika resurslarini mobilizatsiya qilish, fiziologik tizimlar faoliyatini optimallashtirish, shuningdek, oqsil-energiya almashinuvidagi buzilishlar bilan bog'liq og'ir kasalliklarda tiklanish jarayonlarini tezlashtirishga qodir bo'lgan qon o'rnini bosuvchi preparat ishlab chiqilgan.

Tadqiqot maqsadi: Yangi aminokislotalar aralashmasining, natriy suksinat va mannitol asosida, eksperimental toksik gepatit davolanishidagi samaradorligini o'rganish uchun ochiq tasodifiy tadqiqot o'tkazish.

Ilmiy yangilik. Birinchi marta biokimyoviy tadqiqot usullari yordamida yangi aminokislotalar aralashmasining toksik gepatitga ta'siri o'rganiladi.

Material va usullar

Ma'lum maqsadga erishish uchun toksik gepatit modeli geliotrin bilan zaharlanish misolida qayta tiklandi. O'tkir geliotrin intoksikatsiyasi kalamushlarga 100 g tana vazniga 40 mg dan tayyorlangan geliotrinin subletal dozasi bir marta teri ostiga yuborish orqali ko'paytirildi. Toksik gepatit sichqonlarga 25 mg/100 g dozada geliotrinini teri ostiga kiritish orqali qayta tiklandi. Tadqiqot materiali sifatida venoz qondan foydalaniladi. Tadqiqotda qon plazmasidagi umumiy oqsil, albumin, globulin va biologik materiallar (ALT, AST, bilirubin, alfa-amilaza) ko'rsatkichlari biokimyoviy analiz yordamida HUMAN test tizimlari (Germaniya) va BA88A (Mindray, Xitoy) yarimavtomatik analizatori orqali o'rganildi. Oqsil fraksiyalari turbidimetrik usul yordamida umumiy qabul qilingan metodika bo'yicha aniqlanadi. Qondagi HIF-1 miqdori immunoferment usuli yordamida aniqlangan. Hayvonlar teng guruhlariga bo'lingan:

I guruh — geliotrin zaharlanishidan oldin (intakt),

II guruh (nazorat) — geliotrin zaharlanishi bilan,

III guruh (nazorat, taqqoslash) — "Infesol 40" preparati kiritilgandan so'ng 5 kun davomida, oxirgi kiritishdan 24 soat o'tgach geliotrin zaharlanishi bilan.

IV guruh (asosiy, tajribaviy) — geliotrin zaharlanishiga uchragan hayvonlar yangi aminokislotali qon almashtirgichini kiritgandan so'ng 5 kun davomida, oxirgi kiritishdan 24 soat o'tgach. Statistik qayta ishlash uchun Styuart-Fisher, Manna-Uinni no-parametrik testi va Kraskes-Uollis testi qo'llanildi.

Natija va tahlillar

Eksperimental toksik gepatitni geliotrin kiritish orqali qayta tiklash jarayonida I asosiy guruhda HIF-1 miqdori o'rtacha $0,101667 \pm 0,0022$ ng/l ni tashkil etdi. II asosiy guruhda HIF-1 miqdori $0,211 \pm 0,023$ ng/l darajasida bo'ldi. III asosiy guruhda davolanishdan so'ng HIF-1 miqdori

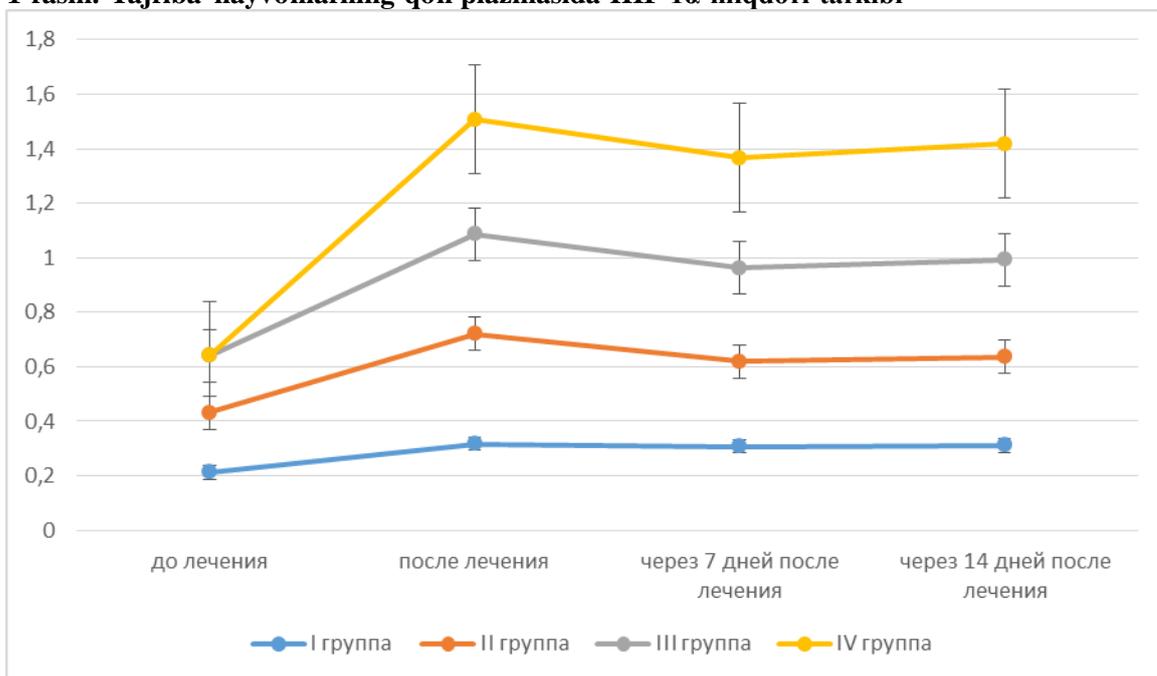
0,178±0,014 ng/l ni tashkil etdi. IV asosiy guruhda esa 0,12±0,016 ng/l bo'ldi. Qon plazmasida HIF-1 o'rtacha ko'rsatkichlari 0,2136±0,0066 ng/l ni tashkil etdi. Bunday ko'rsatkichlar geliotrin ta'sirining jigar va asosan gepatotsitlarga bo'lgan ta'siri bilan bog'liq, bu yerda mitoxondriyalarda kislorod yetishmovchiligi kuzatiladi. Shunday qilib, HIF-1 to'qimalarda kislorod yetishmovchiligining erta biokimyoviy ko'rsatkichi sifatida faoliyat ko'rsatadi va uning kuchayishi ishemiyaga uchragan eksperimental hayvonlarda qon tomirlarning ko'payishiga yordam berishi mumkin, bu esa oksigenatsiya uchun zarurdir. Boshqa tomondan, HIF-1 ning angiogenez xususiyatlari tufayli saraton hujayralarining yashashi va ko'payishini qo'llab-quvvatlashi, uning ingibirlanishi esa saratonning tarqalishini oldini olishga yordam berishi mumkin. HIF-1 yo'llarini tushunish ortib borayotganligi sababli, uning transkripsion faolligini kichik molekularlar yordamida ingibirlash va rag'batlantirish hozirda muhim maqsad hisoblanadi.

Ma'lumki, HIF-1 α subbirligi ikkita transaktivatsiya domini (TAD) ni o'z ichiga oladi, bu esa HIF-1 ning maqsad genlarini boshqaradi. CREB bilan bog'lanadigan oqsil (CBP) va p300, HIF-1 ning transkripsiya koaktivatorlari, HIF-1 α ning karboksikont domeni (C-TAD) bilan o'zaro ta'sir qiladi.

Ikkala aktivator HIF-1 ning transkripsiyasi uchun zarur bo'lib, shuning uchun HIF-1 ekspressiyasini boshqarish uchun maqsad hisoblanadi. HIF-1 α ning C-TAD bilan o'zaro ta'sirlarini gidroksillash orqali ingibirlash, HIF-1 genining ekspressiyasini pasaytiradi, bu esa normal transkripsiya va translatsiyaning oldini oladi. HIF-1 β faqat bitta shunga o'xshash sohani o'z ichiga oladi, bu esa HIF-1 ning kompleks funksiyasi uchun zarur emas. So'nggi xabarlar shuni ko'rsatadiki, HIF-1 β ilgari kashf etilgan umurtqali hayvonlarning yadroviy transport qiluvchi aril uglevodorodlari retseptori (ARNT) bilan bir xil.

HIF-1 hujayralarda kislorod gomeostazasini boshqaruvchi asosiy regulyator hisoblanadi. Transkripsiya faktori sifatida HIF-1 kislorod konsentratsiyasining o'zgarishi sharoitida gomeostazni saqlashda ishtirok etuvchi o'nlab genlarning ekspressiyasiga ta'sir qiladi va ularni boshqaradi. HIF-1 ning muhim funksiyalaridan biri angiogenezni rag'batlantirishdir: HIF-1 yetuk endoteliy hujayralarining gipoksik muhitga migratsiyasini boshqaradi. Bu HIF-1ning qon tomir endoteliy o'sish faktori (VEGF)ning transkripsiyasini boshqarishi orqali amalga oshiriladi. VEGF angiogenezning asosiy regulyatori bo'lib, endoteliy hujayralarining gipoksik maydon tomon migratsiyasini rag'batlantiradi. Gipoksiya paytida HIF-1 VEGF genining regulyator maydoniga bog'lanib, uning transkripsiyasini induktsiyalash va ekspressiyasini boshlaydi. Bunday endoteliy hujayralari natijada yangi qon tomirlarini shakllantirib, ushbu hududni kislorodga boy qon bilan ta'minlaydi.

1-rasm. Tajriba hayvonlarning qon plazmasida HIF-1 α miqdori tarkibi



1-rasmda ko'rsatilishicha, I guruhda davolanishdan so'ng va dinamikada deyarli o'zgarishlar bo'lmagan. II guruhda HIF-1 ko'rsatkichlarining yomonlashuvi, geliotrinning jigar funksiyasiga kuchli ta'sirini ko'rsatadi. III asosiy guruhda HIF-1 fon ko'rsatkichlarida kichik bir yaxshilanish kuzatildi: davolanishdan so'ng $0,178 \pm 0,014$ ng/l dan dinamikada $0,167 \pm 0,012$ ng/l ga pasaydi ($p < 0,05$). IV asosiy guruhda HIF-1 ko'rsatkichlari davolanishdan so'ng $0,12 \pm 0,016$ ng/l dan dinamikada $0,101 \pm 0,01$ ng/l ga yaxshilandi.

Eksperimental toksik hepatitni yaratish jarayonida geliotrin kiritilganda, 1-guruhda ALT o'rtacha $25,93 \pm 2,91$ U/l, 2-guruhda $35,64 \pm 3,03$ U/l, 3-asosiy guruhda $30,34 \pm 2,25$ U/l, 4-asosiy guruhda esa $26,03 \pm 2,53$ U/l edi. AST bo'yicha 1-guruhda $22,23 \pm 1,95$ U/l, 2-guruhda $26,04 \pm 1,44$ U/l, 3-asosiy guruhda $24,82 \pm 1,58$ U/l, 4-asosiy guruhda $22,04 \pm 1,26$ U/l ($p < 0,05$). 1-guruhda De Rits soni $1,17 \pm 0,16$, 2-guruhda De Rits $1,34 \pm 0,17$, 3-asosiy guruhda De Rits $1,23 \pm 0,15$, 4-asosiy guruhda esa De Rits $1,18 \pm 0,14$ bo'ldi. 1-guruhda tog'ridan to'g'ri bilirubin darajasi $3,90 \pm 0,44$ mmol/l, 2-guruhda $4,8 \pm 0,35$ mmol/l, 3-asosiy guruhda davolanishdan so'ng $4,3 \pm 0,27$ mmol/l, 4-asosiy guruhda esa davolanishdan so'ng tog'ridan to'g'ri bilirubin $3,94 \pm 0,18$ mmol/l ($p < 0,05$) edi. Bilvosita bilirubin miqdori esa 1-guruhda $8,10 \pm 0,8$ mmol/l, 2-guruhda $9,4 \pm 0,5$ mmol/l, 3-asosiy guruhda davolashdan keyingi bilvosita bilirubin miqdori $8,75 \pm 0,6$ mmol/l, 4-guruhda asosiy guruh davolashdan keyin bilvosita bilirubin miqdori $8,13 \pm 0,4$ mmol/l ($p < 0,05$). 1-guruhda umumiy bilirubin miqdori $12,01 \pm 1,16$ mmol/l, 2-guruhda $13,7 \pm 1,22$ mmol/l, 3-asosiy guruhda davolashdan keyingi umumiy bilirubin miqdori $13,04 \pm 1,35$ mmol/l, 4-asosiy guruh, davolashdan keyin umumiy bilirubin miqdori $12,44 \pm 1,14$ mmol/l ($p < 0,05$). OR (koeffitsientlar nisbati) $0,93219976$ ni tashkil etdi, CI (ishonch oralig'i) 95% $0,88765239$ ni tashkil etdi va $\chi^2 = 0,9633286$ (Uilkonson testi). Mann-Winney testi (U testi) $p < 0,05$ da $0,87219981$ edi. Ushbu ko'rsatkichlar, geliotrin tufayli yuzaga kelgan kislorod yetishmovchiligi oqibatida oqsil muvozanati ko'rsatkichlarining to'g'ridan to'g'ri bog'liqligini ko'rsatadi.

Biroq ALT darajasi jigar patologik jarayonida ishonchli marker emas. Bu, avvalo, laboratoriya usulining xususiyatlari bilan bog'liq bo'lib, u enzim o'z darajasini emas, balki uning katalitik faolligini va katalitik reaksiyaning tezligini aniqlaydi. Shu tariqa, ferment miqdori bilvosita aniqlanadi.

Olingan natijalar, davolanish natijasida IV guruhda umumiy bilirubin ko'rsatkichlarining ishonchli yaxshilanganini ko'rsatadi. IV guruhda, ishlab chiqilgan aminokislotali aralashmani qabul qilganlarida, ALT dinamikasi ijobiy bo'ldi; III guruhda esa Infezol qabul qilganlarda ALT va AST ko'rsatkichlarida ishonchli ijobiy dinamikalar kuzatilmadi. Umuman olganda, agar toksik hepatitda ALT faolligi ikki barobar va undan ko'proq oshsa, Infezol bilan venoz terapiya va zararlovchi faktorni oddiy olib tashlash yetarlicha samarali emas. Bundan tashqari, ishlab chiqilgan aminokislotali aralashmani qabul qilgan tadqiqot guruhida davolash kursi oxirida jigarning detoksikatsiya funksiyasining tiklanishi, terapiyaning samaradorligini ko'rsatadigan eng muhim ko'rsatkich sifatida talqin qilinishi mumkin. Tavsiya etilgan aminokislotali aralashmaning qo'llanilishi qiziq, chunki u barcha ko'rsatkichlar bo'yicha — sitoliz va xolesitaz ko'rsatkichlarining pasayishi, jigarning detoksikatsiya funksiyasining oshishi bilan aniq ijobiy natijalarni ko'rsatdi.

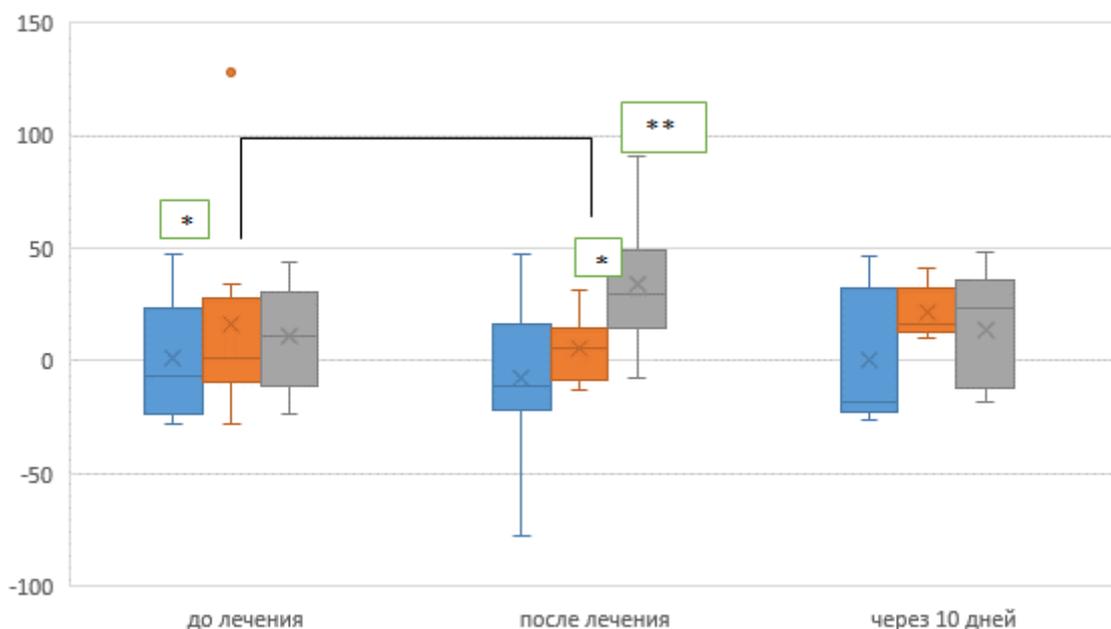
1-jadval. Toksik jigar zararlanishining asosiy parametrlariga oid statistik ma'lumotlar

Guruhlar	I guruh	II guruh	III guruh	IV guruh
95% CI	0,45-4,35	1,36-6,35	0,63-6,21	0,32-6,27
OR	0,86549908	0,75423009	0,87661024	0,93219976
χ^2 (Uilkonson testi)	0,7988014	0,7210023	0,8321098	0,9633286
U (Mann-Winney testi)	0,81230091	0,65001459	0,82109273	0,87219981
Krakes-Uollis testi	0,75800213	0,83400219	0,87201108	0,91005467
p (Student-Fisher testi)	<0,05	=0,03	<0,01	≤0,001

CI - ishonch oralig'i

OR - koeffitsientlar nisbati

2-rasm. Toksik jigar zararlanishidagi Kraskes-Uollis testi qiymatlari, geliotrin intoksikatsiyasi misolida



*- $p \leq 0,05$ **- $p \leq 0,01$

Kraskes-Uollis mezoniga ko'ra, eng yuqori presentil $Q1=132$ va eng past $Q4=78$ bo'lib, bu $\leq 0,05$ ga mos keladi. Mann-Winney va Vilkokson mezonlaridan foydalanish to'g'ri, chunki biz ikkita umumiy to'plamning medianalari o'rtasidagi farqni baholadik. Kraskes-Uollis mezonining afzalligi shundaki, u tadqiqotchi uchun faqat reyting ko'rsatkichlari mavjud bo'lganda ham foydalanish mumkin.

Xulosa

Yuqoridagilarni jamlab aytganda, gipoksiyaga ta'sir qiluvchi omil 1 (HIF-1 α) kislorod yetishmovchiligi rivojlanishida muhim rol o'ynaydi va uning yetishmovchiligi toksik gepatit, jumladan, geliotrin bilan bog'liq holatlarda erda bosqichda muhim diagnostik biomarker bo'lishi mumkin. Ishlab chiqilgan aminokislotalar aralashmasi, toksik gepatitni rivojlantirish va o'tkazish jarayoniga ta'sirida an'anaviy davolash usullaridan (Infezol) ustun ekanligi o'rganish orqali isbotlangan.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Catal T., Tunali S., Bolkent S. An Antioxidant Combination Improves Histopathological Alterations and Biochemical Parameters in D-Galactosamine-Induced Hepatotoxicity in Rats / T. Catal, S. Tunali, S. Bolkent //Eur J Biol. 2017;76(1):14-19.
2. Chamuleau R. A. F. M. End-stage liver failure: filling the treatment gap at the intensive care unit /R. A. F. M. Chamuleau, R. Hoekstra //Journal of Artificial Organs. 2019.
3. Chen EY, Fujinaga M, Giaccia AJ. Hypoxic microenvironment within an embryo induces apoptosis and is essential for proper morphological development. //Teratology. 2019;60:215–225.
4. Cramer T., Yamanishi Y., Clausen B.E., et al. HIF-1 α is essential for myeloid cell-mediated inflammation. //Cell. 2013;112:645–657.
5. Date T, Mochizuki S, Belanger AJ, et al. Expression of constitutively stable hybrid hypoxia-inducible factor-1 α protects cultured rat cardiomyocytes against simulated ischemia-reperfusion injury. //Am J Physiol. 2015;288:314-320.

6. Dong S. Mechanisms of CCl₄ -induced liver fibrosis with combined transcriptomic and proteomic analysis / S. Dong, Q. Chen, Y. Song //The Journal of Toxicological Sciences. 2016;4:561-572.
7. Haytham EL Sayed Ali EL Sayed, Lotfy EL Sayed Morsy, Tamer Mosad Abo Emara Effect of Carbon Tetrachloride (CCL₄) on Liver in Adult Albino Rats: Histological study / Haytham EL Sayed Ali EL Sayed, Lotfy EL Sayed Morsy, Tamer Mosad Abo Emara //The Egyptian Journal of Hospital Medicine. 2019;76(6):4254-4261.
8. Forbes S. J. Liver Regeneration - Mechanisms and Models to Clinical Application / S. J. Forbes, Ph. N. Newsome //Nature Reviews Gastroenterology Hepatology. 2016;13(85):473-485.
9. Fox S.B., Braganca J, Turley H, et al. CITED4 inhibits hypoxia-activated transcription in Cancer Cells, and its cytoplasmic location in breast cancer is associated with elevated expression of tumor cell hypoxia-inducible factor 1 α //Cancer Res. 2014;64:6075-6081.
10. Genbacev O, Zhou Y, Ludlow JW, Fisher SJ. Regulation of human placental development by oxygen tension. //Science. 2017;277:1669-1672.
11. Grant T., McMillin M., Frampton G. Direct Comparison of the Thioacetamide and Azoxymethane Models of Type A Hepatic Encephalopathy in mice / Grant T., McMillin M., Frampton G. //The Journal of Liver Research. 2018;3:171-185.
12. Giannini E. G., Testa R., Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians //Canadian Medical Association Journal (CMAJ). 2015:172:367-379.
13. Gilgenkrantz H. Understanding Liver Regeneration From Mechanisms to Regenerative Medicine /H. Gilgenkrantz, A.C. de l'Hortet //The American Journal of Pathology. 2018;188(6):1316-1327.
14. Greenbaum L.E. Clinical translation of liver regeneration therapies: a conceptual road map / L. E.Greenbaum, C. Ukomadu, J. S.Tchorz //Biochemical Pharmacology. – 2020.
15. Hepatic NF-kB-inducing kinase (NIK) suppresses mouse liver regeneration in acute and chronic liver diseases / Yi Xiong, A. Torsoni, Wu Feihua [et al.] //eLife. 2018;7:1-18.
16. Hewitson K.S, Schofield C.J. The HIF pathway as a therapeutic target. //Drug Discov Today. 2014;9:704-711.
17. Ho T.K., Rajkumar V, Ponticos M, et al. Increased endogenous angiogenic response and hypoxia-inducible factor-1 α in human critical limb ischemia. //J Vasc Surg. 2016;43:125-133.
18. Hua, Fu. CCL₄ promotes the cell proliferation, invasion and migration of endometrial carcinoma by targeting the VEGF-A signal pathway / Fu Hua, Ye Tian //Int J Clin Exp Pathol. 2017;10(11):11288-11299.
19. Maes M. Experimental models of hepatotoxicity related to acute liver failure / Michaël Maes, Mathieu Vinken, Hartmut Jaeschke //Toxicology and Applied Pharmacology. 2016;290:86-97.
20. L.P. de Carvalho Batista Éboli, A.A. Salzedas Netto, R.A. de Azevedo Evaluating the Best Time to Intervene Acute Liver Failure in Rat Models Induced by D-Galactosamine / L. P. de Carvalho Batista Éboli, A. A. Salzedas Netto, R. A. de Azevedo //Acta Cirúrgica Brasileira. 2016:131(12):783-792.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 613.25.14.31:833

**ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОЦЕНКА ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ И ПРОФИЛАКТИКА
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У РАБОТНИКОВ
ЖИВОТНОВОДСТА**

Косимов Х.О. Email: KosimovX@mail.ru

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

✓ *Резюме*

В статье рассмотрены основные факторы профессионального риска развития болезней органов дыхания у работников животноводства (скотоводство, свиноводство), проведен анализ динамики и структуры профессиональной заболеваемости, научно обоснованы гигиенические принципы управления профессиональным риском здоровью для этой категории работающих и рекомендации по первичной и вторичной профилактике профессиональных респираторных заболеваний.

Ключевые слова: работники животноводства, профессиональные факторы риска здоровью

**HYGIENIC ASSESSMENT OF HARMFUL FACTORS AND PREVENTION OF
OCCUPATIONAL DISEASES OF THE RESPIRATORY ORGANS IN ANIMAL WORKERS**

Kosimov Kh.O. Email: KosimovX@mail.ru

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 examines the main occupational risk factors for the development of respiratory diseases among livestock workers (cattle farming, pig farming), analyzes the dynamics and structure of occupational morbidity, scientifically substantiates the hygienic principles of managing occupational health risks for this category of workers, and provides recommendations for primary and secondary prevention of occupational respiratory diseases.

Key words: livestock workers, occupational health risk factors

**ZARARLI FATORLARNI GIGIENIK BAHOLANISH VA HAYVONLAR
MEHNATLARIDA NAFAS ALDIRISH ORGANLARINING ISHLAB CHIQISH
KASALLIKLARINI profilaktikasi.**

Kosimov X.O. Email: KosimovX@mail.ru

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

✓ *Rezyume*

Maqolada chorvachilik (qoramolchilik, cho'chqachilik) xodimlarida nafas olish a'zolari kasalliklarining rivojlanishiga sabab bo'luvchi asosiy kasbiy xavf omillari ko'rib chiqilgan, kasbiy kasallanishning dinamikasi va tuzilmasi tahlil qilingan, ushbu toifadagi ishchilar salomatligiga kasbiy xavfni boshqarishning gigiyenik tamoyillari ilmiy asoslab berilgan hamda kasbiy nafas yo'llari kasalliklarini boshlang'ich va ikkilamchi profilaktika qilish bo'yicha tavsiyalar berilgan.

Kalit so'zlar: chorvachilik xodimlari, mehnat salomatligi uchun xavf omillari

Актуальность

Болезни органов дыхания (БОД), обусловленные воздействием факторов окружающей среды, в том числе производственной, приобретают в последние десятилетия все большую актуальность и медико-социальную значимость во всем мире. По прогнозам экспертов ВОЗ, в 2020 г. из 68 млн. смертей 11,9 млн. (17,5%) будут вызваны респираторными заболеваниями (4,7 млн. – хронической обструктивной болезнью легких, 2,5 млн. – пневмонией; 2,4 млн. – туберкулезом; 2,3 млн. – раком легкого) [3, 20].

В структуре первичной профессиональной заболеваемости, регистрируемой на территории России, БОД стабильно занимают одно из первых ранговых мест (25–30%), являясь основной причиной инвалидизации работающего населения. По разным годам наблюдения до 70% летальных исходов от хронических профессиональных заболеваний было вызвано тяжелой респираторной патологией 11,12+.

Наибольший удельный вес видов экономической деятельности, у работников которых в 2014 г. были впервые зарегистрированы профессиональные БОД, представлен предприятиями по добыче полезных ископаемых, обрабатывающих производств и сельского хозяйства. Работники животноводческой отрасли являются наиболее уязвимой профессиональной группой в отношении риска развития профессиональных заболеваний (ПЗ) респираторной системы. Несмотря на разнообразие отраслей (мясное и молочное скотоводство, свиноводство, овцеводство, коневодство, птицеводство и др.), условия труда в животноводстве имеют много общего и сопряжены с тесным контактом с большим количеством животных, обуславливающим загрязненность воздуха рабочей зоны и, как следствие, формирование БОД. Так отечественные и зарубежные исследования по некоторым секторам животноводства выявили, что в экономически развитых регионах до 25% работников животноводства страдают от той или иной нозологической формы заболеваний дыхательной системы, ассоциированной с условиями труда [2, 4, 6, 17].

Цель исследования: Изучит основные факторы профессионального риска развития болезней органов дыхания у работников животноводства (скотоводство, свиноводство), научно обоснованный анализ динамики и структуры профессиональной заболеваемости, разработать научно обоснованные гигиенические принципы управления профессиональным риском здоровью.

Материал и методы

В настоящее время технология получения продуктов животноводства предусматривает механизацию и частичную автоматизацию основных технологических процессов – кормления и поения животных, удаления навоза, доения, ветеринарной обработки, уборки и дезинфекции помещений и оборудования. Приготовление кормов, как правило, производится в кормоцехах, а их раздача осуществляется с помощью трубопроводов, ленточных транспортеров либо мобильных раздатчиков. Для удаления навоза при безподстилочном содержании животных применяются гидравлические системы (самотечение, гидросмывные и пр.) или механические транспортеры.

В большинстве хозяйств используется машинное доение с применением доильных установок различных типов. Для поддержания благоприятных параметров воздушной среды и микроклимата свиноводческие помещения оборудуются приточно-вытяжной вентиляцией, вентиляционно-отопительными устройствами и постоянной вытяжкой воздуха из навозных каналов. В помещениях для содержания крупного рогатого скота используется только естественная вентиляция (вытяжные шахты) [15,16].

Исследования животноводского комплекса лабораторно. Определение аммиака в основных цехах животноводском комплексе по методу Неслера (1982.)

Результат и обсуждение

Результаты исследований показали, что трудовой процесс в животноводстве отличается высокой интенсивностью. Операционная загруженность при выполнении основных видов работ составляет 93–95% от времени смены, что нередко приводит к нерациональным режимам труда и отдыха без соблюдения регламентированных перерывов. Для труда животноводов характерно значительное нервноэмоциональное напряжение, связанное с опасностью травматизма, постоянной необходимостью строгого соблюдения распорядка ухода за животными (поение,

кормление, доение и др.), высокой ответственности за состояние их здоровья и продуктивность 6,10+.

Тяжесть трудового процесса в животноводстве характеризуется высокой общей динамической нагрузкой при перемещении грузов на различные расстояния (до 40000 и более кг·м), нагрузкой при подъеме и перемещении грузов вручную массой от 5 до 30 кг и приложением статических усилий при их удержании. Значительная часть рабочих операций (уход за животными, уборка помещений) выполняется в неудобных и вынужденных положениях тела с глубокими наклонами корпуса. Характерно длительное (более 80% смены) нахождение в позе стоя и значительные переходы, обусловленные технологическим процессом. В значительной мере высокие физические нагрузки определяются нерациональной организацией рабочих мест и эргономическим несовершенством оборудования и рабочих мест. Согласно Руководству Р 2.2.2006-05 тяжесть труда работников животноводства согласно действующим гигиеническим критериям классифицируется как вредные условия труда 2 и 3 степеней (классы 3.2 и 3.3) [13, 17].

Специфика микроклиматических условий в животноводческих помещениях определяется зоогигиеническими нормативами содержания животных и особенностями технологического процесса. В условиях стойлового содержания оптимальная температура для животных должна колебаться в пределах 18-25°C, влажность не превышать 75%, скорость движения воздуха быть не более 0,25 м/сек. Однако их фактические значения могут колебаться в достаточно широких пределах, не соответствуя допустимым величинам. Так, по результатам собственных исследований, температура воздуха в помещениях свиноводческих комплексов за счет работы приточно-вытяжной вентиляции составляла 16–20°C, относительная влажность 70–75%, скорость движения воздуха 0,15–0,3 м/с. В помещениях по содержанию и откорму крупнорогатого скота микроклиматические условия подвержены еще большим колебаниям: в теплый период года температура воздуха может повышаться до 35°C, а в холодный не превышать 8°C при относительной влажности 80-90%, что значительно ниже санитарных норм. Нами было установлено, что влажность воздуха в помещениях по содержанию животных находится в зависимости от эффективности работы систем вентиляции, типа застройки, параметров окружающего воздуха, количества содержащихся животных, а также выполняемых производственных операций. В холодный и переходный периоды года гидроубора и раздача жидких кормов сопровождалась повышением влажности воздуха до уровней, превышающих гигиенические нормативы на 5–10%. По параметрам микроклимата условия труда животноводов в теплый период года были оценены как вредные 2 и 3 степеней (классы 3.2 и 3.3); в холодный – как вредные 4 степени (класс 3.4) [10, 13].

Воздушная среда животноводческих помещений загрязнена газообразными примесями, присутствие которых обусловлено жизнедеятельностью животных, продуктами разложения экскрементов и остатков кормов. Концентрация вредных газообразных примесей (аммиак, сероводород, меркаптаны, альдегиды) зависит от планировочных решений, способов содержания животных и навозоудаления, типа кормления, системы вентиляции и других причин. При нарушении вентиляционного режима и несвоевременном навозоудалении содержание аммиака может превышать ПДК в 1-3 раза, сероводорода – в 22,5 раза, что соответствует вредным условиям труда 2 степени (класс 3.2) [13,19].

В воздухе рабочей зоны могут присутствовать химические соединения, используемые для дезинфекции и дезинсекции помещений (формалин, хлор, хлор-бетта-нафтол, лизол, хлорофос и пр.). Например, в первые часы после обработки помещений формальдегид обнаруживается в концентрациях, превышающих ПДК от 2 до 10 раз, формируя вредные условия труда 4 степени (класс 3.4) [7,19].

Содержащиеся в воздухе рабочей зоны газообразные примеси обладают раздражающим действием. При их повышенных концентрациях или длительных воздействиях в концентрациях, не превышающих ПДК, у работников могут возникнуть катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, раздражение слизистых оболочек глотки и гортани, головные боли, тошнота, а впоследствии, субатрофические и атрофические поражения верхних дыхательных путей. Формальдегид, кроме того, является веществом, опасным для репродуктивного здоровья человека и умеренно опасным аллергеном, обладающим сенсибилизирующим действием.

При исследованиях микробиологического загрязнения воздуха рабочей зоны обнаруживается большое количество бактерий, микромицетов (грибов), актиномицетов, вирусов, входящих в состав пылевых аэрозолей, попадающих в зону дыхания работающего персонала и обуславливающих достаточно высокую биологическую опасность для их здоровья [7].

Аэрогенная бактериальная флора, главным образом, представлена сапрофитными и условно-патогенными микроорганизмами, в основном белым и золотистым стафилококками, гемолитическим стрептококком, а также представителями кишечной группы: сальмонеллой, кишечной палочкой, протеем, источниками которых являются животные и продукты их жизнедеятельности. Из микромицетов наиболее часто определяются рр. *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*, *Rhizopus*, *Alternaria*, *Fusarium*, а также дрожжеподобные грибы р. *Candida*, основным источником которых являются сухие комбикорма. Уровень микробной обсемененности воздуха рабочей зоны животноводческих помещений может колебаться от $6,0 \times 10^4$ до $2,56 \times 10^5$ колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 м^3 в теплый период года и от $4,2 \times 10^4$ до $2,3 \times 10^5$ КОЕ/ м^3 – в холодный. Наибольшая микробная обсемененность воздушной среды, достигающая $2,5 \times 10^6$ КОЕ/ м^3 , характерна для крупных свиноводческих комплексов [18].

Микробное загрязнение воздушной среды производственных помещений животноводческих ферм и комплексов, представляющее биологическую опасность, является одним из ведущих гигиенических факторов риска формирования общей и профессиональной заболеваемости животноводов (бруцеллез.) Микромицетам отводится главная роль в аллергической альтерации организма и развитии экзогенного альвеолита. Сапрофитная микрофлора является одним из факторов, способствующих развитию поливалентной сенсибилизации и формирования аллергических заболеваний (аллергические риниты, астматические бронхиты, бронхиальная астма) 1, 17+ .

Для производственных помещений характерно загрязнение воздушной среды антибактериальными препаратами (левомецитин, тетрациклин, стрептомицин, пенициллин, гентамицин, гризин, бацитроцин и др.), применение которых в составе кормов для животных основано на их антибактериальном действии и биологическом эффекте, выражающимся в увеличении массы тела животных. Содержание антибиотиков в 1 кг комбикормов может достигать, по различной рецептуре, до 100 мг и попадать в зону дыхания животноводов при приготовлении кормов и кормлении животных. Длительный производственный контакт с антибиотиками даже при невысоких рабочих концентрациях может вести к общей сенсибилизации организма работников животноводства и альтерации различных органов и систем, а также развития микозов [5].

Запыленность воздуха рабочей зоны является ведущим патогенетическим фактором риска развития профессиональных БОД у работников животноводства. Пыль, содержащаяся в воздухе животноводческих помещений, имеет сложный состав и состоит из минерального и органического компонентов. Преобладающим является органический компонент, в состав которого входят продукты жизнедеятельности животных (шерсть, щетина, чешуйки кожи, высохшие фекалии), остатки растительной массы и комбикормов. Минеральный компонент представлен почвенной пылью, заносимой с кормами и мобильной техникой, частицами бетонных полов, сухой известью, которой посыпаят проходы [19].

Пыль, присутствующая в воздухе рабочей зоны животноводов, относится к слабофиброгенным аэрозолям (содержание свободного диоксида кремния, как правило, не превышает 7–8%). Наибольшие концентрации пыли в зоне дыхания животноводов определяются при загрузке, раздаче сухих кормов (до $700 \text{ мг}/\text{м}^2$, превышение ПДК в 40 и более раз) и во время сухой уборки помещений (до $40\text{--}45 \text{ мг}/\text{м}^2$, превышение ПДК до 10 раз). Превышения среднесменной концентрации пыли в воздухе рабочей зоны животноводов с учетом времени воздействия составляют от 3 до 10 раз, что соответствует вредным условиям труда 2-3 степеней (классы 3.2-3.3) [13].

Пыль растительного и животного происхождения является выраженным аллергеном, а ее хроническое ингаляционное воздействие может приводить к дистрофическим и аллергическим заболеваниям верхних и нижних отделов дыхательных путей. Кроме того, она является идеальным резервуаром и субстратом для развития широкого спектра микроорганизмов. При

вдыхании загрязненной пыли возможен синергирующий эффект содержащихся в ней химических и биологических агентов [17].

Таким образом, анализ гигиенической характеристики условий труда в животноводстве (скотоводство, свиноводство) позволяет выделить в соответствии с действующим регламентом следующие вредные производственные факторы, влияющие на состояние респираторной системы работников и способные привести к развитию профзаболеваний (табл. 1).

Таблица 1

Вредные производственные факторы, приводящие к развитию профессиональной патологии органов дыхания у работников животноводства

в соответствии с Перечнем вредных факторов, Приказ Минздрав РУ. от 2012 г. № 200

№ п/п	Наименование вредного производственного фактора	Механизм действия на организм
1. Химические факторы		
1.2.	Химические вещества и соединения, содержащие:	
1.2.32.2.	дигидросульфид (сероводород)	О, Р
1.2.32.4.	меркаптаны	О, Р
	аммиак	Р
1.2.2.	формальдегид	О, А, Рз
1.2.8.1.	хлор	О, Р
1.2.43.	хлор-бетта-нафтол	А, Р
1.3	Сложные химические смеси, композиции, вещества химические определенного назначения:	
1.3.2.1.	хлорофос	Р, А, О
1.3.9.1.	антибиотики	А
2. Биологические факторы		
2.1.	Грибы продуценты, белково-витаминные кормовые концентраты, дрожжи, комбикорма	А Ф
2.2.	Ферментативные препараты, биостимуляторы	А
2.7.	Пыль животного и растительного происхождения (с примесью диоксида кремния, зерновая и др.) в т.ч., с бактериальным загрязнением	А, Ф
3. Физические факторы		
3.8.	Пониженная температура воздуха в производственных помещениях и на открытой территории (в холодное время года)	
3.9.	Повышенная температура воздуха в производственных помещениях и на открытой территории (в жаркое время года)	
4. Факторы трудового процесса		
4.1.	Физические перегрузки	

Примечания: Вещества, отмеченные знаком «О» являются веществами с остронаправленным механизмом действия, «Р» – раздражающего действия, «А» – аллергенами, «Ф» – обладают фиброгенным эффектом, «Рз» – опасны для репродуктивного здоровья человека по Р 2.2.2006-05].

В этиологии БОД животноводов, развивающихся вследствие воздействия пылевого фактора, сложного композиционного состава воздуха рабочей зоны и микроклиматического дискомфорта, большое значение имеют индивидуальная чувствительность организма работающего, аллергические реакции на органическую пыль и микрофлору, а также раздражающий химический и механический компонент пыли и её фиброгенный эффект.

В структуре общей заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ВУТ) доля выявляемых у животноводов БОД подвержена существенным колебаниям, зависящим от условий труда и профессионального стажа работников. У работающих на различных сельскохозяйственных предприятиях (молочно-товарная ферма, скотоводческий, свиноводческий комплекс и т.д.) на респираторные заболевания с ВУТ приходится от 26,3% до 52,4% всех случаев и 15,7 – 35,6% дней нетрудоспособности [5].

Для малостажированных лиц, работающих в животноводстве менее 5 лет, характерны катаральные воспалительные процессы в слизистой носоглотки, переходящие в последствии в суб- и атрофическое состояние. В настоящее время профессиональные заболевания верхних дыхательных путей (аллергические риниты, фарингиты, ларингиты, синусит) устанавливаются довольно редко [4].

Профессиональная патология бронхолегочной системы у работников животноводства развивается преимущественно при стаже работы в профессии 10 и более лет и может быть представлена профессиональной бронхиальной астмой, хроническим пылевым необструктивным бронхитом, хронической обструктивной болезнью легких, значительно реже – экзогенным аллергическим альвеолитом (табл. 2).

Таблица 2

Перечень профессиональных заболеваний органов дыхания работников животноводства в соответствии с Приказом Минздравсру от 2012 г. № 200

№ п/п	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10	Наименование вредного (или) опасного производственного фактора
1.61.2.	Хронический необструктивный бронхит	J41.0	Химические вещества, обладающие токсическим действием, за исключением веществ, указанных в пунктах 1.1-1.51
1.61.4.	Хроническая обструктивная болезнь легких	J44.8	
1.67.2.	Гиперчувствительный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит)	J67.0 J67.2	Органическая пыль
3.6.	Профессиональная бронхиальная астма аллергическая	J45.0	Биологические факторы, обладающие аллергенным действием (аллергены)
3.7.	Заболевания верхних дыхательных путей, связанные с воздействием биологических факторов, обладающих аллергенным действием (проявления: аллергический ринит и синусит, фарингит, ларингит, отек Квинке)	J68.2	Биологические факторы, обладающие аллергенным действием (аллергены)

За период с 2000 по 2020 год на территории Бухарской области профессиональные БОД были диагностированы у 36 работников животноводства, из которых большинство (71%) обслуживало крупный рогатый скот (доярки, операторы машинного доения, телятницы).

Анализ профессиональной заболеваемости работников с учетом длительности работы во вредных условиях труда показал, что заболевания органов дыхания, обусловленные производственными факторами, регистрировались, в основном, у лиц в возрасте 30 – 45 лет со среднем стажем работы в профессии $15,3 \pm 2,6$ года. В 14,2% случаев профессиональная респираторная патология развивалась у животноводов при работе в контакте с животными не более 5 лет. В нозологическом спектре профессиональных заболеваний органов дыхания первые ранговые места занимали бронхиальная астма аллергическая (БА) – 85,7%, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – 28,6%, хронический пылевой необструктивный бронхит (ПНОБ) – 14,3%. При этом в ряде наблюдений (28,6%) атопическая бронхиальная астма сочеталась с ХОБЛ или ПНОБ (рис. 1).

В качестве сопутствующих ПЗ диагностировались заболевания, связанные с физическими перегрузками и функциональным перенапряжением отдельных органов и систем – пояснично-крестцовая радикулопатия (ПКР) и плечелопаточный периартроз (ПЛПА).

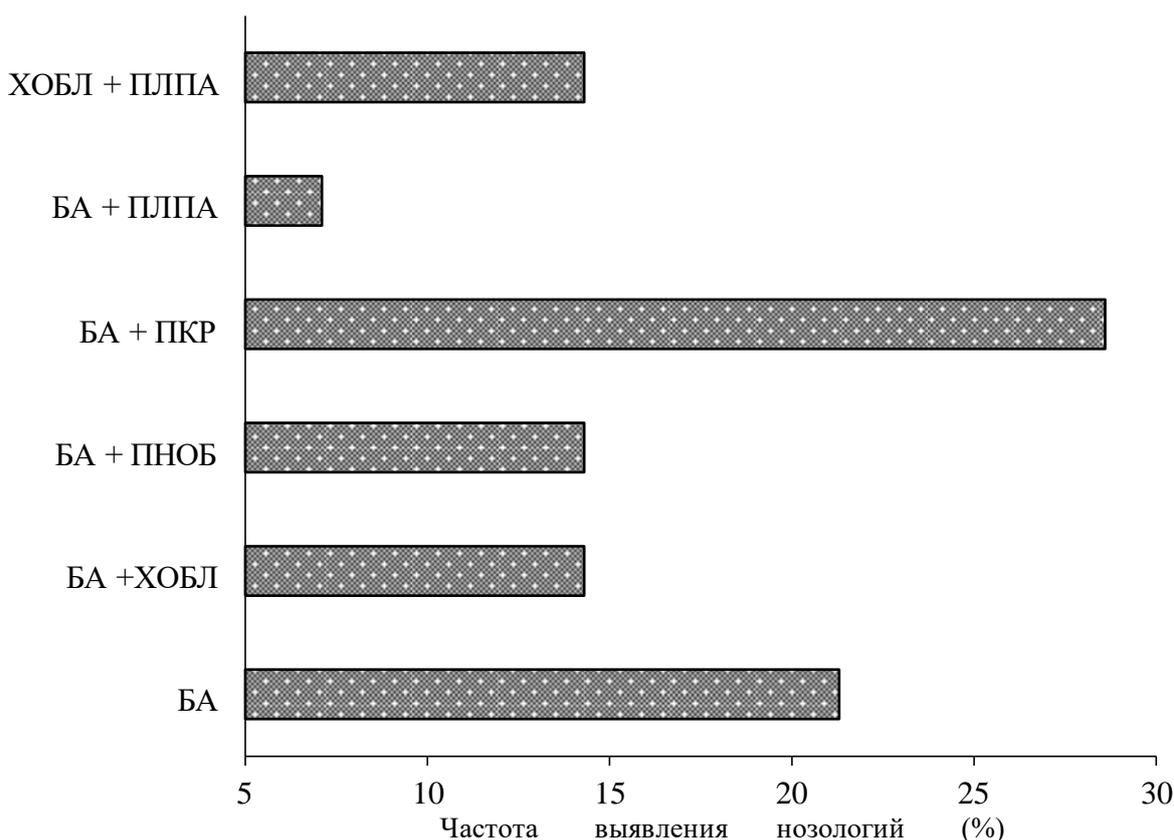


Рисунок 1. Частота выявления заболеваний в зависимости от нозологической формы.

Значительное снижение по сравнению с 80-90 годами прошлого века частоты выявления профессиональной респираторной патологии у работников животноводства, по нашему мнению, было связано как с сокращением производства (главным образом) и его модернизацией (в ряде случаев), приведшими к снижению числа животноводов, работающих во вредных и опасных условиях труда 6+.

Исходя из санитарно-гигиенической оценки условий труда в животноводстве, приоритетное значение в снижении риска развития профессиональных заболеваний органов дыхания у работников животноводства имеют санитарно-гигиенические и эпидемические мероприятия, направленные на снижение загрязненности воздуха рабочей зоны, обеспечение благоприятных микроклиматических условий труда, оптимизация рабочих мест и трудовых процессов.

Приоритетны меры по механизации и автоматизации таких производственных процессов как приготовление и раздача кормов, поение животных, пневматическая чистка, механизированная и автоматизированная уборка, вывоз навоза. Процесс приготовления кормов предпочтителен из сырья в виде гранул и брикетов. Транспортёры, дозаторы, дробильные и размалывающие устройства, используемые для приготовления кормов, должны быть герметизированы, рабочие места в помещениях для приготовления кормов оборудованы местными вытяжными устройствами. Транспортировку пылеобразующих материалов (кормов, премиксов) целесообразно осуществлять по вакуум-пневматическим системам или с помощью транспортёров закрытого типа, снабженных локальной вытяжной вентиляцией.

Системы вентиляции и кондиционирования воздуха животноводческих помещений должны обеспечивать эффективный воздухообмен, регламентированные параметры микроклимата и воздушной среды. В соответствии с техническими требованиями приточно-вытяжная вентиляция должна обеспечивать воздухообмен на уровне 50–60 м³ в час на 100 кг живой массы животных, находящихся в помещении. Применение рециркуляции воздуха в системах вентиляции и воздушного отопления животноводческих помещений не допускается. При удалении воздуха из нижней зоны помещений необходимо предусматривать удаление воздуха из подпольных навозных каналов, что позволяет предупредить распространение токсикантов, микроорганизмов и неприятных запахов. Наряду с автоматизированными вентиляционными системами, возможно использование естественного воздухообмена.

Уменьшить время пребывания персонала в зонах с повышенным пылеобразованием и снизить физические нагрузки позволяет создание специальных выносных постов (пультов), оснащенных приборами контроля и дистанционного управления технологическим процессом.

Стены, элементы оборудования и поверхности окон, арматура освещения животноводческих помещений подлежат влажной уборке. Снижения запыленности воздуха рабочей зоны способствует увлажнение полов по всему пути перегона скота. Для минимизации неприятных запахов рекомендуется применять электрические и химические озонаторы воздуха, а также хлорную известь, сульфат аммония и другие средства.

Снижение микробной обсемененности воздуха должно обеспечиваться, прежде всего, соблюдением регламентированных требований к санитарно-гигиеническому содержанию животных. Это достигается применением доброкачественной подстилки, исправным состоянием и безотказной работой канализационной и вентиляционной систем, своевременной уборкой навоза, применением бактерицидных ламп и химических средств, в т.ч. электрохимически активированных растворов натрия хлорида, обладающих бактериостатическими и бактерицидными свойствами. В комплексных планах оздоровительных мероприятий обязательно должны быть предусмотрены работы по профилактической и очаговой дезинфекции, дезинсекции и дератизации.

Для предупреждения негативного воздействия на работающих токсических веществ, применяемых для санитарной обработки животноводческих помещений и территории животноводческого объекта, необходимо строго соблюдать экспозиция и кратность обработки, нормы расхода и концентрации рабочих дезинфицирующих растворов и сроки ожидания. Для профилактики токсико-аллергического эффекта антибактериальных средств необходимо устанавливать строгий контроль за дозировкой и способами применения антибиотиков у животных. При проведении дезинфекции и вакцинации с использованием аэрозольных генераторов необходимо использовать средства индивидуальной защиты.

В целях профилактики острых респираторных заболеваний в животноводческих помещениях, где работают люди, необходимо поддерживать допустимые параметры микроклимата, не допуская повышенных и пониженных температур, сквозняков, повышенной влажности воздуха. Для поддержания допустимых параметров микроклимата в холодное время года приточно-вытяжная вентиляция рекомендуется оборудовать устройствами для подогрева приточного воздуха, а входы в помещения – тамбурами-шлюзами и воздушно-тепловыми завесами. При проектировании отопительной системы животноводческих помещений должны использоваться отопительные установки, не вызывающие загрязнения воздуха продуктами сгорания топлива. Наиболее перспективным является применение для обогрева помещений инфракрасных облучателей.

Для работающих на открытом воздухе и во влажной среде должны быть предусмотрены помещения и устройства для сушки рабочей одежды и обуви. Для предупреждения переохлаждения рук в процессе выполнения работ (мойка замороженных корнеплодов, подмывание вымени и пр.) необходимо использовать теплую воду.

Животноводам, работающим в холодное время года на открытом воздухе или в необогреваемых помещениях, должны предоставляться специальные регламентированные перерывы для обогрева и отдыха, включаясь в рабочее время.

Работники животноводства в обязательном порядке должны быть обеспечены средствами индивидуальной защиты (защитными масками, респираторами, противогазами и др.), спецодеждой и спецобувью в соответствии с установленными нормами и учетом климатического региона (пояса).

Важная роль в профилактике профессиональной заболеваемости животноводов должна отводиться санитарно-просветительной работе, реализуемой путем предупредительных бесед, санбллетений, чтения лекций, распространения индивидуальных памяток о существующих производственных и дополнительных рисках. Курсовое обучение животноводов в рамках санитарного минимума должно проводиться по установленной требованиям охраны труда программе, составленной с учетом местных условий.

Среди медицинских мер первичной профилактики ПЗ органов дыхания у работников животноводства ведущее место должен занимать дифференцированный профессиональный отбор среди поступающих на работу, учитывающий индивидуальные особенности потенциальных работников, наличие общих и дополнительных противопоказаний для работы в профессии.

Предварительный медицинский осмотр (как и периодические медицинские осмотры) работников животноводства должен проводиться медицинскими организациями любой формы собственности, имеющими лицензия на указанный вид деятельности (в обычной практике центральной районной больницей) в соответствии с Приказом Минздравсоцразвития РФ № 302н от 12.04.11г.

Работодатель обязан предоставить медицинской организации, с которой заключен договор на обязательные медицинские осмотры, полный перечень рабочих мест и профессий, связанных с воздействием на работника вредных производственных факторов, и указанием по результатам аттестации рабочих мест и специальной оценки условий труда всего комплекса этих вредностей для каждой профессии. Также при оценке производственных факторов и условий труда могут быть использованы данные лабораторных исследований и испытаний, полученные в рамках контрольно-надзорной деятельности, производственного лабораторного контроля, а также эксплуатационная, технологическая и иная документация, применяемая при осуществлении производственной деятельности.

При анализе фактических условий труда на животноводческих предприятиях особое внимание должно быть уделено аллергенам, канцерогенам и веществам, оказывающим воздействие на дыхательную систему и репродуктивную функцию работающих, характеристикам микроклимата и тяжести труда.

При проведении предварительных и периодических медосмотров (ПМО) работников животноводства во врачебная комиссия, помимо врача-терапевта, врача-психиатра и врачанарколога, в обязательном порядке должны входить: оториноларинголог, невролог, дерматовенеролог, хирург. По показаниям (рекомендациям выше перечисленных врачей-специалистов) – аллерголог, онколог, офтальмолог, стоматолог.

По показаниям (рекомендациям врачей-специалистов) – микроскопия мокроты, микологические исследования, определение уровня билирубина, АСТ, АЛТ, ГГТП, «холодовая» проба, реовазография (или ультразвуковое исследование) периферических сосудов, осмотр переднего отрезка глаза. Все женщины-работницы должны подлежать осмотру акушером-гинекологом с проведением бактериологического (на флору) и цитологического (на атипичные клетки) исследования не реже 1 раза в год. Женщины в возрасте старше 40 лет обязаны проходить 1 раз в 2 года маммографию или УЗИ молочных желез.

Медицинская организация, проводящая обязательные медицинские осмотры, должна располагать полной информацией о состоянии здоровья будущего работника (медицинской

картой амбулаторного больного или выпиской из нее с результатами периодических осмотров по месту предыдущих работ).

При наличии дополнительных факторов риска развития респираторных заболеваний, не являющихся прямыми противопоказаниями к работе на животноводческих предприятиях, необходимо провести разъяснительную беседу о возможности риска развития ПЗ на предполагаемом рабочем месте. При выявлении такого значимого дополнительного фактора риска развития пылевой патологии легких как курение, в обязательном порядке, должна быть проведена профилактическая беседа, побуждающая на отказ от этой вредной привычки. Также врач-профпатолог, участвующий в предварительном (или периодическом) медицинском осмотре, обязан проинформировать потенциального работника о характере долговременных профессиональных рисков для здоровья при работе в контакте с животными, ознакомить его с ранними проявлениями профессиональных БОД, мерами индивидуальной защиты от негативного влияния на здоровье вредных производственных факторов.

Заключение

Таким образом, основной задачей первичной медицинской профилактики риска развития у работников животноводства профессиональных БОД является строгий отбор в профессию, осуществляемый в процессе предварительных медицинских осмотров.

На этапе вторичной медицинской профилактики профессиональных заболеваний органов дыхания у работников животноводства главная роль отводится ПМО.

Независимо от профессии и стажа работы в животноводстве все работники, вошедшие в группу риска, подлежат обследованию не реже 1 раза в год, а при ухудшении самочувствия и появлении симптомов профессиональной патологии респираторной системы — 2-3 раза в год (в зависимости от состояния здоровья). Для всех лиц, находящихся под диспансерным наблюдением, в обязательном порядке разрабатываются индивидуальные планы лечебно-профилактических мероприятий, важное место среди которых должны занимать индивидуальные программы отказа от курения, особенно при высокой степени вероятности риска развития хронического бронхита и хронической обструктивной болезни легких.

Стажированные животноводы, занятые на работах с вредными и (или) опасными условиями труда в течение 10 и более лет, должны проходить ПМО в условиях центров профпатологии (ЦП) не реже 1 раза в пять лет.

При этом сведения о низких уровнях вредных производственных факторов по результатам последней проведенной работодателем аттестации рабочих мест не могут являться основанием для отказа от проведения обязательных медицинских осмотров в ЦП, т.к. в современных условиях, как правило, имеет место их комплексное, комбинированное действие на организм, повышающее риск здоровья работающего. Кроме того, необходимо учитывать, что в последнее время у стажированных работников выявляются профессиональные заболевания, длительность развития которых исчисляется десятилетиями, а формирование профессиональной патологии обусловлено гигиенической характеристикой предшествующих вредных условий труда, на которые не могут распространяться на текущие результаты аттестации рабочих мест.

Работники с симптомами профессионального заболевания, выявленными в ходе ПМО, должны в установленном порядке направляться медицинской организацией, осуществлявшей ПМО, при самообращении – лечащим врачом (врачом-профпатологом), в центр профпатологии для консультации, углубленного обследования и лечения в условиях стационара, а также экспертной оценки связи заболевания с профессией.

Таким образом, трудовая деятельность работников животноводства протекает в условиях дискомфорта температурного режима, повышенных уровней относительной влажности и скорости движения воздуха, при постоянном контакте с условно-патогенной и патогенной микрофлорой. Воздух рабочей зоны постоянно загрязнен газообразными примесями – продуктами жизнедеятельности животных, разложения растительных остатков кормов и экскрементов, органической пылью животного и растительного происхождения в состав которой могут входить антибактериальные, ферментные и белковые препараты, стимуляторы роста, микроорганизмы и дезинфицирующие средства.

Трудовая деятельность животноводов характеризуется эмоциональным напряжением, чрезмерными физическими и статическими нагрузками при выполнении работ вручную,

выполнением рабочих операций в неудобных вынужденных положениях тела с длительным ортостазом и переходами.

В этой связи особую значимость приобретают своевременная комплексная профилактика (организационно-технические, административно-правовые, медикопрофилактические мероприятия) профессиональных заболеваний органов дыхания и адекватная медико-социальная реабилитация работников животноводства, основанные на принципах непрерывности, преемственности и этапности медицинского наблюдения и оказания первичной и специализированной профпатологической помощи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баранов Ю.Н. Этиолого-физиологический аспект в охране труда работников животноводства / Ю. Н. Баранов. - Орел, 2007; 216 с.
2. Берхеева З. М. Многолетняя динамика и структура профессиональной заболеваемости в Республике Татарстан / З. М. Берхеева, А. М. Гиниятова // Вестник современной клинической медицины. 2015;8(1):10-17.
3. Биличенко Т. Н. Основные итоги развития специализированной медицинской помощи больным пульмонологического профиля на территории Российской Федерации за период 2004–2010 гг. / Т. Н. Биличенко, А. Г. Чучалин, И. М. Сон // Пульмонология. 2011;4:5-16.
4. Профессиональная заболеваемость работников сельского хозяйства Саратовской области / Л.А.Варшамов, Г.А.Безрукова, В.Ф.Спирин, Т.А.Новикова // ЗНиОС. 2011;11:10-13.
5. Колосов В.П. Эпидемиология и клинические особенности течения заболеваний бронхолегочной системы у работников животноводства / В.П. Колосов, В.Б. Кожаева // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2001;8:27-40.
6. Кондрова Н.С. Ретроспективный анализ профессиональной заболеваемости работников сельского хозяйства республики Башкортостан / Н.С. Кондрова // Медицина труда и промышленная экология. 2009;12:11-15.
7. Михайлова Н.А. Гигиенические аспекты снижения профессиональных рисков для здоровья работников животноводства / Н.А. Михайлова // Санитарно-эпидемиологическое благополучие Российской Федерации: материалы Конгресса. - М., 2009; С.144-145.
8. МР 2611-82 Условия труда и режим отдыха свиноводческих комплексов.
9. МР 2612-82 Условия труда и режим отдыха на промышленных комплексах КРС.
10. Профессиональный риск для работников сельского хозяйства; гигиенические аспекты его оценки и управления (обзор литературы) / Т.А.Новикова, В.Ф.Спирин, Н.А.Михайлова, В.М. Таранова // Медицина труда и промышленная экология. 2012;5:22-28.
11. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2014 году: Государственный доклад. М: Роспотребнадзор, 2015; 206 с.
12. Профессиональная патология. Национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011; 784 с.
13. Р 2.2.2006-05 Руководство, по гигиенической оценке, факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда.
14. Оценка состояния здоровья и иммунологической реактивности организма работников свиноводческого комплекса / В.Ф.Сафин, Л.М.Масягутова, Р.Ф. Хуснаризанова, Г.А. Янбухтина // Медицина труда и промышленная экология. 2009;9:34-38.
15. СНиП 2.10.03-84 Животноводческие, птицеводческие и звероводческие здания и помещения. СП 4542-87 Санитарные правила для животноводческих предприятий.
16. Спирин В. Ф. Гигиена труда и профессиональные заболевания органов дыхания у работников животноводства и кормрпроизводства / В.Ф.Спирин, Б.Т.Величковский, О.С.Васильева. - Саратов: Изд-во: СГАУ, 2002; 172с.
17. Щкрабак Р.В. Анализ положений по влиянию запыленности воздуха на риск заболеваемости операторов и их работоспособности в животноводстве / Р. В. Щкрабак // Известия СПбГАУ. 2009;17:201-204.
18. Юсупова Н.З. Гигиеническая оценка факторов риска для здоровья работников животноводческих комплексов / Н.З.Юсупова, Н.Н.Шамсияров, Ф.Ф.Даутов // Медицина труда и промышленная экология. 2012;2:9-11.
19. Mannino D.M. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future Trends

Поступила 20.08.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 612.6, 616.89, 618.1, 615.2

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА И ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО ДИСФОРИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА

Юлдуз Гулямовна Расуль-Заде <https://orcid.org/0000-0002-6847-7257>

Иргашева Нигина Мамуровна <https://orcid.org/0009-0004-5648-0506>

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

✓ Резюме

Предменструальный синдром (ПМС) и предменструальное дисфорическое расстройство (ПМДР) являются распространенными состояниями, негативно влияющими на качество жизни женщин. Этиология ПМС и ПМДР многофакторна, включая нарушения метаболизма гормонов, измененную чувствительность ГАМК-ергической системы и генетическую предрасположенность. Современные подходы к лечению включают использование селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, комбинированной гормональной контрацепции и новых нейростероидных препаратов. Важное значение имеют также когнитивно-поведенческая терапия и модификация образа жизни. Остается важным дальнейшее изучение роли нейровоспаления и разработки целевых терапий для улучшения качества жизни женщин с ПМС и ПМДР.

Ключевые слова: Предменструальный синдром (ПМС), предменструальное дисфорическое расстройство (ПМДР), метаболизм гормонов, ГАМК-ергическая система, генетические факторы, нейровоспаление, аллопрегненолон.

PATHOGENETIC MECHANISMS AND MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PREMENSTRUAL SYNDROME AND PREMENSTRUAL DYSPHORIC DISORDER

Yulduz Gulyamovna Rasul-Zade <https://orcid.org/0000-0002-6847-7257>

Irgasheva Nigina Mamurovna <https://orcid.org/0009-0004-5648-0506>

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

✓ Resume

Premenstrual Syndrome (PMS) and Premenstrual Dysphoric Disorder (PMDD) are common conditions that negatively impact the quality of life of women. The etiology of PMS and PMDD is multifactorial, involving hormonal metabolism disruptions, altered sensitivity of the GABAergic system, and genetic predisposition. Modern treatment approaches include the use of selective serotonin reuptake inhibitors, combined hormonal contraception, and new neurosteroid medications. Cognitive-behavioral therapy and lifestyle modifications also play an important role. Further research into the role of neuroinflammation and the development of targeted therapies remains crucial to improving the quality of life for women with PMS and PMDD.

Key words: Premenstrual syndrome (PMS), premenstrual dysphoric disorder (PMDD), hormone metabolism, GABAergic system, genetic factors, neuroinflammation, allopregnanolone.

PREMENSTRUAL SINDROM VA PREMENSTRUAL DISFORIK BUZULISHNI DAVOLASHNING PATOTGENETIK MEXANIZMLARI VA ZAMONAVIY YONDORISHI.

Yulduz Gulyamovna Rasul-Zade <https://orcid.org/0000-0002-6847-7257>

Irgasheva Nigina Mamurovna <https://orcid.org/0009-0004-5648-0506>

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

✓ **Rezyume**

Premenstrüel sindrom (PMS) va premenstrüel disforiya buzilishi (PMDD) ayollarning hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan keng tarqalgan holatlardir. PMS va PMDD etiologiyasi multifaktorial bo'lib, g'ayritabiiy gormonlar almashinuvi, GABAergik tizimning o'zgargan sezuvchanligi va genetik moyillik. Hozirgi davolash usullari selektiv serotoninni qaytarib olish inhibitörlerini, kombinatsiyalangan gormonal kontratsepsiyani va yangi neyrosteroïd preparatlarini qo'llashni o'z ichiga oladi. Kognitiv xulq-atvor terapiyasi va turmush tarzini o'zgartirish ham muhimdir. PMS va PMDD bilan kasallangan ayollarning hayot sifatini yaxshilash uchun neyroinflamatsiyaning rolini va maqsadli terapiyani ishlab chiqishni yanada chuqurroq o'rganish muhim bo'lib qolmoqda.

Kalit so'zlar: Premenstrüel sindrom (PMS), premenstrüel disforik buzilish (PMDD), gormonlar almashinuvi, GABA-ergik tizim, genetik omillar, neyroinflamatsiya, allopregnenolon.

Актуальность

Предменструальный синдром (ПМС) — распространенное расстройство у женщин репродуктивного возраста, характеризующееся физическими, эмоциональными или поведенческими симптомами, появляющимися в лютеиновой фазе менструального цикла и исчезающими вскоре после начала менструации [29]. Симптомы включают болезненность и нагрубание молочных желез, вздутие живота, головную боль, перепады настроения, депрессию, тревогу, гнев и раздражительность. Принято, что для постановки диагноза эти симптомы должны не только присутствовать, но и нарушать повседневную личную и профессиональную жизнь в течение как минимум двух последовательных менструальных циклов [22].

Предменструальное дисфорическое расстройство (ПМДР) — наиболее тяжелая форма ПМС, характеризующаяся преимущественно эмоциональными и аффективными симптомами, не обусловленными другим психическим состоянием. ПМДР включено в Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (DSM-5) и Международную классификацию болезней (МКБ-11) как гинекологический диагноз [36].

Согласно недавнему метаанализу, предменструальные симптомы затрагивают около половины женщин репродуктивного возраста во всем мире, но показатели распространенности варьируются в зависимости от стран и методов исследования. В США ПМС страдают 20-30% женщин, во Франции — минимум 12%, в Иране — до 98%, а ПМДР наблюдается у 3-8% женщин в США и до 17% в Бразилии [32].

Умеренные и тяжелые формы ПМС и ПМДР значительно снижают качество жизни и увеличивают общественные затраты из-за снижения производительности труда, прогулов на работе и частого обращения за медицинской помощью [12,21].

В настоящее время терапевтические подходы к лечению умеренного и тяжелого ПМС и ПМДР основываются на выясненных патогенетических механизмах этого состояния, в которых задействованы центральные нейротрансмиттеры, гормоны яичников и нейростероиды, и направлены на нормализацию функций как нейротрансмиттерных систем мозга, так и оси гипоталамус-гипофиз-яичники [14].

В качестве препаратов первой линии являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), такие как флуоксетин, пароксетин, сертралин и эсциталопрам. Серотонин — ключевой нейротрансмиттер, регулирующий настроение и поведение. Он играет фундаментальную роль в патофизиологии ПМС/ПМДР, поскольку у женщин с данным состоянием наблюдается атипичная серотонинергическая передача, низкая плотность рецепторов серотонинового транспортера, снижение уровня содержания серотонина в плазме крови в лютеиновой фазе и более высокая реактивность на серотонин в фолликулярной фазе цикла. Кроме того, гормоны яичников, воздействуя на фермент моноаминоксидазу (МАО), ответственную за деградацию серотонина, влияют на его доступность в мозге [25].

Как правило, для достижения клинической эффективности при лечении депрессии и тревожных расстройств СИОЗС требуется проведение курса продолжительностью не менее 4-8 недель. В отличие от этого, их действие при тяжелом ПМС/ПМДР проявляется быстро: в течение нескольких дней, а значительное улучшение клинической картины наблюдается максимум через 4 недели с момента начала лечения. Схемы приема СИОЗС могут быть как непрерывными (в течение всего менструального цикла), так и интермиттирующими — начиная примерно за 14 дней до ожидаемой менструации и прекращаясь во время менструации. Кроме того, СИОЗС могут назначаться в полуинтермиттирующем режиме, который состоит из низкой дозы СИОЗС во время фолликулярной фазы и более высокой дозы СИОЗС во время лютеиновой фазы [8].

По данным Кокрановского обзора, СИОЗС являются эффективным средством для уменьшения симптомов ПМС/ПМДР как при постоянном, так и при периодическом применении. Известно, что побочные эффекты СИОЗС могут нарушать приверженность пациентов к лечению, поэтому прерывистые схемы имеют преимущество в плане лучшей переносимости, более высокой степени приемлемости и меньшей частоты возникновения фармакологической зависимости [26].

Комбинированная гормональная контрацепция (КГК) может представлять собой альтернативу лечению. Основанием для применения КГК является блокада овуляторного скачка половых гормонов, поскольку предменструальные симптомы не наблюдаются вовремя ановуляторных циклов и исчезают при лечении агонистами гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ) или после билатеральной оофорэктомии [3]. Наиболее эффективной КГК является комбинация прогестагена дроспиренона и этинилэстрадиола в схеме с более коротким безгормональным интервалом (4, а не 7 дней). Тем не менее, КГК может вызывать побочные эффекты, включая ухудшение настроения, особенно у уязвимых женщин (например, у тех, у кого ранее были диагностированы расстройства настроения, тревожность или расстройства пищевого поведения). Кроме того, КГК не подходит для женщин, планирующих беременность [17].

Все больше данных свидетельствует о том, что колебания овариальных гормонов (в частности, прогестерона) являются ключевыми факторами в развитии ПМС и ПМДР. Предполагается, что в основе механизма развития ПМДР лежит повышенная чувствительность к колебаниям уровня этого стероида [35].

Прогестерон взаимодействует с химическим составом центральной нервной системы (ЦНС), легко проходя через гематоэнцефалический барьер. Рецепторы прогестерона широко распространены в миндалинах, гиппокампе, гипоталамусе и лобной коре. Еще в начале 1990-х годов, благодаря работам Halbreich U. и соавт. появилась гипотеза о том, что селективные модуляторы прогестероновых рецепторов (СПРМ) могут стать средством лечения ПМДР благодаря своему антагонистическому действию на рецепторы прогестерона. Первый исследуемый препарат, мифепристон, не показал эффективности в устранении симптомов тяжелого ПМС. Клинические исследования проводились рандомизированным методом, но имели некоторые недостатки в своем дизайне. Совсем недавно в качестве варианта терапии и облегчения симптомов у женщин с ПМДР был протестирован улипристал ацетат (УПА) в дозировке 5 мг/день, СПРМ второго поколения, применяемый также для экстренной контрацепции и лечения фибромиомы матки [11].

Проведенные многочисленные исследования показывают, что центральное влияние прогестерона на настроение во многом обусловлено его метаболитом аллопрегнанолоном — нейроактивным стероидом, который действует как сильный положительный модулятор рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). ГАМК является основным тормозным нейротрансмиттером в ЦНС и ключевым регулятором стресса, тревоги, состояния бдительности и судорог [40]. Вовлечение ГАМК-ергической системы в патофизиологию ПМС/ПМДР недавно вызвало растущий интерес к поиску новых методов лечения, направленных на устранение предменструальных симптомов.

В высоких концентрациях аллопрегнанолон может вызывать седативный эффект за счет активации рецепторов ГАМК, однако он может также вызывать парадоксальные реакции, проявляющиеся дисфорией у восприимчивых женщин. У женщин с тяжелой формой ПМС/ПМДР уровень аллопрегнанолона в плазме крови может находиться в пределах нормы, однако есть данные, свидетельствующие о снижении концентрации аллопрегнанолона и его предшественника прогестерона, а также о притупленной реакции на тест с ГнРГ в лютеиновую фазу менструального цикла [18,30].

Колебания аллопрегнанолона вызывают изменения в конформации рецептора ГАМК-A, достаточные для возникновения тревожных состояний у женщин с повышенной предрасположенностью. В свете этих данных учеными предпринимались попытки стабилизировать систему передачи сигналов аллопрегнанолона в целях разработки новых методов терапии ПМДР [33].

С целью модуляции баланса прогестерона и аллопрегнанолона был протестирован Дуастерид, ингибитор фермента 5-альфа-редуктазы, который превращает прогестерон в аллопрегнанолон. Как оказалось, этот препарат предотвращал повышение уровня аллопрегнанолона в лютеиновой фазе и улучшал большинство симптомов ПМДР, не оказывая при этом никакого влияния на здоровье женщин контрольной группы. Успех был настолько шутливым, что в настоящее время дуастерид является потенциальным вариантом "off-label" для женщин, испытывающих побочные эффекты от СИОЗС или не получающих от них пользы [27].

Учитывая пластичность рецептора ГАМК-А, а именно, изменения в составе субъединиц и фармакологических свойствах в ответ на аллопрегнанолон у предрасположенных женщин, блокада действия аллопрегнанолона на рецептор ГАМК-А была изучена как возможный метод терапии ПМДР. Эффекты аллопрегнанолона могут быть смягчены его эндогенным изомером изоаллопрегнанолоном, стероидным модулирующим антагонистом рецептора ГАМК-А (GAMSA).

В ходе исследования фазы IIa женщины с ПМДР, получавшие сепранолон подкожно во время лютеиновой фазы, продемонстрировали значительное уменьшение симптомов настроения по сравнению с плацебо. Физические симптомы остались без изменений, а проблем с безопасностью не выявлено. В исследовании фазы IIb сепранолон в дозе 10 мг оказался более эффективным, чем 16 мг, что указывает на возможный бифазный эффект дозозависимой реакции [2, 6].

Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США был одобрен аллопрегнанолон (брексанолон) для лечения послеродовой депрессии (ППД) — расстройства, связанного с ПМС/ПМДР в контексте репродуктивной депрессии [28]. Высокий уровень аллопрегнанолона во время беременности оказывает защитное и стабилизирующее настроение воздействие, в то время как у восприимчивых женщин резкое снижение уровня аллопрегнанолона после отслойки плаценты при родах изменяет ГАМК-ергическую сигнализацию. Аналогичным образом, потенциально новыми препаратами для лечения ППД являются и другие положительные аллостерические модуляторы рецептора ГАМК-А., например, зуранолон и ганаксолон — нейроактивные стероиды, которые в настоящее время проходят испытания [7]. Вышеприведенные данные дают основание полагать, что для дальнейшего выяснения очевидных различий в эффектах аллопрегнанолона при ПМДР по сравнению с ППД, в будущих исследованиях обязательно будут учитываться женщины с обоими расстройствами, а также их генетические и эпигенетические данные, с тем, чтобы выявить надежные маркеры риска чувствительности к аллопрегнанолону [37].

Определенные генетические вариации могут предрасполагать к развитию ПМДР. В 2007 году была впервые продемонстрирована связь между ПМДР и вариантами рецептора эстрогена 1 (ESR1). Недавно Dubey и соавт. обнаружили, что гены эстроген-чувствительного эпигенетического комплекса ESC/E(Z) экспрессируются по-разному у женщин с ПМДР, что влияет на ответ на яичниковые стероиды через эпигенетические механизмы. Новые данные показывают, что у женщин с ПМДР наблюдаются ослабленный стрессовый ответ эндоплазматического ретикулума и измененный гомеостаз кальция, что повышает возбудимость нейронов [13]. Исследования на мышах выявили, что однонуклеотидный полиморфизм в гене BDNF вызывает тревожно-депрессивное поведение в ответ на эстрадиол, аналогичное наблюдаемому у женщин с ПМДР. Кроме того, была установлена связь между ПМДР и вариациями числа копий гена GABRB2, кодирующего субъединицу рецептора ГАМК-А. Эти данные могут помочь понять механизмы чувствительности к яичниковым стероидам и привести к разработке новых терапевтических подходов [23].

В настоящее время возникает интерес к определению того, вносит ли свой вклад в развитие ПМС/ПМДР повышенный иммунно-воспалительный ответ. Эстрадиол и прогестерон обладают противовоспалительными и антиоксидантными свойствами, а их снижение в поздней лютеиновой фазе приводит к усилению окислительного стресса эндометрия и синтезу про-воспалительных простагландинов, цитокинов, хемокинов и матричных металлопротеиназ [1]. Обширные исследования уже установили связь между хроническим воспалением и психиатрическими и соматическими расстройствами, имеющими общие признаки с тяжелым ПМС/ПМДР, включая депрессию, тревогу, мигрень и синдром хронической усталости. В последние годы в многочисленных исследованиях изучалась возможная связь между периферическим воспалением и ПМС/ПМДР, хотя полученные результаты выглядят противоречивыми [16].

Было обнаружено, что уровни про-воспалительных интерлейкинов и фактора некроза опухоли-альфа (TNF- α) в периферической крови повышены у женщин с ПМС [5]. Уровень С-реактивного белка (CRP), еще одного биомаркера воспаления, оказался положительно связан с выраженностью симптомов ПМС, в частности с настроением, поведением и болевой симптоматикой, однако новые исследования указывают на отсутствие значимого повышения периферического уровня CRP у женщин с ПМС. Более того, было выявлено повышение уровня острофазного белка гаптоглобина и компонентов комплемента C3 и C4 в плазме крови, хотя и не в пределах воспалительных показателей [38]. Интересен тот факт, что состояние микробиоты кишечника варьируется в течение менструального цикла и в зависимости от выраженности предменструальных симптомов.

Работы, исследовавшие уровень окислительного стресса у женщин с ПМС, немногочисленны и, в конечном итоге, приводят к противоречивым выводам. В них показано, что уровень

окислительного стресса не повышается у женщин с ПМС, хотя ранее Duvan и соавт. продемонстрировали снижение антиоксидантной способности плазмы в лютеиновую фазу менструального цикла у женщин с ПМС.

Более того, недавнее проспективное исследование показало, что концентрация антиоксидантных витаминов А, С и Е в сыворотке крови в целом не связана с симптомами или тяжестью ПМС, что подтверждает тезис о том, что использование антиоксидантных витаминов в качестве средства для лечения ПМС может быть безрезультатным [34].

С другой стороны, прием цинка проявил различные свойства в отношении воспаления и предменструальных симптомов. Он снижал тяжесть предменструальных симптомов и общую антиоксидантную способность у женщин с ПМС/ПМДР. Он также повышал уровень BDNF, известного регулятора нейрогенеза. Интересен тот факт, что цинк обладает множеством полезных эффектов, включая антиоксидантное, противовоспалительное и антидепрессивное действие, а его роль в качестве модулятора ПМС может проявляться через ингибирование extrasинаптических рецепторов ГАМК-А [9].

В центре внимания последних исследований также оказались хемокины, которые уже были связаны с генерализованным тревожным расстройством, хроническим стрессом и потреблением пищи. По некоторым хемокинам (CCL2, CCL5 и CCL11) удалось предсказать более тяжелые симптомы ПМС, что указывает на возможную связь между маткой и функцией мозга через ось "матка-хемокины-мозг" [24].

Все больше доказательств указывают на то, что нейровоспаление, выраженное через ГАМК-ергическую систему, является этиологическим фактором ПМС/ПМДР. Исследования на людях ограничены, и большинство данных получено в ходе исследований на животных. Отмечается, что положительные аллостерические модуляторы рецептора ГАМК-А, такие как аллопрегнанолон, ослабляют влияние воспаления в животных моделях, в то время как ингибиторы активности рецептора ГАМК-А усиливают провоспалительные реакции. В этом контексте женщины с ПМДР, у которых изменены пластичность и чувствительность рецепторов ГАМК-А, проявляют неожиданный ГАМК-ергический ответ на аллостерические модуляторы и демонстрируют противоположное влияние на нейровоспаление по сравнению со здоровыми людьми [39].

Поскольку рецепторный канал ГАМК-А проницаем для хлоридов, изменение гомеостаза хлоридов в нейронах может быть причиной парадоксального ГАМК-ергического ответа на аллопрегнанолон, который наблюдается у чувствительных взрослых. Катион-хлоридные ко-транспортёры контролируют внутриклеточный градиент хлоридов в нейронах. Наиболее значимыми являются Na-K-2Cl ко-транспортёр (NKCC1), опосредующий приток хлоридов, и K-Cl ко-транспортёр изоформы 2 (KCC2), регулирующий отток хлоридов. В нормальной ЦНС взрослого человека доминирует направленный наружу насос KCC2, что позволяет поддерживать низкую внутриклеточную концентрацию хлоридов. Поэтому активация рецептора ГАМК-А вызывает приток хлоридов, что приводит к гиперполяризующему торможению. Через лиганд-зависимые ионные каналы рецептора ГАМК-А, ГАМК оказывает общее гиперполяризующее действие и ингибирующую роль в нейронах взрослого организма [39].

И наоборот, при неврологических состояниях, таких как судороги, нейропатическая боль или периферическое воспаление, микроглия и сенсорные волокна выделяют BDNF, который связывается с рецепторами тирозинкиназы В (TrkB) на нейронах и вызывает снижение активности насоса KCC2. В результате повышается внутриклеточная концентрация хлоридов, что приводит к изменению полярности ГАМК-ергической нейротрансмиссии, в результате чего ГАМК становится деполяризующим и возбуждающим. Согласно этим данным, генетические мутации, влияющие на функции хлоридного ко-транспортёра, были связаны с тревожноподобным поведением и другими неврологическими заболеваниями у мышей. Интересно, что эстрогены модулируют ГАМК-ергический тонус через воздействие на хлоридный гомеостаз [31].

В частности, эстрадиол усиливает активность NKCC1 с последующим увеличением внутриклеточной концентрации хлоридов. Таким образом, действие рецепторов ГАМК-А вызывает выведение хлоридов из клетки, что приводит к деполяризации и гипервозбуждению. Это соответствует данным о том, что повышение уровня эстрадиола в лютеиновую фазу менструального цикла, по-видимому, провоцирует появление более негативных симптомов настроения. Соответственно, внутриклеточная концентрация хлорида должна учитываться при назначении лечения с использованием средств, модулирующих рецепторы ГАМК-А.

Если говорить о воспалении, то ГАМК-ергическая система играет важную роль в модуляции биологического ответа на стресс. Исследования на животных показали, что прием

аллопрегнанолон нормализует дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА) благодаря седативным свойствам усиленной ГАМК-ергической передачи. Кроме того, аллопрегнанолон улучшает нейрогенез гиппокампа под влиянием хронического стресса [31].

Согласно исследованию Girdler et al. (2002), сильный стресс повышает уровень аллопрегнанолон и оказывает тормозящее действие на здоровых женщин, в то время как у больных ПМДР не наблюдается типичного всплеска аллопрегнанолон. Более того, было показано, что хронический стресс изменяет состав субъединиц рецепторов ГАМК-А и чувствительность к модуляторам. Так, женщины с ПМДР воспринимают повседневные события как более стрессовые и реагируют на стрессовые факторы повышенным возбуждением негативных чувств по сравнению с контрольной группой, при этом наблюдается замедленная и притупленная функция НРА, как и при других состояниях, связанных со стрессом [4].

Вместе с тем, для определения этиологической взаимосвязи между воспалением, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой осью и нейростероидной модуляцией ГАМК-ергической функции при ПМС/ПМДР необходимы более масштабные проспективные исследования. Эти исследования позволят определить, может ли воздействие на воспалительные пути способствовать уменьшению выраженности симптомов и улучшению качества жизни [15].

Кроме того, выявление причинно-следственной связи между хроническим воспалением и ПМС/ПМДР позволит рассматривать это расстройство репродуктивной системы как предвестник риска развития хронических заболеваний в будущем, учитывая данные о том, что у женщин с ПМС повышен риск развития гипертонии [20].

В последнее время все больше исследований посвящено изучению коморбидных состояний тяжелого ПМС/ПМДР, в результате которых была подтверждена тесная ассоциация с психическими расстройствами. Установлено, что женщины с тяжелым ПМС/ПМДР подвержены повышенному риску развития ППД и суицидальных настроений, у них чаще встречаются генерализованное тревожное расстройство, биполярное расстройство, расстройства пищевого поведения, аддиктивное поведение, такое как употребление никотина или алкоголя, а также плохое качество сна. Наличие травмирующих событий, физического и эмоционального насилия в детстве и посттравматического стрессового расстройства также коррелирует с ПМС/ПМДР [10].

Более того, личностные черты, особенно выраженный невротизм, и негативное отношение к менструации приводят к дисфункциональному копингу и дезадаптации к физиологическим изменениям менструального цикла, что определяет дистресс и функциональные нарушения. Исходя из этих данных, выявление характерных поведенческих и когнитивных особенностей, связанных с ПМС/ПМДР, имеет огромное значение для обеспечения надлежащего лечения с целью улучшения качества жизни [8].

Недавний систематический обзор литературы показал, что эффективными методами лечения ПМС/ПМДР являются психообразовательная и когнитивно-поведенческая терапия (КПТ). В частности, при легком и умеренном ПМС могут помочь техники релаксации и психообразование, а при тяжелом ПМС и ПМДР требуется индивидуальная когнитивно-поведенческая терапия (КПТ). Согласно результатам этого обзора, КПТ оказалась весьма эффективной при ПМС разной степени тяжести в популяции молодых женщин. Кроме того, первое испытание КПТ с использованием интернет-технологий доказало высокую эффективность в снижении симптомов ПМДР. Регулярные физические упражнения также доказали свою эффективность в устранении как физических, так и психологических симптомов легкого и тяжелого ПМС [19].

Заключение

Причины ПМС/ПМДР имеют сложный и многогранный характер. Согласно последним исследованиям, ключевую этиологическую роль играет измененная чувствительность ГАМК-ергической центральной тормозной системы к аллопрегнанолону. Генетическая и эпигенетическая предрасположенность также могут вносить свой вклад, а воспаление может представлять собой связующее звено между периферическим и комплексным неврологическим ответом на стрессовые факторы. Таким образом, в новом терапевтическом подходе к тяжелому ПМС/ПМДР задействованы нейротрансмиттерные системы мозга через модуляцию действия аллопрегнанолон на рецепторы ГАМК.

Предстоит провести дополнительные исследования, чтобы глубже понять роль нейровоспаления, разработать целевую противовоспалительную терапию и определить стратегии профилактики сопутствующего хронического воспалительного риска. Наконец, характеристика ПМС/ПМДР как

основного индикатора других коморбидных заболеваний могла бы позволить проводить своевременное и адекватное вмешательство для сохранения качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. AlAshqar A., Lulseged B., Mason-Otey A. et al. Oxidative Stress and Antioxidants in Uterine Fibroids: Pathophysiology and Clinical Implications //Antioxidants (Basel). 2023 Mar;26(12):4.
2. Bäckström T., Ekberg K., Hirschberg A. L. et al. A randomized, double-blind study on efficacy and safety of sepranolone in premenstrual dysphoric disorder //Psychoneuroendocrinology. 2021 Nov;133:105-426.
3. Barone J.C., Butler M.P., Ross A. et al. A scoping review of hormonal clinical trials in menstrual cycle-related brain disorders: Studies in premenstrual mood disorder, menstrual migraine, and catamenial epilepsy //Front Neuroendocrinol. 2023 Oct;71:101098.
4. Beddig T., Reinhard I., Kuehner C. et al. Stress, mood, and cortisol during daily life in women with Premenstrual Dysphoric Disorder (PMDD) //Psychoneuroendocrinology. 2019 Nov;109:104372.
5. Bertone-Johnson E. R. Chronic Inflammation and Premenstrual Syndrome: A Missing Link Found? //J Womens Health (Larchmt). 2016 Sep;25(9):857-8.
6. Bixo M., Ekberg K., Poromaa I. S. et al. Treatment of premenstrual dysphoric disorder with the GABA(A) receptor modulating steroid antagonist Sepranolone (UC1010)-A randomized controlled trial //Psychoneuroendocrinology. 2017 Jun;80:46-55.
7. Cao S., Jones M., Tooth L. et al. Does premenstrual syndrome before pregnancy increase the risk of postpartum depression? Findings from the Australian Longitudinal Study on Women's Health //J Affect Disord. 2021 Jan;15(279):143-148.
8. Carlini S.V., Lanza di Scalea T., McNally S.T. et al. Management of Premenstrual Dysphoric Disorder: A Scoping Review //Int J Womens Health. 2022;14:1783-1801.
9. Carver C.M., Chuang S.H., Reddy D.S. et al. Zinc Selectively Blocks Neurosteroid-Sensitive Extrasynaptic δ GABAA Receptors in the Hippocampus //J Neurosci. 2016 Aug;36(31):8070-7.
10. Chan J.H., Lo C., Hsu C.D. et al. Premenstrual dysphoric symptoms and lifetime suicide experiences in patients with mood disorder //Gen Hosp Psychiatry. 2021 Jul-Aug;71:82-87.
11. Comasco E., Kopp Kallner H., Bixo M. et al. Ulipristal Acetate for Treatment of Premenstrual Dysphoric Disorder: A Proof-of-Concept Randomized Controlled Trial //Am J Psychiatry. 2021 Mar 1;178(3):256-265.
12. de Carvalho A. B., Cardoso T. A., Mondin T. C. et al. Prevalence and factors associated with Premenstrual Dysphoric Disorder: A community sample of young adult women //Psychiatry Res. 2018 Oct; 268:42-45.
13. Dubey N., Hoffman J. F., Schuebel K. et al. The ESC/E(Z) complex, an effector of response to ovarian steroids, manifests an intrinsic difference in cells from women with premenstrual dysphoric disorder //Mol Psychiatry. 2017; Aug; 22(8):1172-1184.
14. Gollapudi M., Thomas A., Yogarajah A. et al. Understanding the Interplay Between Premenstrual Dysphoric Disorder (PMDD) and Female Sexual Dysfunction (FSD) //Cureus. 2024 Jun;16(6):e62788.
15. Granda D., Szmids M. K., Kaluza J. et al. Is Premenstrual Syndrome Associated with Inflammation, Oxidative Stress and Antioxidant Status? A Systematic Review of Case-Control and Cross-Sectional Studies //Antioxidants (Basel). 2021; Apr 14; 10(4).
16. Hamidovic A., Mumford S., Schisterman E. et al. Neuroactive steroid hormone trajectories across the menstrual cycle in premenstrual dysphoric disorder (PMDD): the PHASE study //Mol Psychiatry. 2024 Apr 25.
17. Hantsoo L., Sajid H., Murphy L. et al. Patient Experiences of Health Care Providers in Premenstrual Dysphoric Disorder: Examining the Role of Provider Specialty //J Womens Health (Larchmt). 2022 Jan; 31(1):100-109.
18. Kaltsouni E., Fisher P. M., Dubol M. et al. Brain reactivity during aggressive response in women with premenstrual dysphoric disorder treated with a selective progesterone receptor modulator //Neuropsychopharmacology. 2021 Jul; 46(8):1460-1467.
19. Kancheva Landolt N., Ivanov K. et al. Short report: cognitive behavioral therapy - a primary mode for premenstrual syndrome management: systematic literature review //Psychol Health Med. 2021 Dec; 26(10):1282-1293.
20. Kazzi B., Shankar B., Elder-Odame P. et al. A Woman's Heart: Improving Uptake and Awareness of Cardiovascular Screening for Middle-Aged Populations //Int J Womens Health. 2023;15:1171-1183.

21. Kues J. N., Janda C., Kleinstäuber M. et al. How to measure the impact of premenstrual symptoms? Development and validation of the German PMS-Impact Questionnaire // *Women Health*. 2016 Oct; 56(7):807-26.
22. Lanza di Scalea T., Pearlstein T. et al. Premenstrual Dysphoric Disorder // *Med Clin North Am*. 2019 Jul; 103(4):613-628.
23. Li H. J., Goff A., Rudzinkas S. A. et al. Altered estradiol-dependent cellular Ca(2+) homeostasis and endoplasmic reticulum stress response in Premenstrual Dysphoric Disorder // *Mol Psychiatry*. 2021 Nov; 26(11):6963-6974.
24. Maes M., Abe Y., Sirichokchatchawan W. et al. The Cytokine, Chemokine, and Growth Factor Network of Prenatal Depression // *Brain Sci*. 2023 Apr 26;13:5.
25. Marais-Thomas H., Chapelle F., de Vaux-Boitoutzet V. et al. [Premenstrual dysphoric disorder (PMDD): Drug and psychotherapeutique management, a literature review] // *Encephale*. 2024 Apr; 50(2):211-232.
26. Marjoribanks J., Brown J., O'Brien P. M. et al. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome // *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jun 7;6: Cd001396.
27. Martinez P. E., Rubinow D. R., Nieman L. K. et al. 5 α -Reductase Inhibition Prevents the Luteal Phase Increase in Plasma Allopregnanolone Levels and Mitigates Symptoms in Women with Premenstrual Dysphoric Disorder // *Neuropsychopharmacology*. 2016 Mar; 41(4):1093-102.
28. Meltzer-Brody S., Colquhoun H., Riesenber R. et al. Brexanolone injection in post-partum depression: two multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trials // *Lancet*. 2018 Sep 22; 392(10152):1058-1070.
29. Modzelewski S., Oracz A., Żukow X. et al. Premenstrual syndrome: new insights into etiology and review of treatment methods // *Front Psychiatry*. 2024;15:1363875.
30. Nguyen T. V., Reuter J. M., Gaikwad N. W. et al. The steroid metabolome in women with premenstrual dysphoric disorder during GnRH agonist-induced ovarian suppression: effects of estradiol and progesterone addback // *Transl Psychiatry*. 2017 Aug 8; 7(8):e1193.
31. Pressey J. C., de Saint-Rome M., Raveendran V. A. et al. Chloride transporters controlling neuronal excitability // *Physiol Rev*. 2023 Apr 1; 103(2):1095-1135.
32. Reilly T. J., Patel S., Unachukwu I. C. et al. The prevalence of premenstrual dysphoric disorder: Systematic review and meta-analysis // *J Affect Disord*. 2024. Mar 15; 349:534-540.
33. Rubinow D. R. et al. One Small Step for PMDD, One Large Step for Affective Disorders // *Am J Psychiatry*. 2021 Mar 1; 178(3):215-217.
34. Sultana A., Heyat M. B. B., Rahman K. et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Premenstrual Syndrome with Special Emphasis on Herbal Medicine and Nutritional Supplements // *Pharmaceuticals (Basel)*. 2022 Nov 8; 15(11).
35. Sundström-Poromaa I., Comasco E., Sumner R. et al. Progesterone - Friend or foe? // *Front Neuroendocrinol*. 2020. Oct;59:100856.
36. Takeda T. Premenstrual disorders: Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder // *J Obstet Gynaecol Res*. 2023 Feb; 49(2):510-518.
37. Verbe J., Dubertret C., El-Hage W. et al. [GABAergic approach of postpartum depression: A translational review of literature] // *Encephale*. 2020 Apr; 46(2):123-134.
38. Watters M., Martínez-Aguilar R., Maybin J. A. et al. The Menstrual Endometrium: From Physiology to Future Treatments // *Front Reprod Health*. 2021;3:794352.
39. Wu C., Qin X., Du H. et al. The immunological function of GABAergic system // *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2017 Mar 1;22(7):1162-1172.
40. Zorumski C. F., Paul S. M., Covey D. F. et al. Neurosteroids as novel antidepressants and anxiolytics: GABA-A receptors and beyond // *Neurobiol Stress*. 2019 Nov;11:100196.

Поступила 20.09.2024

УДК 616.89–008.441.44–05

АЁЛЛАРДА ТУГАЛЛАНГАН СУИЦИДДА ОРГАНИЗМНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ СУД-ТИББИЙ БАХОЛАШДА

Элиева М.Ф. <https://orcid.org/0009-0008-8441-4281>

Рузиев Ш.И. <https://orcid.org/0000-0002-0464-8379>

Шагизова Л.М. <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент,
Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда деярли 1 млн га яқин одамлар ўз қўлларидан ўлим топадилар. Йил сайин ушбу рақам ўсиб бормоқда. ЖССТ мутахассисларининг баширатларига мувофиқ, 2030 йилга келиб дунёда ўз жонига қасд қилиш сони бир йилда 1,5 млн гача ўсиши мумкин.

Экспертлар, шунингдек, инсонлар ихтиёрый равишда ўлим ҳақида қарор қабул қилишларининг 800 га яқин сабабларини аниқладилар. Тўғри, 40% дан ортиқ ҳолатларда суицид сабаби номаълум бўлиб қолмоқда. Аниқланганлари орасида эса жазодан кўрқиниш (19%), руҳий касалликлар (18%) ва руҳий тушқунлик (18%) устунлик қилади. Эҳтирослар, пул йўқотишлар, ҳаётдан тўйиш ва жисмоний касалликлар барчаси биргалликда, 10% дан кўп бўлмаган ҳаётни ўз ичига олади. Руҳиунослар суицид ва ижтимоий аҳамиятли ҳолатнинг йўқотилиши орасидаги алоқадорликни аниқлайдилар (қирол Лир мажмуаси).

Калит сўзлар: тугалланган суицид, ижтимоий, тиббий

ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ЗАВЕРШЕННОМ СУИЦИДЕ У ЖЕНЩИН

Элиева М.Ф. <https://orcid.org/0009-0008-8441-4281>

Рузиев Ш.И. <https://orcid.org/0000-0002-0464-8379>

Шагизова Л.М. <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

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

✓ Резюме

По данным Всемирной организации здравоохранения, почти 1 миллион человек в мире ежегодно находят смерть в своих руках. Это число растет с каждым годом. В соответствии с прогнозами экспертов ВОЗ, к 2030 году число самоубийств в мире может вырасти до 1,5 миллионов в год.

Эксперты также выявили около 800 причин, по которым люди добровольно принимают решение о смерти. Правда, более чем в 40% случаев причина самоубийства остается неизвестной. Однако среди опрошенных преобладают страх наказания (19%), психические заболевания (18%) и депрессия (18%). Страсти, денежные потери, пресыщение жизнью и физические недуги - все это вместе взятое составляет не более 10% жизни. Раксологи определяют взаимосвязь между суицидом и потерей социально значимого состояния (комплекс Короля Лира).

Ключевые слова: завершённое самоубийство, социальные, медицинские аспекты.

IN THE FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE BODY IN COMPLETED SUICIDE IN WOMEN

M.F. Elieva <https://orcid.org/0009-0008-8441-4281>

Sh.I. Ruziev <https://orcid.org/0000-0002-0464-8379>

L.M. Shagiyazova <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

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

✓ **Resume**

According to the World Health Organization, almost 1 million people die by their own hands every year. This number is growing every year. According to predictions of WHO experts, by 2030 the number of suicides in the world may increase to 1.5 million per year.

Experts have also identified about 800 reasons why people voluntarily decide to die. True, in more than 40% of cases, the cause of suicide remains unknown. Fear of punishment (19%), mental illness (18%) and depression (18%) prevail among those identified. Passions, financial losses, boredom, and physical ailments all together account for no more than 10% of life. Psychologists identify a connection between suicide and loss of social status (King Lear complex).

Keywords: completed suicide, social, medical aspects.

Долзарблиги

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда деярли 1 млн га яқин одамлар ўз қўлларидан ўлим топадилар. Йил сайин ушбу рақам ўсиб бормоқда. ЖССТ мутахассисларининг башоратларига мувофиқ, 2030 йилга келиб дунёда ўз жонига қасд қилиш сони бир йилда 1,5 млн гача ўсиши мумкин.

Экспертлар, шунингдек, инсонлар ихтиёрий равишда ўлим ҳақида қарор қабул қилишларининг 800 га яқин сабабларини аниқладилар. Тўғри, 40% дан ортиқ ҳолатларда суицид сабаби номаълум бўлиб қолмоқда. Аниқланганлари орасида эса жазодан кўркиш (19%), руҳий касалликлар (18%) ва руҳий тушкунлик (18%) устунлик қилади. Эҳтирослар, пул йўқотишлар, ҳаётдан тўйиш ва жисмоний касалликлар барчаси биргаликда, 10% дан кўп бўлмаган ҳаётни ўз ичига олади. Рухшунослар суицид ва ижтимоий аҳамиятли ҳолатнинг йўқотилиши орасидаги алоқадорликни аниқлайдилар (қирол Лир мажмуаси).

Суицид – инсоннинг баъзан бир-бирига зид бўлган кўплаб сабаблар ва вазиятлар билан белгиланадиган жуда мураккаб ва кўп қиррали ҳодисасидир. Бунда ўз жонига қасд қилиш жамоат саломатлигининг ва хусусан, руҳий саломатликнинг жиддий муаммосидир.

ЖССТ маълумотларига кўра, «МДХ давлатлари орасида Қозоғистон, Туркманистон, Россия Федерацияси аёллар ўртасида ўз жонига қасд қилишнинг юқори даражаси кузатилган давлатлар қаторида мустаҳкам ўринни эгаллашда давом этмоқда». Сўнгги ўн йилликда ёшлар орасида суицид кўрсаткичи уч баробар кўпайди. Ҳар йили Россияда 15 ёшдан 19 ёшгача бўлган ҳар ўн иккинчи аёл ҳаётдан ихтиёрий кетишга уриниб кўради; бизнинг мамлакатимизда ёшлар, айниқса аёллар орасида суицид кўрсаткичи 100 минг аҳолига 20 тани ташкил этиб, бу ўртача жаҳон кўрсаткичидан 2,7 маротаба ортиқдир.

Тадқиқот мақсади: аёлларда ўз жонига қасд қилишдан ўлим юз берган ҳолатларда организмнинг функционал ҳолатини суд-тиббий баҳолаш.

Материал ва усуллар

Олдимизга қўйилган мақсадни амалга ошириш учун 21 нафар аёл жинсига мансуб бўлган мурдалар ва уларнинг экспертиса хулосалари ўрганилди. Уларнинг ўртача ёши – 29,3±1,6 ёш.

Текширув объекти сифатида Республикаси суд-тиббий экспертиса илмий-амалий маркази Фарғона вилояти филиалида 2022-2024 йиллар давомида тугалланган суициддан вафот этган аёллар мурдалари ва уларнинг экспертиса хулосалари хизмат қилди.

Натижа ва таҳлиллар

Барча ўрганилаётган ҳолатларда аёллар ўртасида тугалланган суициддан ўлим ҳолатларини суд-тиббий экспертиса ташхислари тўғрилиги ва ҳаққоний бўлиши учун умумий кенг қамровли суд-тиббий текширувлар натижалари ҳам таҳлил этилган.

Чоп этилган илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, мамлакатимизда илм-фан ривожланишининг ҳозирги замон босқичида индивидуалликнинг турли хил конституционал ва шахсга боғлиқ жиҳатларини тавсифловчи белгилар ва белгилар тизимидаги боғлиқликни ўрганиш тенденцияси кузатилмоқда. Организмининг турли хил тизимларига тегишли тавсифларини аниқлашга бўлган қизиқиш, шахс структурасида конституционал ҳамда психологик даражада тизимлараро боғлиқликлар моҳиятини ўрганиш замонавий илмий назария ва амалиётнинг муҳим вазифаларидан бири саналади.

Олимлар томонидан қатор касалликларнинг психологик манзараси ўрганилган. Шундай

бўлсада, муайян касалликларнинг психологик детерминантларини баён этишда ўзига хос кийинчиликлар мавжудлиги сабабли бу ишлар якунига етказилмаган деб ҳисобланади.

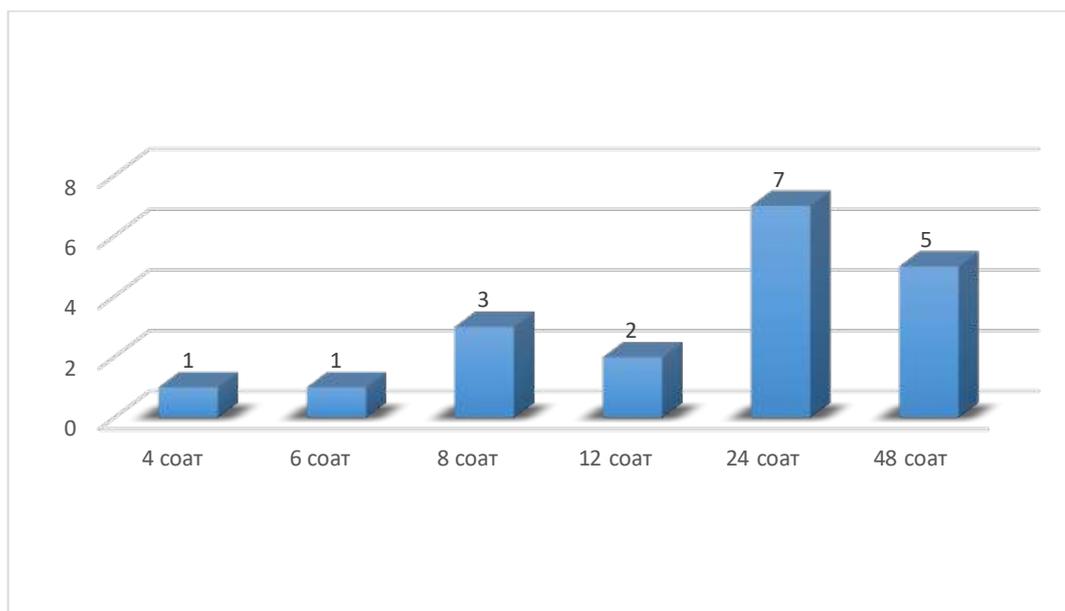
Ўз жонига қасд қилиш хавфини аниқлаш учун, кўпинча, суицидал фикрларни аниқлаш учун структуравий сўровномадан фойдаланилади. Аммо, бу доимо ҳам қўл келмайди, шу сабабли суицид хавфини объектив кўрсатиб берувчи оддий тадқиқот зарур. Олиш ва таҳлил қилиш учун биомаркер топиш зарур. Ҳаммада ва ҳар бир шахсда миянинг биокимёси ва функционал МРТни ўтказиш – жуда кўп харажатни талаб этувчи муолажа саналади, «оддийроқ» диагностик усул зарур. Бу ролга қон ва сийдик таҳлили мос келади. Бу суюқликлар таркибида турли аъзолар ва тўқималардаги метаболизмни тавсифловчи кўплаб миқдордаги моддалар сақланади.

Бир қарашда руҳий бузилишни қон таҳлиliga кўра ташхислаш ғояси ғалати туюлади. Қон таҳлиliga кўра инфекция ёки миокард инфарктини ташхислаш мумкин бўлса, худди шу усул ёрдамида суицидга мойилликни аниқлашга нима халақит бериши мумкин?

Депрессияда МАТда моноаминлар (серотонин ва норадреналин) миқдори камаяди: нейромедиаторлар синаптик тешикга етарли миқдорда тушмайди. Бу таҳликага тушиш, кўркув ва уйқусизликга (серотонин танқислиги ҳолатида) ёки диққатни жамланишини пасайиши ва ланжликга(норадреналин етишмаслигида) олиб келади.

Ўз жонига қасд қилувчилар организмидаги метаболизм хусусиятлари ҳақидаги маълумотлар ХХ асрнинг 70-йиллари охирида тўплана бошланди, ва кузатувларнинг бир қисми норадреналин алмашинувига тегишли бўлди. Маълум бўлдики, ўз жонига қасд қилувчилар қони ва сийдигида 3-метокси-4-гидроксифенилгликол (норадреналин метаболити) концентрацияси суицидал уринишлар бўлмаган беморлардагига қараганда паст бўлади. Аммо шахс бузилишлари қайд этилган беморларда ўз жонига қасд қилиш ҳолатларида ушбу метаболит концентрацияси, аксинча, ортиб кетган. Бундай хусусият суицидал хавфни аниқлашни қийинлаштиради, чунки қўшимча маълумотларни ҳисобга олишни талаб этади.

Текширувларимиз аёллар ўртасида ўз жонига қасд қилиш натижасида ўлим рўй берган вақтдан бошлаб баённомалар маълумотлари, тиббиёт ҳужжатларда қайд этилиши маълумотлари ва ушбу белгиларининг намоён бўлиши бўйича аниқланди, бунда ходиса рўй берган вақтдан бошлаб 48 соатдан ошмаган ҳолатларни ўз ичига олади (1-расм).



1-Расм. Воқеа рўй берган вақтдан бошлаб 48 соатдан ошмаган ҳолатлар

Тадқиқотимизда ретроспектив, морфологик, суд тиббий ва статистик текширув усулларида фойдаланишга таянадиган тизимли ёндашув асос қилиб олинди.

Шунингдек ўрганишларимизда серотонинга (5-гидрокситриптамин, 5-НТ) эътибор қаратишни мақсад қилдик. Бу моноамин нафақат асаб тизимида ишлайди(жумладан, қониқиш ҳиссига жавоб беради), балки қон ивиш тизимида ҳам аҳамиятга молик. Суицидни амалга оширган депрессияли беморларда серотонин миқдори қон плазмасида ва тромбоцитларда сезиларли кам бўлган. Қизиқарли жиҳати шундаки, тромбоцитлар сони билан ўз жонига қасд қилувчилар орасида ҳам

боғлиқлик мавжудлиги аниқланган. Исроиллик олимлар депрессияли ўз жонига қасд қилувчиларда тромбоцитлар сони суицид амалга оширмаган депрессияли беморлардагига қараганда орача 20%га юқорилигини аниқлашган. Қоннинг нормал ивиши учун тромбоцитлар таркибида сақланувчи серотонин зарур, ва организм унинг танқислигини қон пластинкаларини ҳосил қилиш орқали компенсациялайди. Бу ўз жонига қасд қилганлар тромбоцитларида серотонин узатгич ва унинг қамраб олиниши учун масъул бўлган фермент фаолиятидаги бузилишлар аниқланиши билан тасдиқланади. Мия серотонин тизимлари ва тромбоцитлар орасидаги бундай яқинлик уларнинг оксигени – 5-НТ узатгич ва қамраб олиш ферменти – қон пластинкалари ва нейронларда структуравий жихатдан ўхшашлиги ва бир хил ген - 17- хромосома гени билан кодланиши орқали изоҳланади. Тромбоцитлар миқдори кўплаб сабабларга кўра ўзгариши мумкинлиги боис, бу маркёр суицидга мойилликни баҳолаш учун етарли яча специфик бўла олмайди.

Серотонин метаболизмини ўрганиш билан параллел тарзда олимлар ушбу нейромедиаторнинг нафақат марказий асаб тизими, балки ошқозон-ичак йўли, қон томирлар деворлари ва бошқа тузилмаларда кузатиладиган рецепторларини тадқиқ этилди. 5-НТ-рецепторларнинг 15 тури мавжуд бўлиб, улар 7 туркумни ташкил этади, аммо тромбоцитларда фақатгина 5-НТ₂А қайд этилади. Рецепторлар миқдорини радиолиганд таҳлил усулида аниқлаш мумкин. Қизиқтирган рецепторлар мавжудлиги тахмин қилинадиган хужайралар алоҳида модда ёрдамида радиоактив нишон билан ишлов берилади. Нишонланган модда уларга «ёпишади», модданинг ортиқчаси эса олиб ташланади. Сўнгра рецепторларга бириккан молекулалардан радиоактив нурланиш ўлчанади. Унинг жадаллиги қанчалик юқори бўлса, хужайраларда нишонли модда шунча кўп қолади, бу дегани, биз қидираётган рецепторлар ҳам шунчалик кўп.

Аниқландики, мия ва тромбоцитлардаги 5-НТ₂А-рецепторлар экспрессияси ўхшаш, метаболик кўрсаткичлар бўйича ҳам улар мос келди. Шу сабабли периферияда, қон хужайраларида рецепторлани ўрганиш МАТ да рецепторлар миқдори ҳақида ишончли маълумотни бериши мумкин. Ўз жонига қасд қилган шахсларда тромбоцитлар 5-НТ₂А-рецепторлар миқдори суицид бажармаган шахслардагига қараганда, ушбу ҳаракатни амалга оширишга олиб келадиган касалликдан қатъий назар, юқорилиги аниқланди. Кейинчалик суицидал ҳаракат ва префронтал пўстлоқ ҳамда гипокампдаги 5-НТ₂А-рецепторлар экспрессиясининг юқори даражаси орасида боғлиқлик мавжудлиги аниқланди.

Тромбоцитлардаги 5-НТ₂А-рецепторлар миқдори ўз жонига қасд қилиш хавфининг биринчи реал генетик маркёрларидан бирига айланди. Қоннинг ядросиз қолган хужайралари билан тузилиши ва функциясига кўра мураккаб нейронлар орасидаги боғлиқлик организмиздаги барча жараёнларнинг юқори даражадаги интеграциясини эслатади.

«Ўз жонига қасд қилиш таҳлилида» аниқланиши мумкин бўлган янада специфик модда – «миянинг нейротрофик омил» (Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF) деб номланадиган оксил саналади. BDNF – структуравий ва синаптик қайишқоқлик, нерв регенерацияси, нейронларнинг структуравий интеграцияси ва нейромедиаторлар синтезини бошқарувчи модда. Юқорида қайд этилганидек, кўпинча депрессиядан азият чекадиган шахслар ўз жонига қасд қилади. Депрессияда BDNF миқдори камаяди ва нейропластиклик пасайиб кетади, инсоннинг ижтимоий юриштиришини бошқарадиган фронтал пўстлоқ билан бошқа бўлимлар орасидаги тўлақонли алоқалар узилади. Яъни мия ташқаридан келадиган сигналларга тўлақонли жавоб бериш хусусиятини йўқотади. Антидепрессантлар қўлланилганда BDNF даражаси ортади, ва бош мия фаолияти у ёки бу даражада нормал режимга қайтади. Суицидни амалга оширган шахсларнинг мия тўқималарини ўрганиш жараёнида BDNF концентрацияси префронтал пўстлоқ ва гипокампда камайганлиги аниқланди. Ўз жонига қасд қилган шахслар миясининг худди шу бўлимларида 5-НТ₂А-рецепторлар миқдорининг ортиши аниқланади. Мияда BDNF миқдорининг камайиши унинг қондаги концентрациясининг камайишига ҳам олиб келади.

2013 йилда *Journal of Affective Disorders* чоп этилган тадқиқотда суицидал хавфни аниқлашнинг яна бир потенциал маркёри эълон қилинди. Муаллифлар депрессияли 100 нафар беморларнинг клиник ва демографик хусусиятларини ҳисобга олишти. Тадқиқотнинг барча иштирокчилари 12 ҳафта мобайнида суицидал тенденцияларни аниқлаш мақсадида тестдан ўтказилди. Бундан ташқари, ҳар бир беморда BDNF генининг промотор соҳасининг метилланиш даражаси аниқланди (метилланиш одатда ген экспрессиясини блоклайди). Маълум бўлдики, ўз жонига қасд қилган шахслар ва даволаниш жараёнида суицидга интилишни ифодалаган шахсларда метилланиш даражаси юқори бўлди.

Шу пайтга қадар мия фаолияти билан боғлиқ специфик молекуляр ўзгаришлар ҳақида сўз борарди. Суицидал уринишлар ҳолатларида серонин тизими фаоллиги кўрсаткичлари ва BDNF

синтези мия пўстлоғининг префронтал бўлимлари ва гипокамп фаолиятидаги ўзгаришларни намоёниш этади. Эҳтимол, биокимёвий статусдаги бузилишлар миянинг бу бўлаклари орасидаги функционал боғлиқлик узилишини акс эттиради. Гипокамп салбий кечинмаларни шакллантиради, у депрессия учун фон бўлиб хизмат қилади ва уни қўллаб-қувватлайди. Эмоционал муаммо ечимни талаб этади, прогнозлаш ва режалаштириш функцияларини бажарувчи префронтал пўстлоқ эса бу ечимни топа олмайди. Мия учун бузилган боғлиқликлар кўринишида намоён бўлаётган ҳолатлар, инсон томонидан қийин ҳаётий вазиятдан чиқишнинг иложи йўқдай туюлади. Айнан мана шу иложсизлик нейробиологик нуқтаи назардан ҳам, психологик нуқтаи назардан ҳам инсонларни ўз жонига қасд қилишга олиб келади. Шизофрения билан оғриган юқори суицидал хавфга эга беморларда ҳаракатларни режалаштиришнинг бузилиши ва уларнинг назорат қилишнинг пасайишида намоён бўладиган префронтал пўстлоқ дисфункцияси ушбунни тасдиқлайди.

Тор, «мияга тегишли», биомаркёрлардан ташқари суицидал хавфни баҳолашда организмнинг умумий мобилизация реакцияси – стрессдан далолат берувчи кўрсаткичларни ҳам аниқлаш мумкин. XX асрнинг иккинчи ярмида олимлар рухий бузилишларда гипоталамус-гипофизар-буйрак усти беши тизими (ГБТ) фаоллашувига эътибор қаратишди. ГБТга кирувчи аъзолар бир-бири билан чамбарчас боғлиқ. Гипоталамус пептид гормон – кортиколиберинни ажратади, бу адренкортикотроп гормон (АКТГ) секрециясини кучайтиради. АКТГ миқдорининг ортиши кортизон – стресс гормони секрециясини кучайтиради. Баён этилган бевосита боғлиқликлардан ташқари бу тизимда тесқари ҳолат ҳам мавжуд, стрессни ўзига хос тормозловчи тизим – бир гормон концентрациясининг ортиши ундан олдингисининг секрециясини камайтиради.

Суицид қурбонлари ёриб кўрилганда буйрак усти беши пўстлоғининг катталашуви аниқланган, орқа мия суюқлигида эса кортиколибериннинг юқори концентрацияси қайд этилган. Бу гормон тўғридан-тўғри ташвишли бузилишлар билан боғлиқлиги сабабли ҳозирги пайтда кортиколиберинга рецепторлар фаоллигини модуловчи дори воситалари тестдан ўтказдирилмоқда.

Шунингдек бир қатор олимлар ўз жонига қасд қилишда миоглобин миқдорининг ўзаро боғлиқлигини ҳам ўрганиб чиқишган.

Миоглобин – таркибида темир моддасини сақловчи оксил бўлиб, у скелет мушаклари хужайраларида ва миокардда сақланади, уларга кислород етказиб берилишини таъминлайди, бу эса уларга қисқариш учун қувват беради.

Организмнинг меъерий фаолиятида қондаги миоглобин таркиби шунчалик кам бўладики, уни лаборатория усуллари билан аниқлаш мумкин эмас. Унинг қондаги концентрациялари ошиши скелет мушаклари ва миокард (юрак мушаклари) шикастланганида пайдо бўлади. Ўткир даражали миокард инфаркти бўлган беморларнинг 85% да оғриқлар пайдо бўлганидан сўнг 2–3 соат давомида миоглобин даражасининг ошиши кузатилади ва 2–3 сутка сақланиб қолади (инфарктнинг оғирлашган кечишида узокроқ сақланиб қолади). Шуниси муҳимки, кўрсаткич меъёрлашгандан сўнг бемор қонидаги миоглобин даражасининг такрорий кўтарилиши ҳеч шубҳасиз инфаркт соҳаси кенгайиши ва касаллик қайталанишидан далолат беради. Ўткир даражали миокард инфарктдан ташқари, қонда миоглобин даражасининг сезиларли ошиши кенг мушак жароҳатларида, узок вақт босилиш синдромида, оғир даражали электр токи уришида кузатилади. Миоглобин молекуласи ягона полипептид занжири ва таркибида темир моддасини сақловчи гем томонидан юзага келган бўлиб, тузилиши ва функциялари бўйича қон гемоглобинига ўхшашдир. Миоглобин якка полипептид занжири ҳисобланиб, 17 қДа молекуляр массали 153 та аминокислотадан ташкил топган ва тузилишига кўра гемоглобиннинг β-занжири билан бир хил. Оксил мушак тўқимасида жойлашган. Миоглобин гемоглобинга нисбатан кислородга кўпроқ яқинликка эга. Ушбу хусусияти миоглобиннинг мушак хужайрасида кислородни сақлаш ва ундан фақат мушакда O₂ парциал босим сезиларли (1-2 мм симоб устуни даражасигача) камайганда фойдаланиш функциясини таъминлайди.

Миоглобин кислородни боғлайди (оксимиоглобин пайдо бўлади) ва унинг скелет мушаклари учун асосий таъминотчиси ҳисобланади. Гипоксияда (масалан, интенсив жисмоний зўриқишда) кислород миоглобин билан мажмуадан бўшатилади ва миоцитлар митохондриясига тушади, бу ерда АТФ синтези амалга оширилади. Миоглобин ўзгармаган шаклда сийдик билан чиқарилади, шу туфайли унинг концентрацияси буйраклар функцияларига ҳам боғлиқ бўлади. Скелет мушаклари ёки миокард тўқимасининг ҳар қандай шикастланишида, некрозида, лизисида миоглобин қонга тушади. Миокард инфарктида гипермиоглобинемиянинг ифодаланиш даражаси некроз ўчоғи ўлчамларига бевосита боғлиқликда бўлади. Бу миокард инфарктининг энг эрта маркерларидан бири бўлиб (хуруждан сўнг бор-йўғи 2 соатдан кейин аниқланади, концентрацияси ошиши 10 баравар бўлиши мумкин), қонга тез тушиши нисбатан кичик ўлчамли молекулалар билан боғлиқлиги тахмин қилинади, унинг қондан буйраклар орқали тез чиқарилиши ҳам шу билан изоҳланади.

Мушак хужайраларининг шикастланиши унинг тез бўшатилишига ва кичик ўлчамлиги туфайли кон оқимига тушишига олиб келади.

Миокард некрози қонга нафақат ферментлар тушишини, балки бошқа миоцитлар таркиби, шу жумладан миоглобин тушишини ҳам ошириш учун шароитлар яратади. Диагностик тест – қонда миоглобин таркибини аниқлаш шунга асосланган бўлиб, у меъёрий шароитларда 85 нг/мл дан ошмайди, миокард инфарктида эса 1000—1500 нг/мл гача ва ундан кўпроқ ошиши мумкин. Кичик молекуляр масса миоглобинга буйракларнинг гломеруляр мембранаси орқали осон ўтиш имконини беради, бу кон плазмасида унинг концентрацияси тез пасайишига олиб келади.

Эркин миоглобин мушак хужайраси мембранаси ўтказувчанлиги бузилишининг биологик маркери ҳисобланади ва ўз-ўзидан токсик хусусиятларга эга бўлади. Эркин миоглобиннинг томирлар эндотелияларига ва буйраклар проксимал каналчалари эпителияларига энг яққол ифодаланган шикастловчи таъсири миоглобиннинг томирни торайтирувчи таъсирида таърифланган. Юқорида қайд этилганидек, миоглобин қизил мушакларда сақланади. Миокарддаги миоглобин депоси (Mb) юрак учун кислород захираси ҳисобланади. Mb таркиби мушаклар фаоллигига боғлиқ. Миоглобиннинг ўртача таркиби 0,3% тана вазнини ташкил этади (5). Mb, гемоглобин (Hb) каби кислород билан (оксимиоглобин), углерод оксиди билан (карбоксимиоглобин) бирикма ҳосил қилиш хусусиятига эга, метмиоглобинга оксидланиши ва қайта тикланиши мумкин.

Шундай қилиб, молекуляр-генетик даражада суицидал фикрларнинг пайдо бўлишининг умумий манзараси юқорида келтирилган схема бўйича намоён бўлади. Салбий стрессли вазият ривожланишида миёда муайян функционал қайта тузилишлар содир бўла бошлайди, эхгимол, улар кортизол таъсири остида амалга ошади. Қатор генетик вариантларда ушбу вазиятни бошқариш учун нейрон боғлиқликлар тизими шаклланмайди. Хусусан, префронтал пўстлоқ ва гипокамп функцияларининг бошқа-бошқа бўлиб қолишида намоён бўлади, бу импульсив ҳаракатлар устидан назоратнинг йўқолишига олиб келади. Бу хусусият ўз жонига қасд қилувчилар учун хос ҳисобланади.

Хулоса

Илк бора суд-тиббиёти амалиётида тугалланган суицид ҳолатларини суд-тиббий баҳолашни ижтимоий хавф омиллари асосида такомиллашган усулларини ишлаб чиқиш натижасида экспертиза олдига қўйилган саволларга аниқ ва илмий асосланган жавобларни беришдан иборат.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аграновский М. Л. Психопатологическое особенности личности пациентов с незавершенными суицидами: научное издание //Неврология. Ташкент. 2014;58(2):28-29.
2. Акалаев Р. Н. Мониторинг суицидального поведения подростков с острыми отравлениями: научное издание //Вестник экстренной медицины. Ташкент, 2014;2:37.
3. Алимов У.Х., Рустамов Х.Т. Об информативности некоторых факторов прогноза выраженности психических расстройств, обусловленных эпилепсией //Вопросы ментальной медицины и экологии. 2005;11(2):49.
4. Алимов У.Х., Рустамов Х.Т. Клинико–биологические факторы прогноза психических расстройств, обусловленных эпилепсией. – Ташкент, 2011; 22 с.
5. Барыльник Ю. Б. Структура завершённых и незавершённых суицидов на территории Саратовской области (по данным за 2001–2010 гг.) //Суицидология. 2011;4:37-41.
6. Беляев Г.М. Стресс, адаптация, псориаз, планирование научных исследований по проблеме этого заболевания //Дерматология и венерология. 2002;2:11-14.
7. Вальддорф Е.В. Самопорезы, среди способов суицидальной активности уголовно ответственных //Суицидология. 2011;1:56-57.
8. Ворошилин С.И. Генетико–биологические и физиологические факторы в генезе суицидального поведения //Суицидология. 2010;1:33-35.
9. Зотов П.Б. Суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста в условиях синдрома отмены алкоголя (на примере Юга Тюменской области) //Суицидология. 2012;3:41-48.
10. Brown G.L. et all Post-mortem evidence of structural brain in schizophrenia //Archives of General Psychiatry. 1986; P.36-42.
11. Christodoulou C. Suicide and seasonality / C. Christodoulou, A. Douzenis , F.C. Papadopoulos, A. Papadopolou, G. Bouras, R. Gournellis, L. Lykouras //Acta Psychiatr. Scand. 2012;125(2):127-146.
12. Dias D, Bessa J, Guimarães S, Soares ME, Bastos Mde L, Teixeira HM. Inorganic mercury intoxication: A case report. //Forensic Sci Int. 2016 Feb;259:e20-4.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 613.954.4

СОДЕРЖАНИЕ МИНЕРАЛОВ И ВИТАМИНОВ В РАЦИОНЕ ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ С УЧЕТОМ ДОМАШНЕГО ПИТАНИЯ

Баширова Лайло Маратовна <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Тел: +998 71 266 04 43 Ташкент, 5-й пр. Олтинтепа, 325 E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ Резюме

Исследования проводились на базах девяти дошкольных образовательных организаций (ДОО), расположенных в разных районах г.Ташкента. Объектом исследования являлись 244 меню-раскладки, составленные для воспитанников ДОО с 9-10,5 и 12-часовым пребыванием и организацией 5-, 4- и 3-кратного питания (соответственно - 1-я, 2-я и контрольная группы). В обследованных ДОО было изучено в среднем по 38-44 меню-раскладки с учетом сезона года. Среднесуточное фактическое потребление микроэлементов и витаминов определяли по рационам, организованным в ДОО и домашних условиях, с учетом недооцененной пищи. При анализе величин потребления микроэлементов и витаминов отклонениями не считали значения показателей, отличающиеся от физиологических норм на $\pm 10\%$.

Ключевые слова: содержание минералов, витаминов в рационе дошкольных образовательных организаций, учет домашнего питания.

MAKTABGACHA TA'LIM TASHKILOTLARI RATSIONIDAGI MINERALLAR VA VITAMINLARNING MAZMUNI, HOYDA OVQATLARNI XISOBGA OLISH

Basharova Lailo Maratovna <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Sanitariya, gigiena va kasb kasalliklari ilmiy tadqiqot instituti, Tel: +998 71 266 04 43 Toshkent sh., 5-Oltintepa shoh ko'chasi, 325-uy E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ Rezyume

Tadqiqotlar Toshkent shahrining turli tumanlarida joylashgan to'qqizta maktabgacha ta'lim tashkiloti bazasida o'tkazildi. Tadqiqot ob'ekti maktabgacha yoshdagi bolalar uchun 9-10,5 va 12 soatlik qolish va kuniga 5, 4 va 3 marta ovqatlanishni tashkil qilish (mos ravishda 1, 2 va nazorat guruhlari) uchun tuzilgan 244 menyu sxemasi edi. O'rganilgan maktabgacha ta'lim muassasalarida yil faslini hisobga olgan holda o'rtacha 38-44 ta menyu sxemasi o'rganildi. Mikroelementlar va vitaminlarning o'rtacha kunlik haqiqiy iste'moli iste'mol qilinmagan ovqatlarni hisobga olgan holda maktabgacha ta'lim muassasalarida va uyda tashkil etilgan parhezlar asosida aniqlandi. Mikroelementlar va vitaminlar iste'molini tahlil qilganda, og'ishlar fiziologik me'yorlardan $\pm 10\%$ ga farq qiladigan qiymatlar deb hisoblanmadi.

Kalit so'zlar: maktabgacha ta'lim tashkilotlari ratsionidagi minerallar va vitaminlarning tarkibi, uyda ovqatlanishni hisobga olish.

CONTENT OF MINERALS AND VITAMINS IN THE DIET OF PRESCHOOL EDUCATIONAL ORGANIZATIONS, TAKEN INTO ACCOUNT OF HOME FOOD

Basharova Lailo Maratovna <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

Scientific Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tel: +998 71 266 04 43 Tashkent, 5th Oltintepa Ave., 325 E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ Resume

The research was carried out at the bases of nine preschool educational organizations (PEOs) located in different districts of Tashkent. The object of the study was 244 menu layouts compiled for preschool children with a 9-10.5 and 12-hour stay and the organization of 5, 4 and 3 meals a day (groups 1, 2 and control, respectively). In the surveyed preschool educational institutions, an average of 38-44 menu layouts were studied, taking into account the season of the year. The average daily actual consumption of microelements and vitamins was determined based on diets organized in preschools and at home, taking into account uneaten food. When analyzing the consumption of microelements and vitamins, deviations were not considered to be values that differed from physiological norms by $\pm 10\%$.

Key words: content of minerals and vitamins in the diet of preschool educational organizations, accounting for home nutrition.

АктуальностьН

Научно обосновано, что не редко нарушения в питании детей, связано с недостаточным поступлением с пищей не только макро- и микроэлементов, но и витаминов [5, 6, 7]. По данным авторов ближнего зарубежья исследований рационов питания детей дошкольных учреждений, содержание витамина А было ниже рекомендуемых гигиенических норм на 34%, витамина В₁ - на 28,6%, витамина РР - на 18,2%, витамина С - на 19,8% [3] и отмечался дисбаланс поступления как макро-, так и микронутриентов, особенно кальция, фосфора и магния [4].

Цель исследования: провести сравнительный анализ фактического потребления микроэлементов и витаминов воспитанниками ДОО с разной кратностью питания.

Материал и методы

Исследования проводились на базах девяти дошкольных образовательных организаций (ДОО), расположенных в разных районах г.Ташкента. Объектом исследования являлись 244 меню-раскладки, составленные для воспитанников ДОО с 9-10,5 и 12-часовым пребыванием и организацией 5-, 4- и 3-кратного питания (соответственно - 1-я, 2-я и контрольная группы). В обследованных ДОО было изучено в среднем по 38-44 меню-раскладки с учетом сезона года. Среднесуточное фактическое потребление микроэлементов и витаминов определяли по рационам, организованным в ДОО и домашних условиях, с учетом недоеденной пищи. При анализе величин потребления микроэлементов и витаминов отклонениями не считали значения показателей, отличающиеся от физиологических норм на $\pm 10\%$. Сравнительный анализ проводился с физиологическими нормами питания детей дошкольного возраста, отраженных в Санитарных правилах и нормах (СанПиН №0016-21).

Анализ меню-раскладок проведен на основании разрешения Городского управления народного образования и наличия письменного информированного добровольного согласия руководителей ДОО.

Результат и обсуждение

Содержание микроэлементов и витаминов в рационах зимне-весеннего и летне-осеннего периодов года, а также в среднем за год в ДОО с 5-, 4- и 3-кратным питанием представлено в таблицах 1, 2 и 3.

Анализ полученного материала показал, что дети 1-й группы в течение года получали от 74,7 до 147,8% основных минеральных веществ от рекомендуемого количества их потребления: калия (2383,7 мг или 132,4 \pm 7,42%), кальция (672,3 мг или 74,7 \pm 4,92%), фосфора (1098,8 мг или 137,4 \pm 4,41%), магния (272,8 мг или 136,4 \pm 7,98%) и железа (14,8 мг или 147,8 \pm 9,52%). Приведенные данные свидетельствуют о превышении среднесуточного потребления основных минеральных веществ, за исключением кальция, который является регулятором нервной, нервно-мышечной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем. По результатам исследований НИИ питания РАМН, более чем у 80% детей Российской Федерации определен дефицит поступления кальция в организм [1]. Основными факторами дефицита кальция являются недостаточное потребление молока и молочных продуктов, низкая культура питания,

нарушения пищевого поведения, низкий уровень знаний детей и родителей о здоровом питании [2].

Таблица 1

Потребление микроэлементов и витаминов детьми ДОО с 5-кратным питанием (1-я группа)

Нутриенты	Физиологическая норма	Потребление, г		Фактическое потребление	
		в ДОУ	дома	с учетом недоеденной пищи	% от нормы
зимне-весенний период года					
Калий, мг	1800	2675,8	133,8	2247,7	124,9
Кальций, мг	900	774,8	38,7	650,8	72,3
Магний, мг	200	306,4	15,3	257,4	128,7
Фосфор, мг	800	1267,7	63,4	1064,9	133,1
Железо, мг	10	17	0,9	14,3	142,8
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	350	17,5	294,0	58,8
В ₁ , мг	0,9	1,1	0,06	0,9	102,7
В ₂ , мг	1,0	1,3	0,07	1,1	109,2
Ниацин РР, мг	8	11,9	0,6	10,0	125,0
Витамин С, мг	50	63,9	3,2	53,7	107,4
летне-осенний период года					
Калий, мг	1800	2999,5	149,9	2519,6	140,0
Кальций, мг	900	826	41,3	693,8	77,1
Магний, мг	200	343,2	17,2	288,3	144,1
Фосфор, мг	800	1348,4	67,4	1132,7	141,6
Железо, мг	10	18,2	0,9	15,3	152,9
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	400	20,0	336,0	67,2
В ₁ , мг	0,9	1,2	0,06	1,0	112,0
В ₂ , мг	1,0	1,3	0,07	1,1	109,2
Ниацин РР, мг	8	12,8	0,6	10,8	135,0
Витамин С, мг	50	78,2	3,9	65,7	131,4
среднегодовое потребление					
Калий, мг	1800	2837,7	141,9	2383,7	132,4
Кальций, мг	900	800,4	40,0	672,3	74,7
Магний, мг	200	324,8	16,2	272,8	136,4
Фосфор, мг	800	1308,1	65,4	1098,8	137,4
Железо, мг	10	17,6	0,9	14,8	147,8
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	375	18,8	315,0	63,0
В ₁ , мг	0,9	1,1	0,06	0,9	100,0
В ₂ , мг	1,0	1,3	0,07	1,1	109,2
Ниацин РР, мг	8	12,3	0,6	10,3	128,8
Витамин С, мг	50	71	3,6	59,6	119,2

В ДОО с 5-кратным питанием соотношение микроэлементов кальция, фосфора и магния в зимне-весенний и летне-осенний периоды было практически одинаковым (1:1,6:0,39 и 1:1,6:0,42), среднегодовое соотношение Са:Р:Мг составляло 1:1,6:0,41. Известно, что даже незначительный избыток фосфора и магния в рационе, оказывает отрицательное влияние на всасывание кальция в организме. Поэтому выявленное соотношение микроэлементов является не совсем благоприятным для детей дошкольного возраста (оптимальное соотношение кальция, фосфора и магния это - 1:1,5:0,22).

Таблица 2

Потребление микроэлементов и витаминов детьми ДОО с 4-кратным питанием (2-я группа)

Нутриенты	Физиологическая норма	Потребление, г		Фактическое потребление	
		в ДОУ	дома	с учетом недоеденной пищи	% от нормы
зимне-весенний период года					
Калий, мг	1800	3038,4	151,9	2552,3	141,8
Кальций, мг	900	667	33,4	560,3	62,3
Магний, мг	200	311,5	15,6	261,7	130,8
Фосфор, мг	800	1292	64,6	1085,3	135,7
Железо, мг	10	16,4	0,8	13,8	137,8
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	300	15,0	252,0	50,4
В ₁ , мг	0,9	1,1	0,06	0,9	100,0
В ₂ , мг	1,0	1,3	0,07	1,1	109,2
Ниацин РР, мг	8	12,9	0,6	10,8	135,0
Витамин С, мг	50	65	3,3	54,6	109,2
летне-осенний период года					
Калий, мг	1800	3184,2	159,2	2674,7	148,6
Кальций, мг	900	633,3	31,7	532,0	59,1
Магний, мг	200	314,6	15,7	264,3	132,1
Фосфор, мг	800	1268,7	63,4	1065,7	133,2
Железо, мг	10	17	0,9	14,3	142,8
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	300	15,0	252,0	50,4
В ₁ , мг	0,9	1,2	0,06	1,0	112,0
В ₂ , мг	1,0	1,3	0,07	1,1	109,2
Ниацин РР, мг	8	13,4	0,7	11,3	141,3
Витамин С, мг	50	83	4,2	69,7	139,4
среднегодовое					
Калий, мг	1800	3111,3	155,6	2613,5	145,2
Кальций, мг	900	650,1	32,5	546,1	60,7
Магний, мг	200	313	15,7	262,9	131,5
Фосфор, мг	800	1280,3	64,0	1075,5	134,4
Железо, мг	10	16,7	0,8	14,0	140,3
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	300	15,0	252,0	50,4
В ₁ , мг	0,9	1,1	0,06	0,9	100,0
В ₂ , мг	1,0	1,3	0,07	1,1	109,2
Ниацин РР, мг	8	13,1	0,7	11,0	137,5
Витамин С, мг	50	74	3,7	62,2	124,4

Воспитанники ДОО с организацией 4-кратного питания в течение года получали калия в среднем 2613,5 мг/сут, что составляло 145,2±9,11% от рекомендуемого количества его потребления, кальция - 546,1 мг/сут (60,7±5,50%), фосфора - 1075,5 мг/сут (134,4±4,53%), магния - 262,9 мг/сут (131,5±7,24%) и железа - 14 мг/сут (140,3±8,46%). Среди детей 2-й группы соотношение Са:Р:Мg в среднем за год составляло 1:1,97:0,48 и не отличалось от количества его потребления в зимне-весенний (1:1,94:0,47) и летне-осенний (1:2,0:0,49) периоды года.

Среднегодовой рацион детей контрольной группы содержал значительное количество калия - 2979,1 мг/сут (165,5±11,16%), фосфора - 1351,8 мг/сут (168,9±0,34%), магния - 305,9 мг/сут (153,0±9,65%) и железа 16,6 мг/сут (165,9±11,21%). Тогда как фактическое содержание в рационе кальция было ниже рекомендуемых возрастных физиологических норм на 17% и составляло 746,9 мг/сут или 83,0±4,03% от суточной потребности. Соотношение минеральных веществ Са:Р:Мg в среднесуточном рационе детей ДОО с 3-кратным питанием было 1:1,81:0,41, которое менялось в зависимости от сезона года, за счет снижения доли фосфора и магния в зимне-весенний период (1:1,45:0,35) и, наоборот, увеличения количества этих микроэлементов в летне-осенний период года (1:2,2:0,47).

Таблица 3

Потребление микроэлементов и витаминов детьми ДОО с 3-кратным питанием (контрольная группа)

Нутриенты	Физиологическая норма	Потребление, г		Фактическое потребление	
		в ДОО	дома	с учетом недоеденной пищи	% от нормы
зимне-весенний период года					
Калий, мг	1800	2000,8	600,2	2288,9	127,2
Кальций, мг	900	675,3	202,6	772,5	85,8
Магний, мг	200	239,7	71,9	274,2	137,1
Фосфор, мг	800	981,5	294,5	1122,8	140,4
Железо, мг	10	10,9	3,3	12,5	124,7
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	250	75,00	290	58,0
В ₁ , мг	0,9	0,85	0,26	0,97	108,0
В ₂ , мг	1,0	1	0,30	1,1	114,4
Ниацин РР, мг	8	8,7	2,6	9,9	123,4
Витамин С, мг	50	49,5	14,9	56,6	113,2
летне-осенний период года					
Калий, мг	1800	3207,4	962,2	3669,3	203,8
Кальций, мг	900	630,6	189,2	721,4	80,2
Магний, мг	200	295,2	88,6	337,7	168,9
Фосфор, мг	800	1381,7	414,5	1580,7	197,5
Железо, мг	10	18,1	5,4	20,7	207,1
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	250	75,0	286	57,2
В ₁ , мг	0,9	0,9	0,3	1,03	114,4
В ₂ , мг	1,0	1,2	0,4	1,4	137,3
Ниацин РР, мг	8	9,8	2,9	11,2	140,0
Витамин С, мг	50	60,3	18,1	68,9	137,8
среднегодовое					
Калий, мг	1800	2604,1	781,2	2979,1	165,5
Кальций, мг	900	652,9	195,9	746,9	83,0
Магний, мг	200	267,4	80,2	305,9	153,0
Фосфор, мг	800	1181,6	354,5	1351,8	168,9
Железо, мг	10	14,5	4,4	16,6	165,9
Витамин А, рэт.экв., мкг	500	300	90,0	288	57,6
В ₁ , мг	0,9	0,9	0,3	1,03	114,4
В ₂ , мг	1,0	1,1	0,3	1,3	125,8
Ниацин РР, мг	8	9,2	2,8	10,5	131,3
Витамин С, мг	50	54,9	16,5	62,8	125,6

Таким образом, в рационах дошкольников изученных групп отмечалось превышение железа, фосфора и калия, тогда как содержание кальция - главного структурного компонента костной ткани, было снижено, и не выдерживалось необходимое соотношение основных микроэлементов - кальция, фосфора, магния. Дефицит кальция можно объяснить низким содержанием в рационе молока и молочных продуктов, а также отсутствием рыбы. Избыток калия и железа в рационе обследованных детей является следствием потребления детьми большого количества крупяных и зернобобовых изделий, а магния - еще и макаронных блюд.

Оценка среднегодового содержания основных витаминов в ДОО с организацией 5-кратного питания свидетельствует о низком количестве витамина А (315 мкг рэт.экв. или 63,0±5,47%). Сравнительный анализ рационов показал, что содержание витамина А не зависимо от сезона года, было ниже нормативных величин на 35-40%. Недостаток витамина А в детском организме способствует снижению защитных функций слизистых оболочек верхних дыхательных путей и, как следствие, являлось причиной возникновения острых респираторных инфекций среди обследованных детей. В течение года в рационе детей 1-й группы витамин В₂ содержался в 1,1 раза больше суточной нормы (1,1 мг или 109,2±3,59%), витамин С - в 1,2 раза (59,6 мг или 119,2±5,43%), витамин РР - в 1,3 раза (10,3 мг ниац.экв./сут или 128,8±2,71% от суточной нормы). Содержание в рационе витамина В₁ было в пределах

физиологической нормы (0,9 мг). В изученных рационах питания детей 1-й группы, в зависимости от сезона года, наблюдалась следующая картина: содержание витаминов РР, В₁ и В₂, как зимой, так и летом было одинаковым; содержание витаминов А и С увеличивалось в летне-осенний период года в среднем на 10%.

Среднегодовое количество витамина А в суточном рационе ДОО с 4-кратным питанием не соответствовало физиологическим нормам и составляло лишь 50,4±5,63%. В среднегодовом рационе детей 2-й группы витамины С и РР превышали нормативные величины на 24,4 и 37,5% - соответственно. Количество изученных витаминов группы В (В₁ и В₂) было в пределах физиологических норм. Сравнительный анализ содержания витаминов в рационах детей 2-й группы, в зависимости от сезона года, показал превышение количества витаминов С и В₁ в летне-осенний период года.

Среднегодовой витаминный состав пищи детей контрольной группы по анализируемым меню-раскладкам и домашнему питанию превышал физиологические нормы на 14-31%, за исключением витамина А (288 мкг рэт.экв. или 57,6±5,30% от рекомендуемой нормы).

В ДОО с 3-кратным питанием больше рекомендованного уровня в течение года в суточном рационе содержались витамины В₁, С, В₂ и РР, потребление которых было соответственно на 14,4, 25,6, 25,8 и 31,3% выше.

Определено, что количественное поступление с пищей витамина А в организм детей контрольной группы не зависело от сезона года. Тогда как, количество остальных витаминов по сравнению с зимне-весенним периодом увеличивалось в летне-осенний период года: витамин В₁ - на 6% (1,03 против 0,97 мг/сут), витамин В₂ - на 23% (1,37 против 1,14 мг/сут), витамин С - на 12,3% (68,9 против 56,6 мг/сут), витамин РР - на 13% (11,2 против 9,9 мг/сут),

Выводы

1. Для детей 1- и 2-й групп в течение года было характерно избыточное потребление соответственно - железа (147,8 и 140,3%), калия (132,4 и 145,2%), фосфора (137,4 и 134,4%) и магния (136,4 и 131,5%), выявлен дефицит - кальция (74,7 и 60,7%).
2. Среднегодовой рацион детей контрольной группы содержал от 153,0 до 168,9% от рекомендуемого количества потребления таких минеральных веществ как калий, фосфор, магний и железо. Фактическое содержание кальция составляло 83,0% от суточной потребности возрастной нормы.
3. Среднегодовое соотношение кальция, фосфора и магния в ДОО с 5-кратным питанием было представлено как 1:1,6:0,41, в ДОО с 4-кратным - 1:1,97:0,48, в ДОО с 3-кратным питанием как 1:1,81:0,41, т.е. соотношение основных микроэлементов - кальция, фосфора и магния не являлось оптимальным.
4. Оценка среднегодового содержания основных витаминов в ДОО детей 1-, 2-й и контрольной групп свидетельствует о низком количестве витамина А (63,0, 50,4 и 57,6% от рекомендуемой нормы). Не зависимо от кратности питания в ДОО, содержание витамина С превышало суточные нормы; количество витаминов В₁ и В₂ в ДОО с 5- и 4-кратным питанием было в пределах физиологических норм, а в ДОО с 3-кратным питанием больше рекомендованного уровня.
5. В связи с тем, что недостаток витамина А способствует снижению защитных функций слизистых оболочек дыхательных путей, то этим можно объяснить, что в общей структуре заболеваемости детей ведущее место занимают болезни органов дыхания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Батурин А. К., Оглоблин Н. А., Волкова Л. Ю. Результаты изучения потребления кальция с пищей детьми в Российской Федерации // Вопросы детской диетологии. 2006;4(5):12-16.
2. Батурин А. К., Тутельян В. А., Волгарев М. Н. и др. Питание и здоровье в бедных семьях. /М.: Просвещение, 2002.
3. Боева А.В., Тармаева И.Ю. Оценка питания детей в дошкольных образовательных организациях г. Иркутска // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015;135(4):82-85.
4. Талешкина Н.В., Коськина Е.В., Ягнюкова Н.В., Корсакова Т.Г., Логунова Т.Д. Актуальные аспекты организации питания дошкольников // Гигиена и санитария. 2021;100(7):724-729.
5. Lir D.N., Perevalov A.Ya. Analysis of the actual home nutrition of preschool and school age children living in the city // Nutrition issues. 2019;88(3):69-77. (in Russ).
6. Mavlyanova Z.F. Nutritional status with cerebral palsy in children // Science and Education. 2023;4(2):345-351. (in Uzb).
7. Pryanishnikova N.I., Marinchenko E.A., Mozhaeva T.V. Assessment of nutrition and micronutrient provision of preschool children // Topical issues of modern medical science and healthcare: Mater. IV International (74 All-Russian) Scientific- practical conf. 2019; 764-769. (in Russ).

Поступила 20.09.2024

УДК 613.21: 613.954: 613.955

ФАКТИЧЕСКОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ ВОСПИТАННИКАМИ ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ С РАЗНОЙ КРАТНОСТЬЮ ПИТАНИЯ

Камилова Роза Толановна Email: KamilovaR@mail.ru
Башарова Лайло Маратовна <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекиста, Тел: +998 71 266 04 43 Ташкент, 5-й пр. Олтинтепа, 325 E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ **Резюме**

Исследования проводились на базах девяти дошкольных образовательных организаций (ДОО), расположенных в разных районах г.Ташкента. Объектом исследования являлись 244 меню-раскладки, составленные для воспитанников ДОО с 9-10,5 и 12-часовым пребыванием и организацией 5-, 4- и 3-кратного питания (соответственно - 1-я основная, 2-я основная и контрольная группы). В обследованных ДОО было изучено в среднем по 80-82 меню-раскладки (по 38-40 - зимне-весеннего и 40-44 - летне-осеннего периодов года). Среднесуточное фактическое потребление основных пищевых веществ и энергии исчисляли исходя из недельной регистрации рациона, организованного в ДОО (за пять дней недели, исключая субботу и воскресенье), с учетом домашнего питания и недоеденной пищи. При анализе величин потребления основных пищевых веществ и энергии отклонениями не считали значения показателей, отличающиеся от физиологических норм менее чем на 10%. Учитывали, что в рационе детей дошкольного возраста содержание пищевых волокон должно быть не менее 5%, а моно- и дисахаридов не должно превышать 20% от общего количества углеводов. Анализ меню-раскладок проведен на основании разрешения Городского управления народного образования и наличия письменного информированного добровольного согласия руководителей ДОО.

Ключевые слова: Фактическое потребление основных пищевых веществ и энергии воспитанниками дошкольных образовательных учреждений, кратность питания.

TURLI OVQAT TARZLARI BO‘LGAN MAKTABGACHA TA’LIM MUASSASALARI TARAFINDAN ASOSIY OZOZA MEDDALARI VA ENERGIYALARNING HAQIQIY ISTE’MOLI

Kamilova Rosa Tolanovna Email: KamilovaR@mail.ru
Basharova Lailo Maratovna <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Sanitariya, gigiena va kasb kasalliklari ilmiy tadqiqot instituti, Tel: +998 71 266 04 43 Toshkent sh., 5-Oltintepa shoh ko‘chasi, 325-uy E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ **Rezyume**

Tadqiqotlar Toshkent shahrining turli tumanlarida joylashgan to‘qqizta maktabgacha ta’lim tashkiloti bazasida o‘tkazildi. Tadqiqot ob’ekti maktabgacha yoshdagi bolalar uchun 9-10,5 va 12 soat bo‘lgan va kuniga 5, 4 va 3 marta ovqatlanishni tashkil qilish (mos ravishda - 1-asosiy, 2-asosiy va nazorat guruhlari) uchun tuzilgan 244 ta menyu sxemasi edi. O‘rganilgan maktabgacha ta’lim muassasalarida o‘rtacha 80-82 ta menyu sxemasi o‘rganildi (qish-bahor uchun 38-40 ta va yoz-kuz mavsumida 40-44 ta). Asosiy oziq moddalar va energiyaning o‘rtacha kunlik haqiqiy iste‘moli maktabgacha ta’lim muassasasida tashkil etilgan dietani haftalik ro‘yxatga olish asosida (shanba va yakshanbadan tashqari haftaning besh kunida), uyda ovqatlanish va iste‘mol qilinmagan ovqatni hisobga olgan holda hisoblab chiqilgan. Asosiy oziq moddalar va energiya iste‘molini tahlil

qilganda, og'ishlar fiziologik me'yorlardan 10% dan kam farq qiladigan qiymatlar deb hisoblanmadi. Maktabgacha yoshdagi bolalarning ratsionida xun tolasi miqdori kamida 5%, mono- va disaxaridlar esa uglevodlarning umumiy miqdoridan 20% dan oshmasligi kerakligi hisobga olindi. Menyu sxemalarini tahlil qilish shahar xalq ta'limi boshqarmasi ruxsati va maktabgacha ta'lim muassasalari rahbarlarining yozma asoslantirilgan ixtiyoriy roziligi mavjudligi asosida amalga oshirildi.

Kalit so'zlar: Maktabgacha ta'lim muassasalari o'quvchilarining asosiy oziq moddalar va energiyaning haqiqiy iste'moli, ovqatlanish chastotasi.

ACTUAL CONSUMPTION OF BASIC NUTRIENTS AND ENERGY BY PRESCHOOL EDUCATIONAL INSTITUTIONS WITH DIFFERENT MEAL RATES

Kamilova Rosa Tolanovna Email: KamilovaR@mail.ru
Basharova Lailo Maratovna <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

Scientific Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tel: +998 71 266 04 43 Tashkent, 5th Oltintepa Ave., 325 E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ *Resume*

The research was carried out at the bases of nine preschool educational organizations (PEOs) located in different districts of Tashkent. The object of the study was 244 menu layouts compiled for preschool children with a 9-10.5 and 12-hour stay and the organization of 5, 4 and 3 meals a day (respectively - 1st main, 2nd main and control groups). In the surveyed preschool educational institutions, an average of 80-82 menu layouts were studied (38-40 for the winter-spring and 40-44 for the summer-autumn periods of the year). The average daily actual consumption of basic nutrients and energy was calculated based on the weekly registration of the diet organized in the preschool educational institution (for five days of the week, excluding Saturday and Sunday), taking into account home meals and uneaten food. When analyzing the consumption of basic nutrients and energy, deviations were not considered to be values that differed from physiological norms by less than 10%. It was taken into account that in the diet of preschool children the content of dietary fiber should be at least 5%, and mono- and disaccharides should not exceed 20% of the total amount of carbohydrates. The analysis of menu layouts was carried out on the basis of permission from the City Department of Public Education and the availability of written informed voluntary consent from the heads of preschool educational institutions.

Key words: Actual consumption of basic nutrients and energy by pupils of preschool educational institutions, frequency of meals.

Актуальность

Питание детей тесно связано с возрастными морфологическими и функциональными особенностями и изменениями организма. Детский организм отличается от взрослого интенсивным ростом и развитием, формированием и становлением структуры многих органов и систем, совершенствованием их функций и развитием [1, 4, 5]. С современной точки зрения, полноценное питание подразумевает поступление в организм оптимального количества белков, жиров и углеводов, пищевых волокон, витаминов и микроэлементов [2, 3, 6].

Цель исследования: провести дифференцированный анализ фактического потребления энергии, белков, жиров и углеводов детьми от 3 до 6 лет, воспитывающихся в ДОО, различающихся по кратности питания.

Материал и методы

Исследования проводились на базах девяти дошкольных образовательных организаций (ДОО), расположенных в разных районах г.Ташкента. Объектом исследования являлись 244 меню-раскладки, составленные для воспитанников ДОО с 9-10,5 и 12-часовым пребыванием и организацией 5-, 4- и 3-кратного питания (соответственно - 1-я основная, 2-я основная и контрольная группы). В обследованных ДОО было изучено в среднем по 80-82 меню-раскладки

(по 38-40 - зимне-весеннего и 40-44 - летне-осеннего периодов года). Среднесуточное фактическое потребление основных пищевых веществ и энергии исчисляли исходя из недельной регистрации рациона, организованного в ДОО (за пять дней недели, исключая субботу и воскресенье), с учетом домашнего питания и недоеденной пищи. При анализе величин потребления основных пищевых веществ и энергии отклонениями не считали значения показателей, отличающиеся от физиологических норм менее чем на 10%. Учитывали, что в рационе детей дошкольного возраста содержание пищевых волокон должно быть не менее 5%, а моно- и дисахаридов не должно превышать 20% от общего количества углеводов.

Анализ меню-раскладок проведен на основании разрешения Городского управления народного образования и наличия письменного информированного добровольного согласия руководителей ДОО.

Результат и обсуждение

Содержание основных пищевых веществ и энергии в рационах зимне-весеннего и летне-осеннего периодов года, а также в среднем за год в ДОО с 5-, 4- и 3-кратным питанием представлено в таблицах 1, 2 и 3.

Анализ полученных данных показал, что в зимне-весенний период года дошкольники 1-й основной группы ежесуточно недополучали 356,8 ккал (18,1%), а в летне-осенний период – 266,5 ккал (13,5%); дети 2-й основной группы – 515,8 и 489,9 ккал (26,2 и 24,9%), тогда как воспитанники ДОО с 3-кратным питанием недополучали 378,9 и 137,9 ккал (19,2 и 7,0%) – соответственно в зимне-весенний и летне-осенний периоды года.

Расчеты среднегодовой энергетической ценности потребляемой пищи показали, что среднесуточная обеспеченность энергией в наибольшей степени не соответствовала гигиенической норме среди дошкольников 2-й основной группы ($74,5 \pm 4,90\%$), по сравнению с 1-й основной ($84,2 \pm 4,13\%$) и контрольной группами ($86,9 \pm 3,62\%$), $P_{20-к} < 0,05$. Тогда как наибольшее соответствие среднесуточной обеспеченности энергией физиологической норме выявлено лишь среди детей ДОО с 3-кратным питанием и только в летне-осенний период года (93% от суточной нормы).

Сравнительный анализ данных показал, что дошкольники 1-й основной группы ежесуточно в зимне-весенний период года получали 57,7 г белков, что составляло $84,9 \pm 5,97\%$ от физиологической нормы. Причем белок животного происхождения в рационе присутствовал в количестве 37,4 г (64,8% от фактического потребления общих белков). В летне-осенний период года содержание общего белка в суточном рационе детей ДОО с 5-кратным питанием составляло 59,1 г ($86,9 \pm 5,19\%$ от физиологической нормы), в том числе 34,9 г – это белки животного происхождения (59,1% от фактического потребления общих белков). Тогда как известно, что в рационах детей дошкольного возраста доля животных белков от общего количества белков должна составлять не менее 65%.

Определено, что обеспеченность белком детей 2-й основной группы в зимне-весенний период года составляла 62,7 г ($92,3 \pm 4,27\%$), в том числе животных белков было 44,7 г (71,2% от фактического потребления общих белков). В суточном рационе в летне-осенний период года белки содержались в количестве 62,2 г (91,4% от рекомендуемой нормы), из них 41,2 г – животного происхождения (66,2% от фактического потребления общих белков).

Среди детей контрольной группы количественное потребление белков в летне-осенний период года превышало рекомендуемые нормы на 6,8%, причем белки животного происхождения составляли 35,2 г (48,5%). В холодный период года, наоборот, содержание белков в рационе было ниже рекомендованных норм на 16,5% (56,8 г или $83,5 \pm 5,53\%$ от суточной нормы), в т.ч. белки животного происхождения составляли 34,7 г (61,1%). Следовательно, летне-осенний суточный рацион в ДОО с 3-кратным питанием в наибольшей степени был обогащен белком, но в основном – растительного происхождения ($P_{10-к} < 0,01$; $P_{20-к} < 0,05$).

Расчеты среднегодового потребления белков показали наибольшую степень обеспеченности детей ДОО с 3-кратным питанием (контрольная группа, $P_{10-к} < 0,05$).

Анализируя содержание жиров в зимне-весеннем рационе детей в ДОО с 5-кратным питанием, определено, что количество общих жиров составляло 72,5 г или $106,6 \pm 4,42\%$ (в т.ч. растительные – 12,5 г или 17,2%, что почти в 2 раза ниже физиологической нормы). Известно,

что доля растительного жира от общего количества жиров в рационах детей в возрасте от 3 до 6 лет должна составлять около 30%. Необходимость употребления жиров растительного происхождения связана с большим содержанием в них полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). В летне-осенний период года в рационе детей 1-й основной группы также отмечено незначительно увеличенное содержание жиров (на 8,6% от рекомендуемой нормы) - 73,8 г или 108,6±4,72%, причем, также за счет жиров животного происхождения.

Таблица 1

Потребление пищевых веществ и энергии детьми ДОО с 5-кратным питанием (1-я группа)

Нутриенты	Физиологическая норма	Потребление, г		Фактическое потребление	
		в ДОО	дома	с учетом недоеденной пищи	% от нормы
в зимне-весенний период года					
Энергия, ккал	1970	1920,5	96,0	1613,2	81,9
Белки общие, г	68	68,7	3,4	57,7	84,9
Белки животные, г	44	44,5	2,2	37,4	85,0
Жиры общие, г	68	86,3	4,3	72,5	106,6
Жиры растительные, г	20,4	14,9	0,7	12,5	61,3
Углеводы, г в т.ч.:	272	329,9	16,5	277,1	101,9
моно- и дисахариды, г		70,2	3,5	59,0	
лактоза, г		21,4	1,1	18,0	
крахмал, г		69,7	3,5	58,5	
клетчатка, г		6,5	0,3	5,5	
в летне-осенний период года					
Энергия, ккал	1970	2028	101,4	1703,5	86,5
Белки общие, г	68	70,4	3,5	59,1	86,9
Белки животные, г	44	41,5	2,1	34,9	79,2
Жиры общие, г	68	87,9	4,4	73,8	108,6
Жиры растительные, г	20,4	19,7	0,99	16,5	80,9
Углеводы, г в т.ч.:	272	357,4	17,9	300,2	110,4
моно- и дисахариды, г		69,9	3,5	58,7	
лактоза, г		23,2	1,2	19,5	
крахмал, г		76,3	3,8	64,1	
клетчатка, г		7,6	0,4	6,4	
среднегодовое потребление					
Энергия, ккал	1970	1975,1	99,6	1658,3	84,2
Белки общие, г	68	69,6	3,5	58,5	86,0
Белки животные, г	44	43	2,2	36,1	82,1
Жиры общие, г	68	87,1	4,4	73,2	107,6
Жиры растительные, г	20,4	17,3	0,9	14,5	71,1
Углеводы, г в т.ч.:	272	343,6	17,2	288,6	106,1
моно- и дисахариды, г		70,0	3,5	58,8	
лактоза, г		22,3	1,1	18,7	
крахмал, г		73,0	3,7	61,3	
клетчатка, г		7,0	0,4	5,9	

Дети ДОО с 4-кратным питанием, не зависимо от сезона года, потребляли жиры, в основном животного происхождения: в зимне-весенний период на одного ребенка приходилось 54,1 г или 79,6±6,45%, летом – 53,9 г или 79,3±6,41%.

Количество потребляемого жира детьми ДОО с 3-кратным питанием в летне-осенний период года превышало физиологическую норму на 6,8%, но в зимне-весенний период года наблюдалось незначительное снижение от рекомендуемой нормы (64,2 г или 94,4±3,55%).

Таблица 2

Потребление пищевых веществ и энергии детьми ДОО с 4-кратным питанием (2-я группа)

Нутриенты	Физиологическая норма	Потребление, г		Фактическое потребление	
		в ДОУ	дома	с учетом недоеденной пищи	% от нормы
зимне-весенний период года					
Энергия, ккал	1970	1731,2	86,6	1454,2	73,8
Белки общие, г	68	74,7	3,7	62,7	92,3
Белки животные, г	44	53,2	2,7	44,7	101,6
Жиры общие, г	68	64,4	3,2	54,1	79,6
Жиры растительные, г	20,4	5,3	0,3	4,5	22,1
Углеводы, г в т.ч.:	272	307,7	15,4	258,5	95,0
моно- и дисахариды, г		65,8	3,3	55,3	
лактоза, г		17,5	0,9	14,7	
крахмал, г		60,9	3,0	51,2	
клетчатка, г		6,1	0,3	5,1	
летне-осенний период года					
Энергия, ккал	1970	1762	88,1	1480,1	75,1
Белки общие, г	68	74	3,7	62,2	91,4
Белки животные, г	44	49,1	2,5	41,2	93,7
Жиры общие, г	68	64,2	3,2	53,9	79,3
Жиры растительные, г	20,4	11,2	0,6	9,4	46,1
Углеводы, г в т.ч.:	272	317,9	15,9	267,0	98,2
моно- и дисахариды, г		72,8	3,6	61,2	
лактоза, г		16,4	0,8	13,8	
крахмал, г		59,8	3,0	50,2	
клетчатка, г		6,3	0,3	5,3	
среднегодовое потребление					
Энергия, ккал	1970	1748,6	86,2	1467,1	74,5
Белки общие, г	68	74,3	3,7	62,4	91,8
Белки животные, г	44	51,2	2,6	43,0	97,7
Жиры общие, г	68	64,3	3,2	54,0	79,4
Жиры растительные, г	20,4	8,3	0,4	7,0	34,3
Углеводы, г в т.ч.:	272	312,8	15,6	262,8	96,6
моно- и дисахариды, г		69,3	3,5	58,2	
лактоза, г		16,9	0,8	14,2	
крахмал, г		60,4	3,0	50,7	
клетчатка, г		6,2	0,3	5,2	

В течение года суточная обеспеченность жирами обследованных воспитанников 1-й основной группы составляла 107,6±3,24%, во 2-й основной – 79,4±4,55% и контрольной – 101,1±1,13% (Р_{20-к}<0,001). Из представленных данных видно, что лишь среди воспитанников ДОО с 4-кратным питанием количественное потребление жира было ниже физиологической нормы (более чем на 20%). Выявлено, что нормативные величины по количеству обеспечения организма детей растительными жирами не соблюдались ни в одной из обследованных групп.

Содержание углеводов в суточном рационе детей 1-й основной группы было незначительно больше необходимого количества (зимой – 101,9±2,32%, летом – 110,4±5,23%, в течение года – 106,1±2,88%). Потребление углеводов детьми, посещающими ДОО с 4-кратным питанием, было несколько ниже рекомендуемой нормы и составляло 95,0±3,49% - в зимне-весенний и 98,2±2,10% - в летне-осенний периоды года; среднегодовое потребление углеводов среди детей этой группы было 96,6±2,04%.

Таблица 3

**Потребление пищевых веществ и энергии детьми ДОО с 3-кратным питанием
(контрольная группа)**

Нутриенты	Физиологическая норма	Потребление, г		Фактическое потребление	
		в ДОО	дома	с учетом недоеденной пищи	% от нормы
зимне-весенний период года					
Энергия, ккал	1970	1390,8	417,2	1591,1	80,8
Белки общие, г	68	49,7	14,9	56,8	83,5
Белки животные, г	44	30,4	9,1	34,7	78,9
Жиры общие, г	68	56,1	16,8	64,2	94,4
Жиры растительные, г	20,4	7,4	2,2	8,4	41,2
Углеводы, г в т.ч.:	272	240,85	72,3	275,5	101,3
моно- и дисахариды, г		52,3	15,7	59,8	
лактоза, г		19,3	5,8	22,1	
крахмал, г		44,5	13,4	50,9	
клетчатка, г		4,5	1,4	5,1	
летне-осенний период года					
Энергия, ккал	1970	1601,5	480,5	1832,1	93,0
Белки общие, г	68	63,5	19,1	72,6	106,8
Белки животные, г	44	30,8	9,2	35,2	80,1
Жиры общие, г	68	64,1	19,2	73,3	107,8
Жиры растительные, г	20,4	19,8	5,9	22,7	111,2
Углеводы, г в т.ч.:	272	316	94,8	361,5	132,9
моно- и дисахариды, г		58,7	17,6	67,2	
лактоза, г		16,9	5,1	19,3	
крахмал, г		69,7	20,9	79,7	
клетчатка, г		14,5	4,4	16,6	
среднегодовое потребление					
Энергия, ккал	1970	1496,1	449,4	1711,5	86,9
Белки общие, г	68	56,6	16,9	64,8	95,2
Белки животные, г	44	30,6	9,2	35	79,6
Жиры общие, г	68	60,1	18,0	68,8	101,1
Жиры растительные, г	20,4	13,6	4,1	15,6	76,5
Углеводы, г в т.ч.:	272	278,4	83,5	318,5	117,1
моно- и дисахариды, г		55,5	16,7	63,5	
лактоза, г		18,1	5,4	20,7	
крахмал, г		57,1	17,1	65,3	
клетчатка, г		9,5	2,9	10,9	

Определено, что дети контрольной группы в летне-осенний период года потребляли углеводы в среднем на 32% больше, по сравнению с зимне-весенним периодом года (132,9±1,20 против 101,3±1,71%); среднегодовое содержание углеводов было выше рекомендуемой нормы на 17,1%.

При анализе среднегодового углеводного компонента установлено, что в 1-й основной группе моно- и дисахариды потреблялись в количестве 58,8 г или 20,4% всех углеводов; лактоза содержалась в количестве 18,7 г или 6,5%, крахмал – 61,3 г, что составляет 21,2% всех углеводов. Среднегодовое количество пищевых волокон в ДОО с 5-кратным питанием было равно 5,9 г, что составляло 2% от всех углеводов.

Анализ углеводных компонентов рациона питания детей 2-й основной группы за год показал, что моно- и дисахариды содержатся в таком же количестве, как и у детей 1-й основной группы (58,2 г или 22,1% фактически потребляемых углеводов, причем с учетом недоеденной пищи); лактоза составляла 14,2 г (5,4%), крахмал – 50,7 г (19,3%). В течение года доля пищевых волокон от всех углеводов в ДОО с 4-кратным питанием равнялась 5,2 г или 3%, что меньше рекомендуемой физиологической нормы.

Количественный состав углеводов у детей контрольной группы несколько отличался от такового по сравнению с детьми изученных основных групп и носил следующий характер: моно- и дисахариды составляли 63,5 г (19,9%), лактоза – 20,7 г (6,5%), крахмал 65,3 г (20,5%), пищевые волокна – 10,9 г (3,4%).

Следовательно, среднегодовой процентный состав углеводов, подтверждает ранее полученные нами данные, свидетельствующие о низком уровне ежедневного потребления детьми продуктов питания, богатых клетчаткой.

В суточном рационе детей ДОО с 5-кратным питанием фактическое соотношение основных пищевых ингредиентов - белков, жиров и углеводов (БЖУ) в зимне-весенний период года не было сбалансировано и составляло 1:1,3:4,8 (норма - 1:1:4); в летне-осенний период года количество углеводов увеличивалось и соотношение БЖУ равнялось 1:1,2:5. Среднегодовое соотношение БЖУ оценивалось как 1:1,3:4,9. Фактическое соотношение основных пищевых ингредиентов в ДОО с 4-кратным питанием выражалось следующим образом: 1:0,9:4,1 - в зимне-весенний период года; 1:0,9:4,3 - в летне-осенний период года и 1:0,9:4,2 – в течение года. В контрольной группе соотношение основных пищевых веществ изменялось в зависимости от сезона года и было представлено следующим образом: 1:1,1:4,9 - в зимне-весенний и 1:1:5 - в летне-осенний периоды года; 1:1,1:4,9 – в течение всего года.

Расчет соотношения белков, жиров и углеводов показал, что в контрольной и 1-й основной группах (с 3- и 5-кратным питанием) рацион круглый год носил жируглеводный характер, тогда как для детей с 4-кратным питанием была характерна углеводистая пища. Следовательно, соотношение белков, жиров и углеводов в фактическом питании дошкольников не соответствовало оптимальному уровню.

Избыток углеводов и/или жиров, как правило, приводит к появлению лишнего веса, развитию кариеса, увеличению нагрузки на поджелудочную железу и печень, отставанию ребенка в росте и общем развитии, снижению иммунитета и алергизации организма.

Выводы

1. Анализ меню-раскладок и домашнего питания показал, что независимо от сезона года, среди обследованных дошкольников от 3 до 6 лет среднесуточная обеспеченность энергией была ниже нормы (1970 ккал): в зимне-весенний период года в 1-й основной группе составляла 1613,2 ккал (81,9%), в летне-осенний – 1703,5 ккал (86,5%); во 2-й основной группе – 1454,2 ккал (73,8%) и 1480,1 ккал (75,1%); в контрольной группе – 1591,1 ккал (80,8%) и 1832,1 ккал (93%). Среднесуточная обеспеченность энергией детей ДОО с организацией 3-кратного питания в летне-осенний период года была близка к физиологической норме ($93,0 \pm 3,94\%$, $P_{20-к} < 0,05$).
2. Сравнительный анализ меню-раскладок и домашнего питания показал, что в зимне-весенний и летне-осенний периоды дети 1-й основной группы ежедневно получали 84,9 и 87% белков от физиологической нормы, 2-й основной группы - 92,3 и 91,4% и контрольной группы - 83,5 и 106,8%, соответственно. Расчеты среднегодового потребления белка показали достоверное различие его содержания в суточном рационе детей 1-й основной и контрольной групп ($P_{10-к} < 0,05$).
3. Дети контрольной группы в наибольшей степени были обеспечены белком в летне-осенний период года, в основном растительным ($P_{10-к} < 0,01$; $P_{20-к} < 0,05$). Тогда как белок животного происхождения в рационе детей присутствовал в недостаточном количестве, и

среднесуточное потребление за год составляло 62% - в ДОО с 5-кратным, 68,8% - с 4-кратным и 54,8% - с 3-кратным питанием.

4. Среднегодовое потребление жира было ниже физиологической нормы среди воспитанников ДОО с 4-кратным питанием: среднесуточная обеспеченность жирами обследованных детей в 1-й основной группе составляла $107,6 \pm 3,24\%$, во 2-й основной – $79,4 \pm 4,55\%$ и в контрольной – $101,1 \pm 1,13\%$ ($P_{20-к} < 0,001$). Нормативные величины по количеству обеспечения организма детей растительными жирами не соблюдались ни в одной из обследованных групп.
5. Не зависимо от сезона года, содержание углеводов в суточном рационе детей 1-й основной группы было больше рекомендуемой нормы (среднегодовое потребление - 106,1%), а детей 2-й основной группы – незначительно ниже необходимого количества (96,6%); тогда как среди воспитанников ДОО с 3-кратным питанием среднегодовая обеспеченность углеводами превышала рекомендуемую норму на 17,1%.
6. В суточном рационе детей 1-й основной группы фактическое соотношение основных пищевых ингредиентов - белков, жиров и углеводов в среднем за год оценивалось как 1:1,3:4,9; во 2-й основной группе - 1:0,9:4,2 и в контрольной группе - 1:1,1:4,9. Следовательно, в 1-й основной и контрольной группах рацион питания детей носил жиро-углеводный характер, тогда как для детей ДОО с организацией 4-кратного питания была характерна углеводистая пища.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Боева А.В., Тармаева И.Ю. Оценка питания детей в дошкольных образовательных организациях г. Иркутска //Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015;135(4):82-85.
2. Горелова Ж.Ю., Копытько М.В. Особенности организации питания детей дошкольного возраста //Российский педиатрический журнал. 2009;2:54-56.
3. Лукушкина Е.Ф., Нетребенко О.К., Баскакова Е.Ю., Гуренко С.П. Роль оптимизации потребления белка в укреплении здоровья детей //Вопросы современной педиатрии 2013;12(1):98-102.
4. Суворова А.В., Якубова И.Ш., Конь И.Я. и др. Оценка эффективности оптимизации питания детей в организованном коллективе //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009;1:80-87.
5. Устинова О.Ю., Ямбулатов А.М., Никифорова Н.В. Особенности формирования дефицита витаминов у детей дошкольного возраста, подвергающихся хроническому воздействию химических факторов риска среды обитания //Гигиена и санитария. 2018;97(1):70-75.
6. Черная Н.Л., Мелехова Г.В., Старунова Л.Н. и др. Состояние нутритивного статуса современных детей, возможность его коррекции //Лечащий врач. 2009;6:77-79.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.21:616-002.3:579.60

ПРОФИЛАКТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С СД 2 ТИПА

Бадридинова Б.К. <https://orcid.org/0000-0002-8726-592X>

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

Прогноз прогрессирования заболевания почек у пациентов с сахарным диабетом представляет собой важную клиническую и государственную задачу. В настоящее время, во многих регионах диабет является ведущей причиной терминальной стадии почечной недостаточности. Диабетическая нефропатия вносит значительный вклад на расходы здравоохранения, связанные с диабетом, а также считается одной из ведущих факторов летальности. Действительно, большая часть случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, направленных на комплексное изучение факторов прогрессирования хронической болезни почек среди больных с сахарным диабетом.

Ключевые слова: гиперлипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, диабетическая нефропатия, диабетическая хроническая болезнь почек.

QANDLI DIABET 2-TURADAGI BEMORLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARINI OLDINI OLISH

Badridinova B.K. <https://orcid.org/0000-0002-8726-592X>

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

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda buyrak kasalligining rivojlanishini bashorat qilish muhim klinik va jamoat salomatligi muammosidir. Hozirgi vaqtda ko'plab mintaqalarda diabet oxirgi bosqichdagi buyrak etishmovchiligining asosiy sababidir. Diabetik nefropatiya diabet bilan bog'liq sog'liqni saqlash xarajatlariga sezilarli hissa qo'shadi va o'limning asosiy sababi hisoblanadi. Darhaqiqat, yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limning aksariyati diabet bilan og'rigan bemorlarda surunkali buyrak kasalligining rivojlanish omillarini har tomonlama o'rganishga qaratilgan.

Kalit so'zlar: giperlipidemiya, arterial gipertenziya, diabetes mellitus, diabetik nefropatiya, diabetik surunkali buyrak kasalligi.

PREVENTION OF PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DM

Badridinova B.K. - <https://orcid.org/0000-0002-8726-592X>

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

Predicting the progression of kidney disease in patients with diabetes mellitus is an important clinical and public health challenge. Currently, in many regions, diabetes is the leading cause of end-stage renal failure. Diabetic nephropathy is a significant contributor to diabetes-related healthcare costs and is also considered a leading cause of mortality. Indeed, the majority of deaths from cardiovascular diseases aimed at a comprehensive study of the factors of progression of chronic kidney disease among patients with diabetes mellitus

Keywords: hyperlipidemia, arterial hypertension, diabetes mellitus, diabetic nephropathy, diabetic chronic kidney disease.

Актуальность

Сахарный диабет (СД) – хроническое заболевание, ежегодный прирост которого составляет 1,2%. Несмотря на то, что во всем мире проводятся огромное количество работ по изучению развития диабета и его осложнений, она представляет интерес для многих исследователей и по настоящее время. По данным Международной Федерации Диабета (IDF) в 2021 году в мире 538 млн. населения страдает СД. Из них 98% приходится на долю СД 2 типа [8,9].

Опасность СД безусловно связана с возникновением различных видов осложнений, которая развивается в результате нарушения целостности эндотелиального слоя сосудов. В числе которых, ведущее место занимает диабетическая нефропатия. Ранние морфологические признаки повреждения почек включают нефромегалию, степень повреждения лучше всего определяется по протеинурии и скорости клубочковой фильтрации (СКФ)[6,7]. Средняя частота диабетической нефропатии высока (3% в год) в течение первых 10–20 лет после начала диабета. Как правило, для поражения мелких кровеносных сосудов в таких органах, как почки, глаза и нервы, требуется 15 лет. Однако, по наблюдениям у более чем 20 % пациентов с СД 1 и 40% пациентов с СД 2 развивается хроническое заболевание почек (ХБП), в первые 5 лет при отсутствии компенсации углеводного обмена. По данным ВОЗ за период с 2000 по 2019 г. смертность от диабета в мире выросла на 70%, при этом 80% этого роста приходится на долю мужчин. В странах Восточного Средиземноморья смертность от диабета возросла почти вдвое, и в процентном выражении рост смертности от этой болезни в этом регионе является самым высоким [1,3,4].

К настоящему времени в мире достигнуты ряд достижений в области лечения больных сахарным диабетом 2 типа, изучения особенности его течения. В частности, разработана многоплановая терапия для больных, осложненных диабетической нефропатией. Тем не менее, существует ряд проблем, касающихся принципов ведения больных с диабетической нефропатией и хронической почечной недостаточностью. Поэтому профилактика осложнений сахарного диабета и профилактика их развития остаются одной из наиболее актуальных проблем[10,11, 12].

Цель исследования. Выявить наиболее значимые факторы риска прогрессирования хронической болезни почек до стадии терминальной почечной недостаточности.

Материал и методы

В работе использованы общеклинические, биохимические, серологические (креатинин, мочевины, глюкоза, СКФ, общий белок, альбумин, кальций, калий, фосфор, магний, витамин Д, паратгормон), инструментальные (ЭКГ, УЗИ, рентгенологические) и статистические методы.

Исследование проводилось на базе Бухарского областного многопрофильного центра в отделении нефрологии и гемодиализа в течение 2020-2022 годов. В исследовании приняли участие 175 больных с сахарным диабетом 2 типа, а также с хроническим заболеванием почек. Больные были разделены на 4 группы:

- В первую группу включили 60 больных с ХБП 3(а, б) стадии.
- Вторую группу составили 35 больных с ХБП 4 стадии.
- Третью группу составили 50 больных с ХБП 5 степени с ТПН.

Критерии включения:

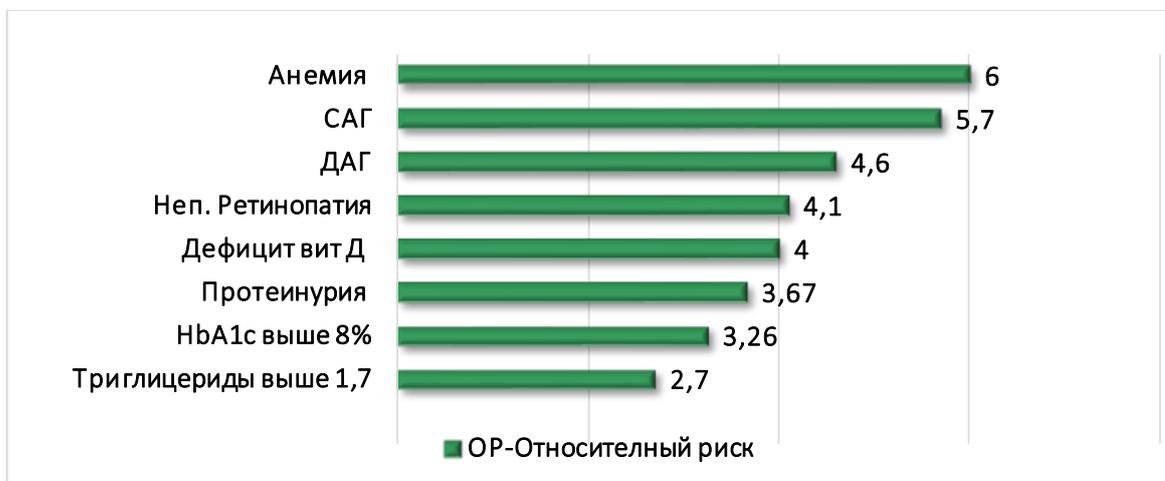
- ✓ СД 2 типа
- ✓ не менее одного года активного наблюдения;
- ✓ стойкая протеинурия в течение года;
- ✓ СКФ <60 мл / мин / 1,73 м² при последнем посещении.

Одним из методов математико-статистического анализа является системное прогнозирование, при помощи которого можно путем сопоставления прогностических таблиц определить степень риска прогрессирования диабетической нефропатии и терминальной почечной недостаточности.

Нами была использована методика нормирования интенсивных показателей (НИП) Е.Н. Шигана (1977-1983), основанная на вероятном методе Байеса. В качестве нормирующей величины (М) приняты показатели развития и прогрессирования ДН в группах исследуемых больных.

На основе данного анализа выделены следующие наиболее значимые факторы риска: пол, возраст, длительность заболевания, степень компенсации (HbA1c), уровень систолического и диастолического АД, уровень Hb, триглицеридов, ЛПНП, витамина Д, наличия таких осложнений, как ОНМК, ПИКС, курение, алкоголь и поздние осложнения СД (стадии ретинопатии).

Интегральная оценка факторов прогрессирования была проведена дифференцированно с учетом снижения скорости клубочковой фильтрации по всем стадиям ХБП, начиная с третьей.

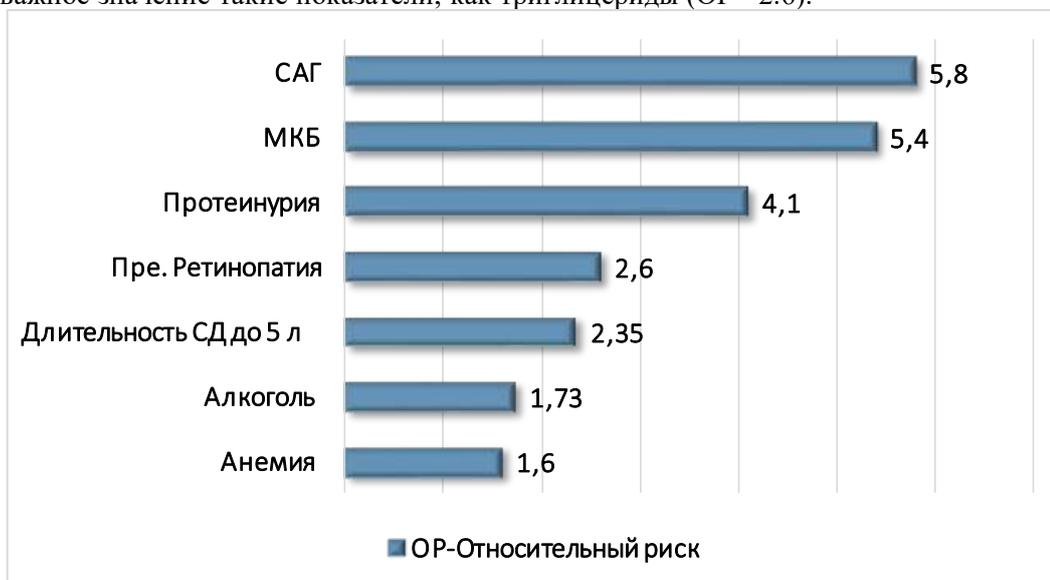


САГ – систолическая артериальная гипертензия

ДАГ – диастолическая артериальная гипертензия

Рисунок 1. Оценка факторов прогрессирования ХБП 3а стадии.

Хроническая почечная недостаточность 3а стадии является фазой первых клинических проявлений снижения СКФ. Основными факторами, преобладающими в развитии нарушения почечной функции по данным исследования, являются следующие: анемия (ОР=6), даже незначительное повышение систолического (ОР=5.7) и диастолического (ОР=4.6) давления, наличие начальных проявлений ретинопатии (ОР=4.1), дефицита витамина Д (ОР=4), декомпенсацию СД (ОР=3.26) и наличие в анамнезе перенесенного ИМ (ОР=2.47). Также имеют важное значение такие показатели, как триглицериды (ОР =2.6).



САГ – систолическая артериальная гипертензия

МКБ – мочекаменная болезнь

Рисунок 2. Оценка факторов прогрессирования ХБП 3б стадии

На стадии ХБП С3б определены ведущими факторами риска прогрессирования: выраженное повышение систолического артериального давления (ОР=5.8), соответствующая второй стадии АГ, сопутствующая мочекаменная болезнь (ОР=5.4), протеинурия (ОР=4.1), наличие ретинопатии (ОР=2.6), длительность СД до 5 лет (ОР=2.58) (что косвенно говорит о поздней диагностике диабета), употребление алкоголя (ОР=1.73), анемия (ОР=1.6).



ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

Рисунок 3. Оценка факторов прогрессирования ХБП 4 стадии

При изучении факторов, преобладающих в развитии ХБП С4 стадии, были выявлены следующие параметры: длительность СД от 5 до 10 лет (ОР=3.7), препролиферативная стадия ретинопатии (ОР=2.9), наличие в анамнезе ОНМК (ОР=2.55), протеинурия (ОР=2.1), повышение уровня триглицеридов (ОР=1.9), и декомпенсация СД (ОР=1.74).



САГ – систолическая артериальная гипертензия

МКБ – мочекаменная болезнь

ЛПНП– липопротеиды низкой плотности

Рисунок 4. Оценка факторов прогрессирования ХБП 5 стадии

В изучении факторов прогрессирования ТПН выделены такие показатели как, анемия тяжелой степени (Hb 70г/л) (ОР=9.2), высокое систолическое артериальное давление (ОР=6.25), сопутствующая протеинурия (ОР=5.4), дефицит витамина Д (ОР=4.46), декомпенсация СД

(HbA1c более 8%) (ОР=4.44), пролиферативная ретинопатия (ОР=3.37), повышение ЛПНП (ОР=2.7) и триглицеридов (ОР=2.5).

Заключение

Интегральная оценка факторов прогрессирования хронической болезни почек в зависимости от предшествующей стадии показала, что наиболее значимые параметры существенно не различаются на каждом этапе ХБП, но меняется приоритет последовательности ведущих факторов. Данные показатели приводят к микрососудистым нарушениям, гемодинамическим и метаболическим изменениям, резкому ухудшению микроциркуляции клубочкового аппарата. Большая часть выявленных параметров является модифицируемыми факторами, при своевременной коррекции которых возможно значимое уменьшение риска развития ТПН и необходимости ЗПТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бадридинова Б.К. Оценка факторов риска развития терминальной почечной недостаточности у больных с сахарным диабетом 2 типа //Диссертация 2023
2. Бадридинова Б.К., Бакаев Э.С. (2023). Особенности Медикаментозной Терапии Анемии При Хронической Болезни Почек. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(5):547-555.
3. Викулова О.К. Хроническая болезнь почек у пациентов с сахарным диабетом: эпидемиологические и клинические аспекты, применение геномных и протеомных маркеров в доклинической диагностике и лечении /Автореферат на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – Москва, 2021; с. 41.
4. Зарудский А.А. Хроническая болезнь почек и ее роль в первичной оценке сердечно-сосудистого риска //Современные проблемы науки и образования. 2019;4:15.
5. Шагазатова Б.Х. Клинико лабораторные особенности течения нефропатии при сахарном диабете 1 типа //Журнал теоретической и клинической медицины. 2019;3:67-70.
6. Afkarian M. et al. Clinical Manifestations of Kidney Disease Among US Adults With Diabetes, 1988-2014. //JAMA. 2016;316(6):602-610. doi: 10.1001/jama.2016.10924
7. Badridinova B. K. Risk factors for the development of diabetic nephropathy In patients with type 1 diabetes //Вестник Врача. 2020; С. 40.
8. <https://diabetesatlas.org/>
9. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
10. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. //Lancet. 2020;395(10225):709-733. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30045-3
11. Hong Sun, Pouya Saeedi, Suvi Karuranga, IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045 //IDF Diabetes Atlas. 2021;10:183.
12. Sh, Djuraeva A., and B. K. Badridinova. "Methods for preventing the development of terminal renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus." //British Medical Journal 2.1 (2022).

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-071.3-053

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕРОПРИЯТИЙ ПО РАЦИОНАЛИЗАЦИИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ НА ОСНОВЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА И Z-SCORE

Камилова Роза Толановна Email: KamilovaR@mail.ru
Башарова Лайло Маратовна <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекиста, Тел: +998 71 266 04 43 Ташкент, 5-й пр. Олтинтепа, 325 E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ Резюме

Исследования проводились на базах девяти дошкольных образовательных организаций (ДОО), расположенных в разных районах г.Ташкента. Объектом исследования являлись родители 114 семей. Для изучения эффективности результатов исследований были внедрены разработанные Учебные программы, предназначенные для детей и родителей по вопросам здорового питания. С апреля 2022 года по март месяц 2023 года были проведены семинары-тренинги и прочитаны лекции среди родителей. При анализе полученного материала недостаточное питание среди детей считали, когда нормативные величины ИМТ колебались от 13,6 до 13,8 кг/м². Анализ величин ИМТ показал, что по 28% дошкольников 1- и 2-й групп и в 1,2 раза больше детей контрольной группы (34%) имели пищевой статус, соответствующий возрасту; после курса обучения количество детей с нормальным питанием увеличилось в 1,7 раза во всех 3-х обследованных группах. После прохождения курса обучения по вопросам здорового питания, риск повышенной массы тела и ожирения снизился до 4 раз; тогда как среди детей, родителей которых не участвовали в обучении риск повышенной массы тела и ожирения увеличился до 1,5 раз. Причем показатель разности рисков (RD) является наиболее информативным для прогноза повышенной массы тела и ожирения среди детей.

Ключевые слова: Оценка эффективности мероприятий по рационализации питания детей, показателей индекса массы тела и Z-score на основе рационального питания.

BOLALARNING TOZIQLANISHINI TANA MASSA INDEKSI KO'RSATKORLARI BO'YICHA RATSIONALIZATSIYALASH CHORA-TADBIRLARINING SAMARALI BAHOLANISHI VA Z-SCORE

Kamilova Rosa Tolanovna Email: KamilovaR@mail.ru
Basharova Lailo Maratovna <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Sanitariya, gigiena va kasb kasalliklari ilmiy tadqiqot instituti, Tel: +998 71 266 04 43 Toshkent sh., 5-Oltintepa shoh ko'chasi, 325-uy E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ Rezyume

Tadqiqotlar Toshkent shahrining turli tumanlarida joylashgan to'qqizta maktabgacha ta'lim tashkiloti bazasida o'tkazildi. Tadqiqot sub'ektlari 114 oilaning ota-onalari edi. Tadqiqot natijalarining samaradorligini o'rganish uchun bolalar va ota-onalar uchun sog'lom ovqatlanish masalalari bo'yicha ishlab chiqilgan o'quv dasturlari joriy etildi. 2022-yil apreldan 2023-yil martigacha o'quv seminarlari o'tkazilib, ota-onalarga ma'ruzalar tinglandi. Olingan materialni tahlil qilishda, standart BMI ko'rsatkichlari 13,6 dan 13,8 kg / m² gacha bo'lganida, bolalarning kam ovqatlanishi hisobga olingan. BMI qiymatlarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, 1 va 2-guruhlardagi maktabgacha yoshdagi bolalarning 28% va nazorat guruhidagi bolalar 1,2 baravar ko'p (34%) o'z yoshiga mos keladigan ovqatlanish holatiga ega; o'quv kursidan so'ng, so'rov qilingan barcha 3 guruhda normal ovqatlanishga ega bo'lgan bolalar soni 1,7 martaga oshdi. Sog'lom ovqatlanish kursini tugatgandan so'ng, ortiqcha vazn va semirib ketish xavfi 4 barobarga kamaydi; ota-onasi ta'limda ishtirok etmagan bolalarda esa tana vazni

va semirish xavfi 1,5 baravarga oshdi. Bundan tashqari, xavf farqi (RD) indikatorini bolalar orasida tana vaznining ortishi va semirishni bashorat qilish uchun eng ma'lumotli hisoblanadi.

Kalit so'zlar: Bolalarning ovqatlanishini ratsionalizatsiya qilish bo'yicha chora-tadbirlar samaradorligini baholash, tana massasi indeksi ko'rsatkichlari va ratsional ovqatlanish asosida Z-bal.

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF MEASURES FOR RATIONALIZATION OF CHILDREN'S NUTRITION BASED ON BODY MASS INDEX INDICATORS AND Z-SCORE

Kamilova Rosa Tolanovna Email: KamilovaR@mail.ru

Basharova Lailo Maratovna <https://orcid.org/0009-0006-2018-5139>

Scientific Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tel: +998 71 266 04 43 Tashkent, 5th Oltintepa Ave., 325 E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru

✓ *Resume*

The research was carried out at the bases of nine preschool educational organizations (PEOs) located in different districts of Tashkent. The subjects of the study were parents of 114 families. To study the effectiveness of research results, developed educational programs were introduced for children and parents on healthy eating issues. From April 2022 to March 2023, training seminars were held and lectures were given to parents. When analyzing the obtained material, undernutrition among children was considered when the standard BMI values ranged from 13.6 to 13.8 kg/m². Analysis of BMI values showed that 28% of preschool children in groups 1 and 2 and 1.2 times more children in the control group (34%) had a nutritional status appropriate for their age; after the training course, the number of children with normal nutrition increased by 1.7 times in all 3 surveyed groups.

After completing a course on healthy eating, the risk of overweight and obesity decreased by up to 4 times; whereas among children whose parents did not participate in education, the risk of increased body weight and obesity increased by up to 1.5 times. Moreover, the risk difference (RD) indicator is the most informative for predicting increased body weight and obesity among children.

Key words: Assessment of the effectiveness of measures to rationalize children's nutrition, body mass index indicators and Z-score based on rational nutrition.

Актуальность

Сегодня большинство детей дошкольного возраста нуждаются в активном, целенаправленном наблюдении и оздоровлении. От эффективности этих мероприятий во многом зависит дальнейшая судьба ребенка, его здоровье и физическое развитие [2]. Ведущим аспектом контроля и профилактики ожирения является не лечение, а профилактика [8]. В большинстве стран избыточная масса тела у детей распространена больше, чем ожирение [9]. Кроме того, в многочисленных работах было установлено, что избыточная масса тела и ожирение, которые сформировались в детском возрасте, у 75% лиц сохраняются во взрослом возрасте [4, 6]. Таким образом, целевой популяцией для профилактики ожирения должны становиться дети с избыточной массой тела и риском развития ожирения. [7]. Для укрепления здоровья детей необходима оптимизация образа жизни не только в дошкольных учреждениях, но и в семье. Эти данные демонстрируют острую необходимость выявления эффективных профилактических мероприятий, действующих на уровне детей, их семьи, способствующих профилактике ожирения не только у лиц группы риска, но и во всей популяции [3, 5]. Положительной динамики здоровья можно достичь только совместными действиями педагогов, медицинских работников и родителей. Для этого необходимо последовательное формирование навыков здорового образа жизни у детей и их родителей.

Цель исследования: Целью курса обучения детей и родителей являлось формирование у обследованных дошкольников культуры питания и разработка профилактических мероприятий, направленных на укрепление состояния здоровья.

Исследования проводились на базах девяти дошкольных образовательных организаций (ДОО), расположенных в разных районах г.Ташкента. Объектом исследования являлись родители 114 семей. Для изучения эффективности результатов исследований были внедрены разработанные Учебные программы, предназначенные для детей и родителей по вопросам здорового питания. С апреля 2022 года по март месяц 2023 года были проведены семинары-тренинги и прочитаны лекции среди родителей.

До проведения семинаров-тренингов и лекций с детьми и их родителями по вопросам здорового питания, были проведены исследования для выявления существенных нарушений в питании детей с использованием метода расчета индекса массы тела (ИМТ) и метода определения величин Z-score для длины и массы тела. Для определения ИМТ детей проведены соматометрические измерения массы (кг) и длины тела (см) по унифицированной методике антропометрических исследований [1].

Распределение детей, относящихся к группе обучившихся, в зависимости от величины ИМТ, свидетельствующей об индивидуальном питании каждого отдельно взятого ребенка показало, что только 28,6% обследованных детей 1-й группы до обучения имели нормальное питание. Почти такое же количество детей 2-й группы было с нормальным питанием – 27,6%; в контрольной группе количество детей, питание которых характеризовалось как нормальное, было в 1,2 раза больше, т.е. 34% детей ДОО с 3-кратным питанием имели пищевой статус, который соответствовал возрасту. В результате проведенных с родителями семинаров-тренингов и лекций, количество детей с нормальными величинами ИМТ, варьирующих от 15,1 до 15,2 кг/м², увеличилось в 1,7 раза во всех трех обследованных группах (табл. 1).

При анализе полученного материала недостаточное питание среди детей считали, когда нормативные величины ИМТ колебались от 13,6 до 13,8 кг/м².

После курса обучения количество дошкольников с недостаточным питанием, в сравнении с числом таковых до обучения, уменьшилось в каждой группе: в 1-й группе в 1,4 раза (12,1% против 17,1%), во 2-й группе в 1,9 раза (7,4% против 13,8%) и в контрольной группе – в 2,2 раза (4,5% против 10%).

Среди обследованных групп детей до обучения пониженное питание (при ИМТ=14,5-15,0 кг/м²) выявлялось в среди 32,9% детей, воспитывающихся в ДОО с 5-кратным питанием, 37,9% - в ДОО с 4-кратным питанием и 42% - в ДОО с 3-кратным питанием. После обучения число детей с пониженным питанием уменьшилось в 1,2-1,3 раза.

Повышенное питание, когда величины ИМТ находились в пределах от 17,2 до 17,5 кг/м², наблюдалось у 11,4% детей 1-й группы, у 14,8% - 2-й группы и у 10% - сверстников контрольной группы. В результате обучения количество воспитанников с повышенным питанием сократилось в 1,9, 1,1 и 1,5 раза, соответственно - в ДОО с организацией 5-, 4- и 3-кратным питанием. Следовательно, повышение уровня знаний способствовало снижению количества детей с повышенной массой тела, особенно – в ДОО с 5-кратным питанием.

Характер питания	ИМТ, кг/м ²						P _{до-после}		
	1-я группа		2-я группа		контрольная		P ₁	P ₂	P _к
	до	после	до	после	до	после			
недостаточное	17,1	12,1	13,8	7,4	10,0	4,5	-	-	-
пониженное	32,9	27,3	37,9	29,6	42,0	31,8	-	-	-
нормальное	28,6	48,5	27,6	44,1	34,0	56,8	*	*	**
повышенное	11,4	6,1	14,8	13,8	10,0	6,8	-	-	-
избыточное	10,0	6,0	7,9	5,1	4,0	0,0	*	*	-

Примечание: P₁ - достоверность различий ИМТ детей ДОО с 5-кратным питанием до и после апробации;

P₂ - достоверность различий ИМТ дошкольников ДОО с 4-кратным питанием до и после апробации;

P_к - достоверность различий ИМТ детей ДОО с 3-кратным питанием до и после апробации;
 Достоверность различий - * - P<0,05; ** - P<0,01.

Избыточное питание, когда масса тела превышала нормативные величины, когда ИМТ колебался от 17,8 до 18,0 кг/м², встречалось среди 10% детей 1-й группы, 7,9% детей - 2-й группы и 4% дошкольников - контрольной группы. После проведения семинаров-тренингов и лекций с родителями по вопросам здорового питания установлено, что число детей с ожирением изменилось следующим образом: в 1-й группе наблюдалось уменьшение количества таких детей в 1,7 раза, во 2-й группе - в 1,5 раза и в контрольной группе – дети с ожирением отсутствовали.

Нормализация пищевого статуса по показателю ИМТ обследованных детей через год свидетельствует об эффективности проведенного курса обучения среди детей и их родителей.

Сравнительный анализ детей 1-, 2-й и контрольной групп, родители которых не проходили обучение по вопросам рационализации питания, показал отсутствие различий по величинам ИМТ за год (табл. 2).

Таблица 2 Характер питания детей, родители которых не проходили курс обучения, %

Характер питания	ИМТ, кг/м ²						P ₂₀₂₂₋₂₀₂₃		
	1-я группа		2-я группа		контрольная		P ₁	P ₂	P _к
	2022 г.	2023 г.	2022 г.	2023 г.	2022 г.	2023 г.			
недостаточное	23,7	26,5	12,5	14,8	11,7	12,2	-	-	-
пониженное	39,5	38,2	40,6	37,0	40,0	37,4	-	-	-
нормальное	31,6	29,4	28,1	25,9	31,0	28,5	-	-	-
повышенное	5,3	5,9	12,5	14,8	13,1	15,4	-	-	-
избыточное	0,0	0,0	6,3	7,4	4,1	6,5	-	-	-

Примечание: P₁ - достоверность различий ИМТ детей ДОО с 5-кратным питанием;

P₂ - достоверность различий ИМТ дошкольников ДОО с 4-кратным питанием;

P_к – достоверность различий ИМТ детей ДОО с 3-кратным питанием.

Далее в работе была дана оценка состояния питания детей на основе основных соматометрических показателей (длина и масса тела) по шкалам Z-score, отражающие величины стандартного отклонения от средних величин.

Для детей обследованных групп (1-, 2-я и контрольная), разделенных по кратности организованного питания (соответственно 5-, 4- и 3-кратное), были рассчитаны и оценены величины групповых Z-score для длины и массы тела. Сравнительный анализ показал, что по длине тела минимальный показатель Z-score был зафиксирован в 1-й группе (-3,56), тогда как наибольший показатель - в контрольной (+3,98). По массе тела минимальная величина показателя Z-score определена во 2-й группе (-3,21), а максимальная – в 1-й группе (+4,99).

Для Z-оценки состояния питания дошкольников, в зависимости от величин диапазона Z-score, все обследованные дети были разделены на 5 подгрупп по длине и массе тела (табл. 3).

Таблица 3 Z-оценка состояния питания детей по длине и массе тела в зависимости от величин диапазона Z-score

Подгруппа	Диапазон Z-score	Z-оценка состояния питания детей	
		по длине тела	по массе тела
1	-3,0 и меньше	низкорослость	дефицит
2	от -3,0 до -2,0	ниже среднего	сниженная
3	от -2,0 до +2,0	в пределах нормы	средний уровень упитанности
4	от +2,0 до +3,0	выше среднего	избыточная
5	+3,0 и больше	высокорослость	ожирение

Проведено количественное распределение детей по Z-оценке длины тела с учетом возраста (табл. 4).

Представленные в таблице 4 данные свидетельствуют, что наименьшее количество детей низкорослых и с длиной тела ниже среднего определено в контрольной группе (1,97% против 3,50 и 3,63% - соответственно в 1- и 2-й группах). В контрольной группе также встречалось

наибольшее число детей с длиной тела в пределах нормы (94,6% против 89,5 и 91,8%). Тогда как детей с длиной тела выше среднего и высокорослостью наибольшее количество зарегистрировано в 1-й группе (7,0% против 4,6% - во 2-й и 3,46% - в контрольной группах).

Z- h p _ g d _ ^ e b g u l

\ h a j Z k-fbrAge, WAZ) H L J K W

Подгруппа	Z-оценка	Количество детей, %		
		1-я группа	2-я группа	контрольная
1	низкорослость	0,5	1,03	0,49
2	ниже среднего	3,0	2,60	1,48
3	в пределах нормы	89,5	91,8	94,6
4	выше среднего	4,0	3,60	2,97
5	высокорослость	3,0	1,0	0,49

Как видно из данных, представленных в таблице 5, наименьшее количество детей с дефицитом и сниженной массой тела выявлено в контрольной группе (1,48% против 3,01 и 3,50% - соответственно в 1- и 2-й группах). В контрольной группе также выявлено наибольшее количество детей 3-й подгруппы, т.е. со средним уровнем упитанности (95,1% против 90,5 и 90,0% - соответственно в 1- и 2-й группах). Тогда как с избыточной массой тела и ожирением наибольшее количество детей было в 1- и во 2-й группах (6,52 и 6,5 % против 3,46%).

Z- h p _ g d _ f Z k k u l _ e

\ h a j Z k-fbrAge, HAZ) H L J K W

Подгруппа	Z-оценка	Количество детей, %		
		1-я группа	2-я группа	контрольная
1	дефицит массы тела	0,50	0,50	0,49
2	сниженная масса тела	2,51	3,0	0,99
3	средний уровень упитанности	90,5	90,0	95,1
4	избыточная масса тела	5,02	4,50	2,47
5	ожирение	1,50	2,0	0,99

Далее в работе была проведена оценка рисков избыточной массы тела и ожирения по величинам, вычисленным методом расчета показателей: разности рисков - risk difference (RD), отношения рисков - risk ratio (RR) и отношения шансов - odds ratio (OR). Оценка рисков была дана с целью определения эффективности проведенных курсов обучения путем расчета отношения величин RD, RR, OR детей и родителей, не проходивших курс обучения к показателям детей и родителей, принимавших участие в семинарах-тренингах и лекциях (табл. 6).

	среди лиц, прошедших курс обучения		среди лиц без обучения	
	до	после	до	после
	Разность рисков - RD	0,02	0,005	0,02
Отношение рисков - RR	1,50	1,10	1,43	1,75
Отношение шансов - OR	1,51	1,23	1,49	1,81

Оценка величин рисков показала, что после прохождения курса обучения среди детей и родителей по вопросам здорового питания риск повышенной массы тела и ожирения снизился до 4 раз, Тогда как среди группы лиц, не участвующих в обучении риск повышенной массы тела и ожирения увеличился до 1,5 раз. Причем снижение риска повышенной массы тела и ожирения в большей степени наблюдалось по показателю RD.

Таким образом, в результате проведенного курса обучения среди детей и родителей по вопросам здорового питания, выявлено, что через 1 год наблюдалось значительное улучшение пищевого статуса детей.

Выводы

1. Анализ величин ИМТ показал, что по 28% дошкольников 1- и 2-й групп и в 1,2 раза больше детей контрольной группы (34%) имели пищевой статус соответствующий возрасту; после курса обучения количество детей с нормальным питанием увеличилось в 1,7 раза во всех 3-х обследованных группах.
2. После курса обучения, через один год наблюдения, количество дошкольников с недостаточным питанием в 1-й группе уменьшилось в 1,4 раза, во 2-й группе - в 1,9 раза и в контрольной группе – в 2,2 раза; тогда как во всех группах число детей с пониженным питанием уменьшилось в 1,3 раза.
3. В результате обучения количество воспитанников с повышенным питанием сократилось в 1,9, 1,1 и 1,5 раза, соответственно - в ДОО с организацией 5-, 4- и 3-кратным питанием; в то же время число детей с ожирением в 1-й группе уменьшилось в 1,7 раза, во 2-й группе - в 1,5 раза, а в контрольной группе дети с ожирением отсутствовали.
4. Сравнительный анализ детей обследованных групп, родители которых не проходили обучение по вопросам здорового питания, показал отсутствие различий по величинам ИМТ за 1 год наблюдения.
5. Распределение детей по Z-оценке свидетельствует, что в контрольной группе чаще встречались дошкольники с нормальной длиной тела (94,6% против 89,5 и 91,8%- соответственно в 1- и 2-й группах), тогда как детей с длиной тела ниже среднего и низкорослых было минимальное количество (1,97% против 3,50 и 3,63%); наибольшее число детей с длиной тела выше среднего и высокорослостью зарегистрировано в 1-й группе (7,0% против 4,6% - во 2-й и 3,46% - в контрольной группах).
6. В контрольной группе выявлено наибольшее количество детей со средним уровнем упитанности (95,1% против 90,5 и 90,0% - соответственно в 1- и 2-й группах), наименьшее - с дефицитом и сниженной массой тела (1,48% против 3,01 и 3,50%), с избыточной массой тела и ожирением (3,46% против 6,52 и 6,50%).
7. После прохождения курса обучения по вопросам здорового питания, риск повышенной массы тела и ожирения снизился до 4 раз; тогда как среди детей, родителей которых не участвовали в обучении риск повышенной массы тела и ожирения увеличился до 1,5 раз. Причем показатель разности рисков (RD) является наиболее информативным для прогноза повышенной массы тела и ожирения среди детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Камилова Р.Т. Унифицированная методика исследования и оценки физического развития детей и подростков. – Ташкент, 1996; 103 с.
2. Лир Д.Н., Перевалов А.Я., Мишукова Т.А. Качество жизни детей дошкольного возраста //Вопросы питания. 2021;5:59-64.
3. Петеркова В.А. Ожирение у детей и подростков //Доктор.Ру. 2010;1(52):10-16.
4. Розанов В.Б., Александров А.А., Шугаева Е.Н., Масленникова Г.Я., Смирнова С.Г. Прогностическое значение избыточной массы тела у мальчиков-подростков: 10-летнее проспективное наблюдение //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007;6(4):72-79.
5. Bramante CT, Thornton RLJ, Bennett WL, et al. Systematic Review of Natural Experiments for Childhood Obesity Prevention and Control //Am J Prev Med. 2019;56(1):147-158. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2018.08.023>
6. Briston DA, Sabanayagam A, Zaidi AN. Observations on obesity patterns in tetralogy of Fallot patients from childhood to adulthood //Cardiol Young. 2017;27(5):890-894. <https://doi.org/10.1017/S1047951116001530>
7. Lee E.Y., Kang B., Yang Y., et al. Study time after school and habitual eating are associated with risk for obesity among overweight Korean children: a prospective study //Obes Facts. 2018;11:46-55. <https://doi.org/10.1159/000486132>
8. Pandita A, Sharma D, Pandita D, et al. Childhood obesity: prevention is better than cure //Diabetes Metab Syndr Obes. 2016;9:83-89. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S90783>
9. Wu Y. Overweight and obesity in China //BMJ. 2006;333(7564):362-363. <https://doi.org/10.1136/bmj.333.7564.362>

Поступила 20.09.2024

УДК 616.34-008.1

ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЭПИДЕМИОЛОГИК ВА ПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИ (Адабиётлар шархи)

¹Солиев Илхомжон Махамаджонович <https://orcid.org/0009-0003-9304-014X>

¹Мамасолиев Нематжон Солиевич <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

²Мавлянова Зилола Фархадовна <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>

²Умирова Сурайё Мамуржоновна <https://orcid.org/0009-0001-1538-3791>

¹Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60.

E.mail: info@adti

²Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, ст. Амир Темур, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Резюме**

Ҳозирги вақтда ичак таъсирланиш синдромига умумий биопсихосоциал функционал патология сифатида қаралади. Турли мамлакатларда ичак таъсирланиш синдроми билан касалланганлар сони фарқ қилса-да, бу касаллик энг кенг тарқалган гастроэнтерологик патологиялар орасида учинчи ўринда туради. Тадқиқотнинг мақсади - ичак таъсирланиш синдромининг замонавий эпидемиологик ва патогенетик жиҳатларини дунё миқёсидаги илмий сайтларнинг маълумотлар базасига асосланиб таҳлил қилиш.

Калит сўзлар: ичак таъсирланиш синдроми, Рим мезонлари, ичак микробиотаси, ич кетиши, қабзият.

СОВРЕМЕННАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

¹Солиев Илхомжон Махамаджонович <https://orcid.org/0009-0003-9304-014X>

¹Мамасолиев Нематжон Солиевич <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

²Мавлянова Зилола Фархадовна <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>

²Умирова Сурайё Мамуржоновна <https://orcid.org/0009-0001-1538-3791>

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

²Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Резюме**

В настоящее время синдром раздраженного кишечника определяется как распространенная биопсихосоциальная функциональная патология. Хотя число больных с синдромом раздраженного кишечника варьирует в разных странах, тем не менее, это заболевание относится к наиболее распространенным и является третьим по частоте в структуре гастроэнтерологической патологии. Цель исследования - проанализировать современные эпидемиологические и патогенетические аспекты синдрома раздраженного кишечника на основе базы данных научных сайтов мира.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, Римские критерии, кишечная микробиота, диарея, запор

MODERN EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENETIC ASPECTS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME (REVIEW OF LITERATURE)

¹Soliev Ilkhomjon Makhamadjonovich <https://orcid.org/0009-0003-9304-014X>

¹Mamasoliev Nematjon Solievich <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

²Mavlyanova Zilola Farkhadovna <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>

²Umirova Surayyo Mamurjonovna <https://orcid.org/0009-0001-1538-3791>

¹Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

²Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66

2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ *Resume*

Currently, irritable bowel syndrome is defined as a common biopsychosocial functional pathology. Although the number of patients with irritable bowel syndrome varies in different countries, this disease is nevertheless one of the most common and is the third most common in the structure of gastroenterological pathology. The purpose of the study is to analyze modern epidemiological and pathogenetic aspects of irritable bowel syndrome based on a database of scientific sites around the world.

Key words: irritable bowel syndrome, Rome criteria, intestinal microbiota, diarrhea, constipation

Долзарблиги

Бутун дунёда ошқозон-ичак тизимининг (ОИТ) функционал бузилишларини ўрганишга бўлган қизиқишларнинг ортиб боришига қарамасдан, ушбу патология замонавий тиббиётнинг жиддий ва ҳал қилинмаган муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Ичак таъсирланиш синдромининг тарқалиши минтақаларга кўра фарқ қилади ва тахминан умумий популяциянинг 9% дан 48% гача аҳолида учрайди [2,14]. Бутун дунё гастроэнтерология ташкилотининг (2020) маълумотларига кўра Европада аҳолининг 31,8%ида қорин оғришига асосий сабаб бўлувчи касаллик ичак таъсирланиш синдроми (ИТС) ҳисобланади [8,13,22]. ИТС мавжуд беморларнинг фақатгина 12% умумий амалиёт шифокорларига, 28% эса гастроэнтеролог шифокорларга мурожаат этишади холос. Асоратларининг оғирлиги ва учраш частотаси бўйича ИТС органик касалликлардан кейин туришига қарамасдан, инсон ҳаётига оғир хавф солмаса ҳам, бундай беморларнинг ҳаёт сифат кўрсаткичлари (ХСК) ва иш унумдорлиги доимий оғриқ ва дискомфорт туфайли кескин пасайиб кетади [17,19,30]. ИТСнинг ижтимоий аҳамияти нафақат меҳнатга лаёқатли ёшдаги инсонлар (асосан аёллар) орасида кенг тарқалганлиги билан, балки диагностика ва даволаш харажатларининг юқори эканлиги билан ҳам боғлиқ бўлади [1,3,4,5].

Бугунги кунга қадар ушбу касалликнинг этиологияси, патогенези, диагностика ва даволаш бўйича кўплаб асосли маълумотлар тўпланган. Шунга қарамасдан, кўшимча ўрганиш ва изланишларни талаб қиладиган жуда кўп қарама-қаршиликлар ва ноаниқ фикрлар мавжуд. Хусусан, ИТСнинг кўп компонентли патогенези ҳақида янада кўплаб маълумотлар тўпланмоқда. Бу эса олиб борилаётган терапиянинг етарли даражада самарадорлиги (махсус даволаш йўқлиги ёки қисқа муддатли таъсири, касаллик белгиларининг тўлиқ бартараф этилмаслиги) билан тушунтирилади. Умуман олганда ИТСнинг адекват патогенетик терапияси масалалари амалий гастроэнтерологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда.

Ҳар бир патологик ҳолатларнинг эпидемиологияси кенг қамровли мавзу бўлиб, ИТС ҳам бундан мустасно эмас. Тадқиқот ишимизда кўплаб илмий сайтлар, жумладан, инглиз тилидаги MEDLINE ва Embase сайтлари, шунингдек Google Scholar, Scopus ва PubMed маълумотларига таяниб, охириги ўн йилликдаги маълумотлардан фойдаландик.

ИТСни тавсифловчи энг дастлабки маълумотлар XIX асрнинг охири ва XX асрнинг бошларига тўғри келади. 1970 йилларга қадар ИТС «энг кўп нотўғри диагностикаланувчи ва ёмон тушуниланган», кераксиз жарроҳлик ишлари ўтказилган ва муваффақиятсиз даволанган касаллик бўлган. 1978 йилда эса Мэннинг ИТСнинг симптомларини аниқлаш, кераксиз жарроҳлик амалиётларини камайтириш мақсадида кенг қамровли тестларни талаб этмайдиган,

ижобий ташхис қўйиш имконини берувчи мезонни яратди. ИТС эпидемиологиясини баҳолашда ишлатиладиган диагностик мезонлар ўта муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади, чунки бу мезонлар олиб борилган тадқиқотлар, қандай аниқланганлиги ва вақт ўртасидаги фарқларнинг акс эттиради. Кўпгина тадқиқотларда Мэннинг мезонлари, Рим II (1999) ёки Рим III (2006) мезонларидан ва улар орасидаги фарқлардан фойдаланилади. Энг яхши халқаро амалиёт кўрсатмалари ҳам Рим мезонлари ёрдамида ижобий диагностика қилиш мумкинлигини маъқуллайди [15,18,23,29,32].

ИТСнинг тарқалиши халқаро миқёсда, мамлакатлар ичида ва мамлакатлар ўртасида кенг фарқ қилади. ИТСнинг тарқалишини ўрганувчи тадқиқотларнинг аксарияти Европа, Жанубий-Шарқий Осиё ва Шимолий Америка аҳолисидан олинган сўровномаларга асосланган. Тахминий энг паст тарқалиш Франция (4,7%) аҳолисида учраса, ўртача тарқалиш Жанубий Кореяда (15,5%), ҳамда энг кўп тарқалиши эса Нигерия (31,6%) аҳолисида кузатилади. Бутун жаҳонда ИТСнинг умумий тарқалиши эса 10-25%гача учрайди. Географик минтақалар ишончли интервал метатаҳлилига кўра (2022), ИТСнинг халқаро тарқалишининг умумлаштирилган қиймати 11,2% ташкил этган бўлса, энг паст тарқалиш кўрсаткичи Жанубий Осиёда 7% ни ва энг юқори кўрсаткич Жанубий Америкада 21% ни ташкил этади [6,11,16,20,33,37].

Кўпгина беморлар ИТСнинг аломатлари учраса ҳам, одатда тиббий ёрдамга муурожаат қилмайдилар. Бирламчи тиббий ёрдамга муурожаат қилувчилар нисбати тахминан 10%дан 70%гача. Бу кўрсаткичлар Буюк Британияда 30-50% гача, Германияда 10-50% гача, Италияда 50%, Нидерландияда 30%, Бельгияда 20%, Швейцария, Франция ва Испанияда 10% беморлар бирламчи тиббий ёрдамга ташриф буюришади [7,24,25,26,34,36].

Биологик қариндош бўлганларда ИТС билан касалланишнинг нисбий хавфи юқори бўлади [6,9,18]. Эгизак инсонларда бу патология ўрганилганда ота-онасида ИТС мавжуд инсон учун бу синдром билан касалланиш хавфи эгизак бўлишдан кўра кучлироқ предиктор ҳисобланади [12,17,21].

ИТС барча ёш гуруҳларида учраши мумкин, жумладан болалар ва қарияларда учраш частотаси орасида жуда кам фарқ кузатилади. Бирок, касаллик белигилари бўйича шикоят қилган 50% беморларнинг аксарияти 35 ёшгача эканлиги аниқланган. 50 ёшдан кейин эса 25% гача тарқалиш кузатилса, 65 ёш ва ундан катталарда касаллик симптомлари деярли қисқа вақт давом этади [27,28].

Баъзи ўтказилган тадқиқотлар маълумотларига кўра, ИТС кўпроқ ижтимоий-иқтисодий етишмовчиликлар, даромаднинг пастлиги ва доимий стресс омиллари билан боғлиқ ҳолларда учраши тахмин қилинади [16,22,31]. Лекин, бошқа тадқиқотлар натижалари эса бунинг умуман тескариси, яъни юқори ижтимоий-иқтисодий гуруҳда бўлиш ИТСнинг кенг тарқалишини кўрсатади [10,24,31,35]. Жисмоний меҳнат билан кам шуғулланувчиларда ҳам ИТСнинг учраш кўрсаткичлари юқори даражада бўлиши, уларда касб билан боғлиқ стресснинг кўплиги билан боғлиқ деб тахмин қилинади. Турли хил парҳез сақлашлар туфайли ҳам инсон организмида стресс юзага келади ва бу ўўзидан ИТС га мойилликни оширади [5,11,26,38].

ИТС белгилари бошқа бир қатор ОИТ касалликларидан фарқ қилмайди. Бу эса ташхис қўйишни мураккаблаштиради. Органик касалликларни истисно этишда манометрия, колоноскопия, энтероклизис, қон ва ахлатнинг экма таҳлили каби усуллар фойдали бўлиши мумкин. Умумий қон таҳлили ва қон ферментатив таҳлили каби тўлиқ лаборатор текширувларнинг натижалари ИТС да ўзгаришсиз бўлади. Диагностик баҳо бериш ич кетиши ёки ич қотишига кўра ажратилади. Ич кетиши билан кечадиган ИТС учун беморнинг клиник анамнези, ахлатнинг экма таҳлили, целиакия скринингни ва колоноскопия маълумотлари муҳим бўлса, ич қотиши билан кечадиган ИТСда эса, клиник анамнез, рентгенография, эгилувчан сигмоидоскопия ва колоноскопия таҳлилари муҳим аҳамиятга эга бўлади [19,31,39].

ИТС қорин оғриши, қорин соҳасида ноқулайлик, ич кетиши ёки ич қотиши билан келадиган анъанавий белгилар билан кечадиган ОИТнинг висцерал гиперсезувчанлик ва ичак мотор функциясининг бузилиши сифатида тавсифланган бўлса ҳам, аммо унинг патофизиологияси тўлиқ ўрганилмаган. Генетик мойиллик, бош мия-ичак алоқасининг бузилиши, туғма иммунитет ва дисбактериоз билан боғлиқ муаммолар каби патоген омиллар бўлиши ИТС ривожланишига олиб келиши мумкин. Ҳозирги вақтда ушбу патологияларнинг айнан қайси бири ИТСни келтириб чиқариши ёки кечишини оғирлаштириши номаълум, чунки симптомлар

катта индивидуал фарқларга эга. Шу сабабдан ИТСни даволашда ҳам ОИТнинг бошқа органик касалликларида бўлгани каби, асосий патофизиологияга асосланган ҳолда беморни энг кўп безовта қилувчи ва асосий симптомга таянилади. Бугунги кунда ўрганилаётган асосий патофизиологик омиллар қуйидагилар:

-наслий-генетик омиллар, кўплаб далиллар шуни кўрсатадики, мураккаб полигеник ва ягона атипик ген абберрациясига эга бўлган шахслар ўртасида ИТС ривожланиши фарқ қилади. Масалан, ИТС мавжуд беморларда қорин оғриши натрий иони канали SC5NA гени мутацияси билан боғлиқлиги аниқланди [39]. Бундан ташқари, бир нечта ягона нуклеотид полиморфизми (SNP) тадқиқотлари ИТС патогенези билан боғлиқ генларда, жумладан серотонин узатилиши [18,19], иммун бошқарилиш, эпителиал барьер [8,40], сафро кислотаси синтези [2,41] ва каннабиноид рецепторлари полиморфизмларини аниқлади. Яқинда ДНК метилланиши каби эпигенетик омиллар ИТС билан боғлиқлиги ўрганилди. Стресс билан боғлиқ NR3C1 ва CRHR1 генлар, ҳамда мия нейротрофик омилли (BDNF)да метилланишнинг кучайиши аниқланган [29]. Шундай қилиб, ушбу натижалар ДНК метилланишидаги ўзгаришлар ИТСда қўшимча ўрганишга лойиқ бўлган муҳим патофизиологик механизмлар эканлигини кўрсатади;

-ичак микробиотаси, нормал шароитда шиллик қават эпителийси гомеостатик иммун реакцияларни стимулловчи қисми бўлиб, барьер бутунлигини сақлаб, ичак бўшлиғидаги микроб ва комменсал бактерияларга чидамлилиқни сақлайди [30,42]. Бироқ, бу тўсиқ яллиғланиш агентлари, патогенлар ёки иммунитетни кучсизлантирувчи бошқа омиллар томонидан бузилганда кучли яллиғланиш пайдо бўлади. Бу яллиғланиш реакцияси эса ичак муҳитига таъсир қилиб, ичак микробиотасининг таркибини ўзгартиради [33,41].

Бош мия – ичак алоқаси, бу алоқа энтерик нерв тизими, периферик ичак девори ва гипоталамо-гипофизар-буйрак усти беши ўқи орқали амалга ошади. Физиологик ҳолатда ОИТ бош мияга сигналлар юбориши натижасида, иммунитет ўзгариши, ичак секрецияси ва моторикасига олиб келади. Шундай қилиб, бу ўқ озиқ-овқат истеъмоли, овқат ҳазм қилиш ва ичак ҳаракатини етарли даражада назорат қилишни тартибга солишда асосий бўлган бўлиб хизмат қилади. Ичак-мия ўқининг структуравий ва функционал бузилишлари асаб тизимининг рефлексив ва перцептив реакцияларини ўзгартиради, бу эса ИТС каби ошқозон-ичак касалликларини кўзгатиши мумкин [13,28].

- CRF (кортикотропин рилизинг фактор) нейропептидининг роли, CRF-гипоталамуснинг паравентрикуляр ядросидаги эндокрин хужайралар томонидан чиқариладиган 41та аминокислотадан иборат эндоген нейропептидидир. У тананинг стрессга нисбатан марказий ва периферик жавобини модуляциялайди ва ИТС белгиларини кучайтиради. ИТСда CRF ва унинг рецепторлари йўғон ичакнинг силлиқ мушаклари қисқаришини ўзгартиради, шиллик қават ўтказувчанлиги ва висцерал оғриқ ҳиссини кучайтиради [28,36,41].

Беморларнинг касаллик тарихини чуқур ва диққат билан ўрганиш ИТС га ташхис қўйишнинг калити ҳисобланади. ИТСнинг энг кенг тарқалган ва асосий белгилари ичак ҳаракати билан боғлиқ бўлган оғриқлар, кўпинча дефекация ўзгариши кузатилади. Бу ўзгаришлар диарея ёки қабзият бўлиб, ИТСнинг турига боғлиқдир. Бу белгилардан ташқари қоринда газ тўпланиши, ичакнинг тўлиқ бўшамаганлиги ҳисси, ахлатда оқимтир шиллик бўлиши; ИТС мавжуд аёлларда эса ҳайз кўриш вақтида бу белгилар кучайиши мумкин. ИТС оғриқли бўлса-да, аммо инсон саломатлигида бошқа муаммоларга олиб келмайди ва ОИТ га зарар етказмайди [3,22,35,39].

Сурункали оғриқ одатда ИТСда ўзгарувчан интенсивликдаги сиқувчи, ҳамда даврий равишда қўзиб туриши билан характерланади [18,25]. Оғриқнинг жойлашуви ва табиати, интенсивлиги энгилдан оғиргача фарқ қилиши мумкин [21,32]. Баъзи беморларда дефекациядан кейин энгиллик кузатилса, бошқа баъзиларда дефекациядан кейин оғриқ кучайиб кетади. Эмоционал зўриқишлар ва овқатланиш оғриқни кучайтириши мумкин. Бундан ташқари кучли метеоризм, орқа чиқарув тешигида шилимшиқ ажралма келиши, чарчоқ ва ҳолсизлик, кўнгил айниши, бел соҳасида оғриқ бўлиши, сийиш билан боғлиқ муаммолар, жумладан тез-тез сийиш, тўсатдан сийиш сезгиси пайдо бўлиши ва сийдик пуфагининг тўлиқ бўшамаганлиги ҳисси ва ахлат тута олмай қолиш каби белгилар ҳам ИТС учун хос бўлади [4,16,27,42].

Адабиётларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, хавотирли аломатлар бўлмаган беморларда Рим мезонлари касалликни тахминан 98% ижобий башоратлаш имконини беради, қолган қўшимча диагностик тестлар бор-йўғи 2% ёки ундан ҳам кам аниқликка эга [19,26,29]

Хулоса

Шундай қилиб, ИТСнинг ривожланиш патогенезида наслий-генетик, ичак микробиотаси, бош мия-ичак ўқи модели, ҳамда нейропептидларнинг роли каби омиллар муҳим аҳамият касб этишини кўриб чиқдик. Келажакда ушбу патогенетик механизмларни тушунган ҳолда ИТС

ривожланишининг олдини олиш, кечишини секинлаштириш ва асосли патогенетик терапия ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Буторова Л.И., Токмулина Г.М. Синдром раздраженного кишечника: основные принципы диагностики и лечения в поликлинической практике. /Учебное пособие.:М. 2014; С. 21
2. Буторова Л.И., Токмулина Г.М. Синдром хронической диареи в практике терапевта. /Учебное пособие. 2014; С. 4-21
3. Дмитриева В.А., Одинцова В.В. Энтеральная нервная система и психосоматические аспекты заболеваний желудочно-кишечного тракта //Медицинский альманах. 2011;1(14):166-169.
4. Морозова М.А., Рупчев Г.Е., Алексеев А.А. [и др.] Дисфорический спектр эмоциональных расстройств у больных с синдромом раздраженного кишечника //Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2017;27(1):12-22 DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-1-12-22
5. Есаулов В.И. О некоторых эмоционально-личностных характеристиках пациентов с синдромом раздраженного кишечника / В.И. Есаулов //Eur Res. 2015;5:76-78.
6. Козлова И.В. и др. Заболевания кишечника как психосоматическая проблема / И.В. Козлова, Ю.Н. Мялина, Т.А. Тихонова и др. Сб. матер. European conference on innovations in technical and natural sciences 2014. //Vienna, 2014; P. 126-132.
7. Козлова И.В. и др. Клинико-лабораторные критерии в оценке эффективности терапии пациентов с синдромом раздраженного кишечника /И.В.Козлова, Ю.Н. Мялина, Т.А. Тихонова [и др.] //Лечащий врач. 2016;4:125-129.
8. Лоранская И.Д. и др. Роль вегетативных нарушений в патогенезе синдрома раздраженного кишечника /И. Д Лоранская, Ю. А. Козлова //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014;107(7):86-90.
9. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н., Яшина А.В. Синдром «перекреста» в симптоматике функциональных заболеваний ЖКТ -коморбидность или общие механизмы патогенеза? //В сб.: Первый Университетский Фестиваль терапевтической науки, 24-25 марта 2014 г.. М., 2014; с. 48-9.
10. Маев И.В. и др. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции /И.В.Маев, С.В.Черёмушкин, Ю.А. Кучерявый - М.: Прима Принт, 2016. - 64с.
11. Маев И.В., Самсонов А.А., Яшина А.В., и др. Клиническая эффективность и безопасность схем лечения синдрома раздраженного кишечника (результаты сравнительного лечения). Consilium Medicum. 2016;18(8):19-26.
12. Минушкин О.Н. Сочетанные функциональные расстройства ЖКТ. Их диагностика и лечебные подходы //Медицинский совет. 2015;13:20-25.
13. Осадчук М.А., Осадчук М.М. Синдром перекреста функциональной диспепсии, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и синдрома раздраженного кишечника: оптимизация терапии //РМЖ. 2015;28:1690-1692.
14. Осадчук М.А. Синдром раздраженного кишечника с внекишечными проявлениями с позиций нейроэндокринной патологии /М.А. Осадчук, В.О. Бурдина //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015;2(114):29-34.
15. Albert U. Role and clinical implications of atypical antipsychotics in anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder, trauma-related, and somatic symptom disorders: a systematized review / U. Albert, C. Carmassi, F. Cosci [et al.] //Int Clin Psychopharmacol. 2016 Sep; 31(5):249-58.
16. Bellini M, Gambaccini D, Stasi C, et al. Irritable bowel syndrome: a disease still searching for pathogenesis, diagnosis and therapy. //World J Gastroenterol 2014;20:8807-20.
17. Bhattarai Y. Irritable bowel syndrome: a gut microbiota-related disorder?/ Y Bhattarai, DA Muniz Pedrego, PC Kashyap //Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2017 Jan;312(1):52-62.
18. Boyce PM, Talley NJ, Burke C, Koloski NA. Epidemiology of the functional gastrointestinal disorders diagnosed according to Rome II criteria: an Australian population-based study. //Intern Med J. 2006;36(1):28-36.
19. Brenner D.M. Chronic Constipation. /D. M. Brenner, M. Shah //Gastroenterol Clin North Am. – 2016;45:205-216.
20. Canavan C. The epidemiology of irritable bowel syndrome / C. Canavan, //J West, T. Card //Clin. Epidemiol. 2014;6:71-80.

21. Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain / L. Keefer, D.A. Drossman, E.Guthrie, //Gastroenterology. 2016;150:1408-1419.
22. Danzi B.A. Genetic pathways to posttraumatic stress disorder and depression in children: Investigation of catechol-O-methyltransferase (COMT) Val158Met using different PTSD diagnostic models. /B.A. Danzi, A.M. La Greca //Journal of Psychiatric Research. 2018;102:81-86.
23. Dean B.B., Aguilar D, Barghout V, et al. Reduced work productivity and health-related quality of life in patients with IBS. //Am J Manag Care. 2005;11:S17-26.
24. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: what's new for Rome IV? Lancet Gastroenterol Hepatol 2016;1:6-8.
25. Dunlop S.P., Coleman N.S., Blackshaw E. et al. Abnormalities of 5-hydroxytryptamine metabolism in irritable bowel syndrome //Clin Gastroenterol Hepatol. 2005;3:349-357.
26. Engsbro AL, Begtrup LM, Kjeldsen J, et al. Patients suspected of irritable bowel syndrome: cross-sectional study exploring the sensitivity of Rome III criteria in primary care. //Am J Gastroenterol. 2013;108(6):972-980.
27. Ford A. C., Talley N. J., Schoenfeld P. S., et al. Efficacy of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: systematic review and metaanalysis. //Gut 2009 Mar; 58(3):367-78.
28. Houghton LA, Heitkemper M, Crowell M, et al. Age, gender and women's health and the patient. //Gastroenterology 2016; Epub ahead of print.
29. Jaradat R, Lahloukh A, Mustafa M. Sleep quality and health problems associated with shift work among resident physicians: a cross-sectional study. //Sleep Med. 2020; 66 :201-206. doi: 10.1016/j.sleep.2019.11.1258.
30. Kim HI, Jung SA, Choi JY, et al. Effect of shift work on irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. //J Korean Med Sci. 2013;28:431-437. doi: 10.3346/jkms.2013.28.3.431.
31. Liu L, Xiao QF, Zhang YL, et al. Cross-sectional study of irritable bowel syndrome among nurses in China: prevalence and associated psychological and life factors. //J Zhejiang Univ Sci B. 2014;15:590-597. doi: 10.1631/jzus.B1300159.
32. Mahurkar S, Polytarchou C, Iliopoulos D, et al. Genome-wide DNA methylation profiling of peripheral blood mononuclear cells in irritable bowel syndrome. //Neurogastroenterol Motil 2016;28:410-22.
33. Nojkov B, Rubenstein JH, Chey WD, et al. The impact of rotational work on the prevalence of irritable bowel syndrome in nurses. //Am J Gastroenterol. 2010;105 :842-847. doi: 10.1038/ajg.2010.48.
34. Park JS, Jeong Y, Jung J, et al. Sleep disturbance during shift work is strongly associated with an increased risk of periodontal disease. //J Clin Periodontol. 2021;48:1066-1075. doi: 10.1111/jcpe.13508.
35. Pei L, Geng H, Guo J, et al. Effect of acupuncture in patients with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. //Mayo Clin Proc 2020;95:1671-83.
36. Raftopoulos V, Charalambous A, Talias M. Factors associated with burnout and fatigue in Cypriot nurses: a census report. //BMC Public Health. 2012 doi: 10.1186/1471-2458-12-457.
37. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome foundation global study. //Gastroenterology 2021;160:99-114.e3.
38. Tosun O, Dabak R, Sargin M, et al. Incidence of irritable bowel syndrome among medical personnel. //Gastroenterol Nurs. 2016;39:227-231. doi: 10.1097/SGA.0000000000000188.
39. Wittmann T., et al. Clinical trial: the efficacy of alverine citrate/simeticone combination on abdominal pain/discomfort in irritable bowel syndrome — a randomized, double-blind, placebo-controlled study. //Aliment Pharmacol Ther 2010 Mar;31(6):615-624.
40. Zhao S, Zhang J, Liu Y, et al. The relationship between psychological stress and life satisfaction: Evidence from medical personnel in China. //J Affect Dis. 2020; 260:105-110. doi: 10.1016/j.jad.2019.09.006.
41. Zhang B, Xue H, Wang W, et al. Comparative proteomic analysis of the brain and colon in three rat models of irritable bowel syndrome. //Proteome Sci 2020;18:1.
42. Zhou HQ, Yao M, Chen YW, et al. Functional gastrointestinal disorders common among nurses with poor sleep quality in Shanghai, China: a pilot study Gastroenterol Nurs. 2017;40:312-319. doi: 10.1097/SGA.0000000000000176.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.61-053.2/.12-073.432.19

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Юлдашев Ботир Ахматович <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>
Шамсиев Азамат Мухитдинович <https://orcid.org/0000-0002-3628-9825>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, Самарканд, Ул. А
Темура, 18 тел:+ 998(66)2330841. E-mail:sammu@sammu.uz

✓ Резюме

При проведении эхокардиографического исследования детям с хронической болезнью почек выявлено, что у детей с сердечно-сосудистыми нарушениями на фоне основного заболевания отмечаются характерные изменения эхокардиографических показателей: увеличением массы миокарда левого желудочка, объема его полости, изменением размера стенок. У 27,9% и 48,4% детей с хронической болезнью почек были выделены концентрический фенотип ремоделирования левого желудочка и концентрическая гипертрофия, тогда как у детей с хронической болезнью почек без сердечно-сосудистых нарушений данные типы изменения геометрии миокарда не встречались.

Ключевые слова: дети, хроническая болезнь почек, миокард, гипертрофия левого желудочка, ремоделирование.

ECHOCARDIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Yuldashev Botir Akhmatovich, <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>
Shamsiyev Azamat Muxitdinovich <https://orcid.org/0000-0002-3628-9825>

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, 18
tel:+ 998(66)2330841. E-mail:sammu@sammu.uz

✓ Resume

During an echocardiographic study of children with chronic kidney disease was revealed in children with cardiovascular disorders besides the background of the underlying disease have characteristic changes in echocardiographic parameters: an increase in the mass of the left ventricular myocardium, the volume of its cavity, and a change in the size of the walls. In 27.9% and 48.4% of children with chronic kidney disease, the concentric phenotype of left ventricular remodeling and concentric hypertrophy were identified, while in children with chronic kidney disease without cardiovascular disorders, these types of changes in myocardial geometry were not observed.

Keywords: children, chronic kidney disease, myocardium, left ventricular hypertrophy, remodeling.

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN BOLALARDA KARDIOVASKULYAR BUZILISHLARNI TASHXISLASHDA EXOKARDIOGRAFIYA

Yuldashev Botir Akhmatovich, <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>
Shamsiyev Azamat Muxitdinovich <https://orcid.org/0000-0002-3628-9825>

Samarkand Davlat Tibbiyot Universiteti, O'zbekiston Respublikasi, Samarkand, Amir Temur
ko'chasi, 18 uy tel:+ 998(66)2330841. E-mail:sammu@sammu.uz

✓ **Rezyume**

Surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bolalar uchun exokardiografik tekshiruv o'tkazilganda, yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bolalarda asosiy kasallik fonida exokardiografik ko'rsatkichlarda xarakterli o'zgarishlar qayd etilganligi aniqlandi: chap qorincha miokardi massasi, uning bo'shlig'i hajmining oshishi va devorlarning o'lchami o'zgarishi. Surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bolalarning 27,9% va 48,4%ida chap qorinchani remodulyatsiyasi konsentrik fenotipi va konsentrik gipertrofiyani ajratildi, ayni paytda yurak-qon tomir kasalliklari bo'lmagan surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bolalarda miyokard geometriyasida bunday o'zgarishlar kuzatilmadi.

Kalit so'zlar: bolalar, surunkali buyrak kasalligi, miokard, chap qorincha gipertrofiyasi, remodulyatsiya.

Актуальность

Под кардиоваскулярными нарушениями подразумевают прогрессирующее поражение сердечно-сосудистой системы, обусловленное патологическим влиянием комплекса факторов, связанных с хронической болезнью почки. Кардиоваскулярные нарушения являются основной причиной сокращения продолжительности жизни больных с ХБП и являются причиной смерти детей и подростков с ХБП 5 стадии в 20-50% случаев, а продолжительность жизни у данной категории больных на 20-40 лет меньше, чем в общей популяции [1, 3, 6, 7].

Следует отметить, что в структуре болезней сердечно-сосудистой системы основной причиной смертности у взрослых больных является сердечная недостаточность и патология коронарных сосудов, летальность в детском возрасте чаще связана с внезапной остановкой сердца и аритмией [2].

Поражение сердечно-сосудистой системы при ХБП включает в себя изменение сосудов и ремоделирование миокарда, которое с прогрессированием основного заболевания претерпевает определенные этапы.

Гипертрофия миокарда левого желудочка развивается уже на ранних стадиях ХБП и согласно проведенным исследованиям частота встречаемости её у детей на С2-С4 стадиях составляет от 20-30%, при этом увеличиваясь до 85% у больных с прогрессированием болезни, снижением функции почек С2-С4 и находящихся на диализе. У детей с ХБП на додиализных стадиях уже начиная с С2 стадии установлен высокий риск развития кардиоваскулярных нарушений в отличие от взрослых пациентов с ХБП, где подобные осложнения выявляются на С3 стадии. Очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов детского возраста отмечен на стадиях С4-С5 [4].

Наиболее широко распространенным, доступным и ведущим визуализирующим методом диагностики и динамического наблюдения за процессами ремоделирования сердца у пациентов с на разных стадиях ХБП является эхокардиография (ЭхоКГ). Применение ЭхоКГ позволяет выявить изменения не только эндокарда, перикарда, клапанного аппарата, но и собственно геометрии сердца [5, 8].

Цель исследования: Изучит научно-обоснованную роль эхокардиография в диагностике кардиоваскулярных нарушений у детей с хронической болезнью почек.

Материал и методы

Нами были изучены данные эхокардиографического (ЭхоКГ) обследования детей и подростков с хронической болезнью почек (ХБП) в зависимости от наличия кардиоваскулярных нарушений (КВН). Анализ проводился среди 260 детей с ХБП, из них 1 группу составили 122 (46,9%) детей с диагностированными кардиоваскулярными нарушениями; 2 группу – 138 (53,1%) детей, не имеющих кардиоваскулярные нарушения. Контрольную группу составили 45 практически здоровых детей.

При этом, учитывая выявленные ранее различия исследуемых групп по возрасту, в качестве кофактора использовалась площадь поверхности тела (ППТ), исходя из величины, которой все пациенты были разделены на 3 категории: 0,6-1,0 м², 1,1-1,5 м² и 1,5 м² и выше, согласно рекомендациям Feigenbaum H. (2005). Это позволило устранить влияние неоднородности групп по возрастному составу на результаты сравнения.

Результат и обсуждение

При проведении ЭхоКГ у детей с ХБП нами установлено (табл. 1), что для детей 1 группы были характерны при ППТ 0,6-1,0 м² тенденция к увеличению показателей КДР ЛЖ как по отношению ко 2 группе (3,6±0,05 см против 3,45±0,04 см соответственно), так и к контрольной группе (3,6±0,05 см против 3,3±0,04 см соответственно). Также в данной группе установлено нарастание показателей конечного диастолического размера левого желудочка (КДР ЛЖ) в зависимости от увеличения ППТ (OR=8,4; ДИ: 2,6,-5,2; $\chi^2=7,5$; $p=0,005$). У детей 2 группы показатели КДР находились в пределах контрольных значений.

Значения конечного систолического размера (КСР) у детей 1 группы достоверно не отличались от показателей в контрольной группы и пациентов 2 группы ($P>0,05$).

Показатели толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) у детей 1 группы достоверно повышались как по отношению к контрольной группе ($P<0,05-0,01$), так и по отношению к показателям пациентов 2 группы ($P<0,05$). При этом установлена зависимость повышения ТМЖП от ППТ. У пациентов детского возраста во 2 группе показатели ТМЖП и ТЗСЛЖ находились в пределах нормативных значений контрольной группы ($P>0,05$).

Значения конечного диастолического объёма (КДО) и конечного систолического объёма (КСО) достоверно значимо повышались в 1 группе при всех показателях ППТ как по отношению к контрольной группе ($P<0,05$), так и по отношению к данным 2 группы ($P<0,05$).

Нами также было проведено сравнение показателей, позволяющих оценить наличие гипертрофии отделов сердца. Проведенный анализ показал, что масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) статистически значимо увеличивались по мере развития КВН ($p<0,001$). ММЛЖ у пациентов с КВН на фоне ХБП была существенно увеличена - в 2,3 раза по сравнению с группой контроля ($p<0,001$). Медиана ИММЛЖ в контрольной группе принимала минимальные среди всех исследуемых значения, составляя 53,2±3,8, 56,8±2,1 и 55,6±4,3 г², тогда как в 1 группе эти показатели достоверно повышались почти в 1,6 раз и составили – 86,3±3,4, 86,6±5,8 и 79,3±4,5 г² в зависимости от уровня ППТ. Во 2 группе данный показатель находился в пределах нормы, однако при ППТ 1,1-1,5 м² имел тенденцию к повышению по отношению к контрольной группе ($P>0,05$).

Во 2 группе детей с ХБП была выделена группа с погранично высокими показателями ИММЛЖ, значения которых соответствуют 95-му перцентилю распределения, что составляет 60,0 г². В эту группу вошли 30,7% детей с ХБП без КВН. Эти пациенты относятся к группе высокого риска по развитию гипертрофии миокарда левого желудочка.

Показатели фракции выброса (ФВ) у детей 1 группы и 2 группы практически не отличались от показателей контрольной группы.

Установлено достоверно значимое повышение показателей ИОТС у детей 1 группы на 16,7% в зависимости от показателей контрольной группы, особенно выраженные изменения регистрировались у детей с ППТ 0,6-1,0 м².

После чего пациенты классифицировались в один из 4-х фенотипов:

1. Норма (нормальные масса левого желудочка и относительная толщина стенок),
2. Концентрическая гипертрофия (увеличенные масса миокарда левого желудочка и относительная толщина стенок),
3. Эксцентрическая гипертрофия (увеличенная масса миокарда левого желудочка, но нормальная относительная толщина стенок),
4. Концентрическое ремоделирование (нормальная масса левого желудочка, но увеличенная относительная толщина стенок).

При распределении детей с ХБП в зависимости о ремоделирования миокарда, установлено, что для детей с КВН на фоне ХБП в 27,9% (34 из 122 пациентов) случаях характерно наличие концентрического фенотипа, в 48,4% (59 из 122 пациентов) отмечалась концентрическая гипертрофия, тогда как в группе детей без признаков КВН данные фенотипы ремоделирования миокарда не отмечались. У детей 2 группы в 95,7% случаях (132 пациент из 138) встречалась нормальная геометрия левого желудочка, тогда как у 4,3% (6 пациентов из 138) – концентрическое ремоделирование (рис. 1).

Сравнительный анализ эхокардиографических показателей у детей с ХБП в зависимости от наличия КВН и показателей ППТ

СПоказат ели	1 группа (да) n=122			2 группа (нет) n=138			Контрольная группа n=45		
	ППТ, 0,6- 1,0 м ²	ППТ, 1,1-1,5 м ²	ППТ, 1,5 м ² и выше	ППТ, 0,6-1,0 м ²	ППТ, 1,1-1,5 м ²	ППТ, 1,5 м ² и выше	ППТ, 0,6- 1,0 м ²	ППТ, 1,1- 1,5 м ²	ППТ, 1,5 м ² и выше
КДР ЛЖ, см	3,6±0,05	4,01±0,08	4,31±0,07	3,45±0,04	3,74±0,04	4,1±0,04	3,3±0,06	3,75±0,05	4,1±0,06
КСР ЛЖ, см	2,33±0,012	2,6±0,03	3,1±0,08	2,35±0,03	2,34±0,07	2,9±0,1	2,2±0,1	2,4±0,05	2,91±0,07
ТМЖП, см	0,72±0,01	0,82±0,03	0,83±0,03	0,61±0,01	0,65±0,01	0,73±0,01	0,61±0,02	0,64±0,01	0,74±0,02
ТЗСЛЖ, см	0,73±0,01	0,84±0,02	0,87±0,02	0,61±0,01	0,67±0,01	0,73±0,01	0,6±0,02	0,67±0,0	0,75±0,01
КДО, мл	55,3±0,5	71,0±3,9	90,9±0,4	51,2±1,3	63,2±2,9	80,0±5,5	48,4±5,0	62,9±1,3	81,94±2,3
КСО, мл	28,3±0,9	32,5±0,3	37,0±0,36	23,8±0,7	27,6±0,8	27,3±2,4	23,9±1,1	28,1±0,9	31,26±1,2
ММЛЖ, г	74,4±3,3	114,2±8,02	130,2±7,1	51,1±2,1	67,9±2,4	92,9±1,1	48,7±1,1	67,2±2,4	90,3±7,4
ИММЛЖ, г/г ²	86,34±3,4	86,6±5,8	79,3±4,6	57,2±2,1	52,6±1,8	54,5±2,03	53,2±3,8	56,8±2,1	55,6±4,3
ФВ, %	65,0±0,5	63,0±1,1	65,3±0,65	64,02±0,4	63,9±0,4	63,5±1,0	64,8±0,9	65,7±0,7	64,4±0,3
ИОТС	0,41±0,008	0,42±0,01	0,41±0,01	0,36±0,01	0,36±0,01	0,36±0,01	0,35±0,01	0,36±0,01	0,36±0,02

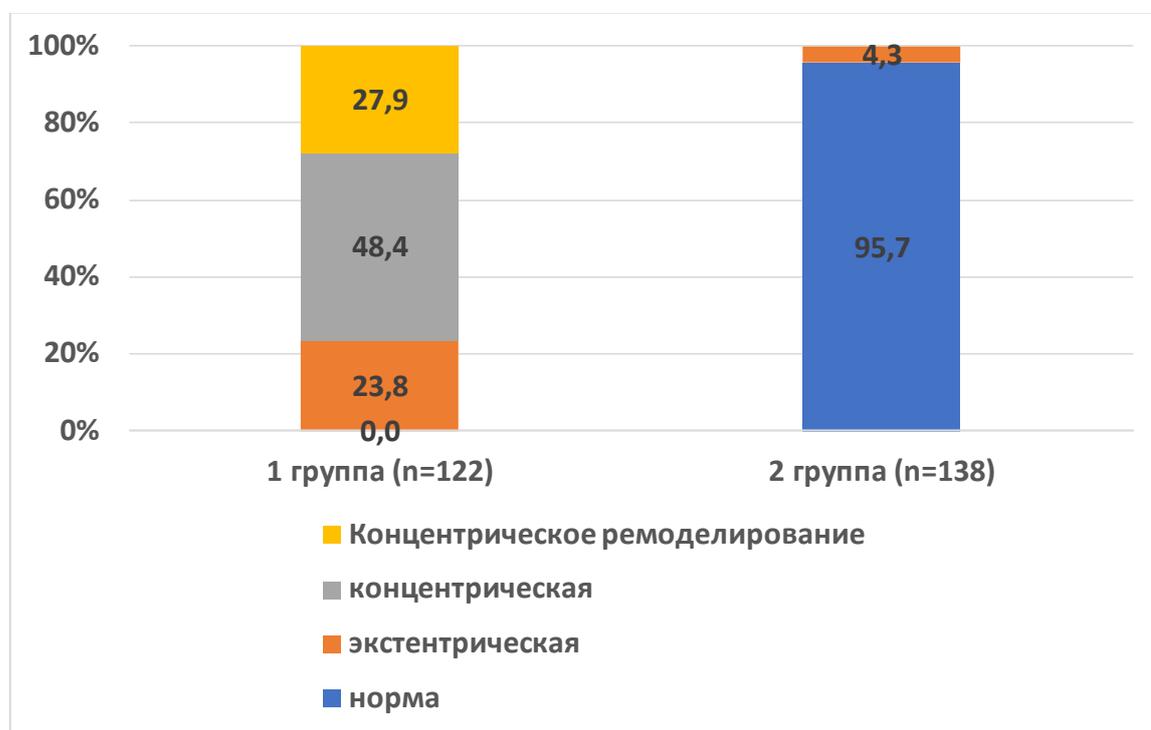


Рис. 1. Фенотипы ремоделирования левого желудочка у детей с ХБП в зависимости от наличия КВН

Концентрическое ремоделирование характеризуется уменьшением объемов полости ЛЖ, а также уменьшением соотношения объема к массе ЛЖ (КДО/ММЛЖ), что приводит к увеличению ригидности полости ЛЖ. КДО составил 61,6±3,6 мл; ММЛЖ – 115,3±6,3 г; КДО/ММЛЖ – 0,53±0,05 мл/г. Концентрическое утолщение стенок ЛЖ на первых этапах носит компенсаторный характер, служит для поддержания систолической функции, когда нормальный сердечный выброс обеспечивается приростом массы сокращающегося миокарда. Утолщенная стенка сердца приобретает большую жесткость, что снижает релаксационные

свойства и растяжимость желудочков. Толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (ТМЖП и ТЗСЛЖ) равнялись $0,75 \pm 0,02$ см и $0,74 \pm 0,02$ см соответственно.

Концентрическая гипертрофия характеризуется равномерным утолщением межжелудочковой перегородки и свободной стенки ЛЖ при нормальном или незначительно увеличенном размере его полости: ТЗСЛЖ и ТМЖП – $0,81 \pm 0,02$ см и $0,79 \pm 0,02$ см соответственно, КДО и КСО – $69,1 \pm 3,9$ мл и $24,3 \pm 2,01$ мл соответственно. Этот вариант гипертрофии ЛЖ обычно ассоциируется с гемодинамической перегрузкой ЛЖ давлением.

Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ характеризуется незначительным или умеренным утолщением стенок ЛЖ в сочетании со значительной или умеренной дилатацией его полости: ТЗСЛЖ и ТМЖП – $0,79 \pm 0,02$ см и $0,71 \pm 0,02$ см соответственно. КДО и КСО – $81,6 \pm 4,6$ мл и $29,4 \pm 2,5$ мл соответственно, КДР и КСР – $4,3 \pm 0,08$ см и $2,9 \pm 0,07$ см соответственно. Ее развитие связано с объемной перегрузкой сердца.

Гипертрофия миокарда сопровождается различными нарушениями ритма и проводимости сердца.

Согласно значению критерия χ^2 Пирсона, между исследуемыми группами отмечались статистически значимые различия распределения исследуемых пациентов по различным типам геометрии миокарда ($p=0,001$). При этом отмечалось снижение доли пациентов с нормальной геометрией при развитии КВН у детей с ХБП. Также следует отметить, что с развитием КВН при ХБП происходило увеличение частоты всех патологических типов геометрии. Наблюдаемая картина соответствовала представлениям о патогенезе нарушений сердечной геометрии при развитии ХБП, вначале связанных с гипертрофией миокарда, а на поздних стадиях заболевания – дилатацией сердечных полостей.

Заключение

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о существенных структурно-функциональных изменениях сердца при возникновении и прогрессировании ХБП у детей. У детей с КВН на фоне ХБП отмечаются характерные изменения эхокардиографических показателей: увеличением массы миокарда ЛЖ, объема его полости, изменением размера стенок. У 27,9% и 48,4% детей с ХБП были выделены концентрический фенотип ремоделирования ЛЖ и концентрическая гипертрофия, тогда как у детей с ХБП без КВН данные типы нарушения геометрии миокарда не встречались.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксенова М.Е. Патология сердечно-сосудистой системы у детей с хроническими болезнями почек: эпидемиология, факторы риска, патогенез. //Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2015;2:22-28.
2. Аксенова М.Е. Механизмы развития кардиоваскулярной патологии при хронических болезнях почек. //Практическая медицина. 2018;16(8):21-26.
3. Савенкова Н.Д., Григорьева О.П. Педиатрические проблемы стратификации тяжести стадий, сердечно-сосудистых осложнений и почечного прогноза хронической болезни почек по классификациям NKF-K/DOQI (2002) и KDIGO (2012). //Нефрология 2021;25(3):9-19. doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-3-9-19
4. Савенкова Н.Д., Григорьева О.П. Прогноз сердечно-сосудистых осложнений и прогнозирование почечной недостаточности у педиатрических пациентов с хронической болезнью почек в соответствии с классификациями NKF-K/DOQI (2002) и KDIGO (2012). //Российский вестник перинатологии и педиатрии 2022;67(2):12-19.
5. Седов Д.С. Ремоделирование сердца у пациентов с хронической болезнью почек (обзор). //Саратовский научно-медицинский журнал. 2019;15(2):217-221.
6. Chesnaye N.C., Schaefer F., Groothoff J.W. et al. Mortality risk in European children with end-stage renal disease on dialysis //Kidney International 2016;89:1355-1362.
7. Mitsnefes M.M. Cardiovascular Disease in Children with Chronic Kidney Disease. //J Am Soc Nephrol 2012;23:578-585.
8. Sahn D.J., DeMaria A., Kisslo J., Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. //Circulation 1978;58:1072-83.

Поступила 20.09.2024

УДК 578.834.1:616.127:616.98-036-07

COVID-19 INFEKSIYASIDAN KEYINGI HOLATDA YURAK QON TOMIRLARI TIZIMI SHIKASTLANISHINING PATO-MORFOGENEZI

Bustanov Sherzodbek Yakubovich <https://orcid.org/0000-0001-5638-0354>
Mamataliyev Avazbek Rozuvaevich E-mail: mamataliev66@mail.ru

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

✓ Rezyume

Tadqiqotda post covid sindromidan turli yosh guruhida vafot etgan bemorlar autopsiya ma'lumotlarida miokard va toj tomirlarida yuzaga keladigan morofologik va morfometrik o'zgarishlar o'rganilgan. RKSda yosh ortib borishiga parallel ravishda bemorlarda toj tomirlarida aterosklerotik o'zgarishlarni dekompensastiyasi, endoteliyni yallig'lanishi, miokardda o'chog'li yallig'lanishlar avjlanishi, trombozlar va ishemik infarktlarni rivojlanishi kuzatilgan. Toj tomirlari devorini aterosklerotik shikastlanishlari, qalinligi, stenozlanishi, destruktiv o'zgarishlari yoshga mos ravishda kuchayib, kuchli progressiyasi namoyon bo'lgan.

Kalit so'zlar: COVID-19, SARS-CoV-2 virusi, post - COVID sindromi, yurak – qon tomir tizimi, YuIK, o'tkir miokardit, miokard infarkti, toj tomirlari aterosklerozi.

ПАТО-МОРФОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПОСТ КОВИДНОМ СИНДРОМЕ

Бустанов Шерзодбек Якубович <https://orcid.org/0000-0001-5638-0354>
Маматалиев Авазбек Розуваевич E-mail: mamataliev66@mail.ru

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

✓ Резюме

Изучены морфологические и морфометрические изменения, возникающие в миокарде и коронарных сосудах на аутопсийных данных пациентов, умерших от постковидного синдрома в разных возрастных группах. Параллельно с возрастом у больных РКС наблюдались декомпенсация атеросклеротических изменений коронарных сосудов, воспаление эндотелия, обострение очаговых воспалений в миокарде, развитие тромбозов и ишемических инфарктов. Атеросклеротическое поражение, утолщение, стеноз и деструктивные изменения стенки коронарной артерии увеличивались с возрастом и имели сильную прогрессию.

Ключевые слова: COVID-19, вирус SARS-CoV-2, пост-COVID-синдром, сердечно-сосудистая система, ИБС, острый миокардит, инфаркт миокарда, коронарный атеросклероз.

PATHO-MORPHOGENESIS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DAMAGE DURING POST-COVID SYNDROME

Bustanov Sherzodbek Yakubovich <https://orcid.org/0000-0001-5638-0354>
Mamataliyev Avazbek Rozuvaevich E-mail: mamataliev66@mail.ru

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

✓ Resume

In the study, morphological and morfometric changes occurring in the myocardium and coronary vessels were studied in the autopsy data of patients who died of post-covid syndrome in different age groups. Decompensation of atherosclerotic changes in the coronary vessels, inflammation of the endothelium, exacerbation of focal inflammations in the myocardium, development of thrombosis and ischemic infarctions were observed in patients with RKS in parallel with increasing age. Atherosclerotic damage, thickness, stenosis, and destructive changes of the coronary artery wall increased with age and showed a strong progression.

Key words: COVID-19, SARS-CoV-2 virus, post - COVID syndrome, cardiovascular system, IUD, acute myocarditis, myocardial infarction, coronary atherosclerosis.

Dolzarbli

Surunkali yuqumli bo'lmagan kasalliklarga chalingan bemorlar SARS-CoV-2 virusi infektsiyasi bilan zararlanganda mavjud patologiyaning dekompensatsiyasi alohida xavf tug'diradi. Asoratlanishning eng yuqori xavfi yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rikan bemorlarda kuzatiladi, ular o'lim darajasi tarkibida eng keng tarqalganligi bilan namoyon bo'lmoqda [1,3, 4].

Kasalliklarda bemorlarni yoshi immunosuppressiv ta'sirga ega, u virusli infektsiyaga moyillikni oshiradi, kasallik yanada og'irroq kechadi [8,10,11].

COVID-19ning og'ir kechishi va yuqori o'lim ko'rsatkichini prediktori yurak etishmovchiligi va asistoliya rivojlanishi bilan miokard fermentlari (troponin, AST, ALT, CPK) darajasining oshishi hisoblanadi [5]. SARS-CoV-2 virusi kardiomiostitlarga to'g'ridan-to'g'ri zarar etkazib, YuSE dekompensatsiyasiga, to'satdan o'limiga olib keladi.

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda eng ko'p uchraydigan komorbid patologiyalardan biri bu yurak-qon tomir (gipertoniya, yurak ishemik kasalligi, yurak aritmiyasi va surunkali yurak etishmovchiligi) kasalliklaridir [2]. Bu komorbid patologiyalar hatarli oqibatlar xavfini sezilarli darajada oshiradi: yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rikan bemorlarda o'lim darajasi 10,5% gacha, 2-toifa diabet bilan - 7,3% gacha, izolyastiya qilingan arterial gipertenziya bilan - 6,0% gacha, umuman olganda o'lim darajasi aholida 2,3% oshirgan [9].

COVID-19 muammosining dolzarbligini belgilovchi yana bir omil bu post - COVID sindromi (PKS). Istiqbolli kogort kuzatuv tadqiqotlar yuqumli jarayondan 3-4 oy o'tgach, yurak ishemik kasalligi (YuIK) va insult rivojlanish ehtimoli yuqori ekanligini ko'rsatgan. PKS bilan kasallanish yosh bilan ortib borishini aniqlashgan, u yosh bilan tananing funkstional imkoniyatlarining pasayishi bilan bog'liqdir.

COVID-19 chastotasi, uning og'ir kechishi va YuQTK rivojlanishi uchun xavf omillariga qarab PKS o'rtasida murakkab assosiativ aloqalar aniqlangan.

Y.M Zhao va boshqalar [12] ma'lumotlariga ko'ra, kasalxonadan chiqqandan keyin 3 oy o'tgach, kasallikdan tuzalganlarning 64%da PKSning doimiy belgilari kuzatilgan: 71%da rentgenologik o'zgarishlar, 25%da diffuz o'pka sig'imi pasaygan. 3 oyda so'ng o'rganilgan bemorlarning 42%da boshqa PKS belgilari bilan birgalikda o'pkaning diffuziya qobiliyatini pasayishi kuzatilgan [10].

SARS-CoV-2 organizmga uzoq vaqt ta'sir qilishi, PKSning asosiy mexanizmlaridan biri bo'lishi mumkin. Doimiy viremiya, zaif gumoral reaktsiyalar, qayta infektsiya, yallig'lanish va boshqa immunitet reaktsiyalari, shuningdek, travmadan keyingi stress kabi psixiatrik omillar PKS rivojlanishiga yordam beradi.

Polimorbidlik mavjud bo'lganda, bemorlarning katta qismida (86,9%) o'limning asosiy sababi yurak-qon tomir va sterebrovaskulyar patologiyalar (19%), miya insultlari (29,5%) bo'ladi. Kasallik boshlanganidan 10-14 hafta o'tgach, bemorlarning 50,9%da PKS tashxisi qo'yilgan [7].

Tadqiqot maqsadi: RKSda turli yosh guruhidagi bemorlarda miokard va toj tomirlarida yuzaga keladigan morfologik va morfometrik o'zgarishlarni o'rganishdir.

Material va usullari

Tadqiqotda 2020-2023 yillarda COVID-19 infektsiyasi davrlarida va Post covid sindromidan vafot etgan 60 nafar bemorlar va ularga nazorat 18ta boshqa sabablardan vafot etgan bemorlar murdasi (yosh guruhlari 20 yoshdan har o'n yillik bo'yicha) O'zR SSV Patologik anatomiya markazi infekstion kasalliklar bo'limida va Andijon viloyati shifoxonalarida vafot etgan bemorlar autopsiya tekshiruvlari ma'lumotlari tahlil qilindi Miokard, toj tomirlari morfologik va morfometrik o'zgarishlari gemmatoksilin – eozin usulida bo'yalib o'rganildi.

Natija va tahlillar

Covid-19 kasalligi boshidan kechirganidan so'ng post kovid sindromlar rivojlanganda sklerotik o'zgarishlar va o'tkazuvchanlikning buzilishi oqibatida chap qorincha miokardining qisqaruvchanlik vazifasi pasayishi asosiy xavfli omili xisoblanib, bu jarayonda yurak urishi ritmning buzilishi, yurak muskullarining distrofik o'zgarishi, shuningdek trigger omillarning ta'siri (metabolitik, ishemik, mexanik ta'sirlar) muhim rol o'ynashi qayd etildi (substrat+trigger omil).

Yurak mushaklari shikastlanishining sabablari: stressli kardiomiopatiya, miokardning makro va mikrovaskulyar shahobchasining shikastlanishi tufayli miokard ishemiyasi, stitokin bo'roni va b.

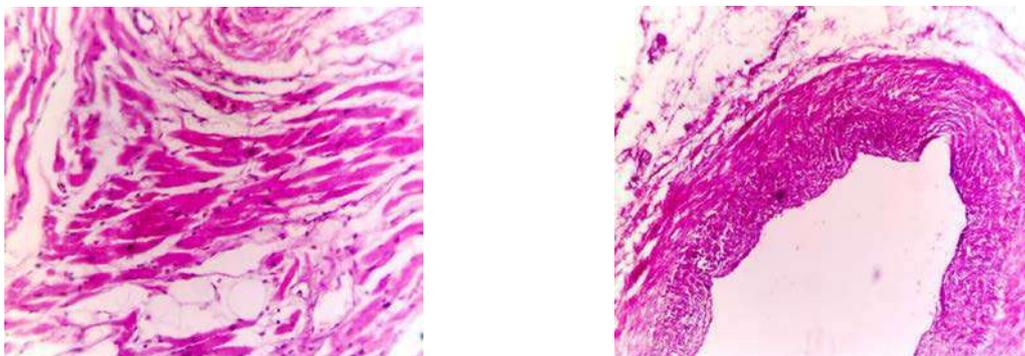
bo'ldi. Koronar arteriyalarda aterosklerotik pilakchalarni beqarorligida trombozni rivojlanishi YaIK patogenezida muhim ahamiyatga ega bo'ldi.

Nazorat guruhida miokarda venoz to'laonlilik, mayda va yirik skleroz o'chog'lari, mikroskopik venoz to'laonlilik, perivaskulyar skleroz, ishemiya, kardiomiostitlarni giperkontraktil holati, to'lqinsimon burmalanishi, fuksinofiliyasi, fragmentastiyasi kuzatildi. Qorinchalarda kardiomiostitlarning 3-darajadagi kontraktur shikastlanishlari kuzatildi.

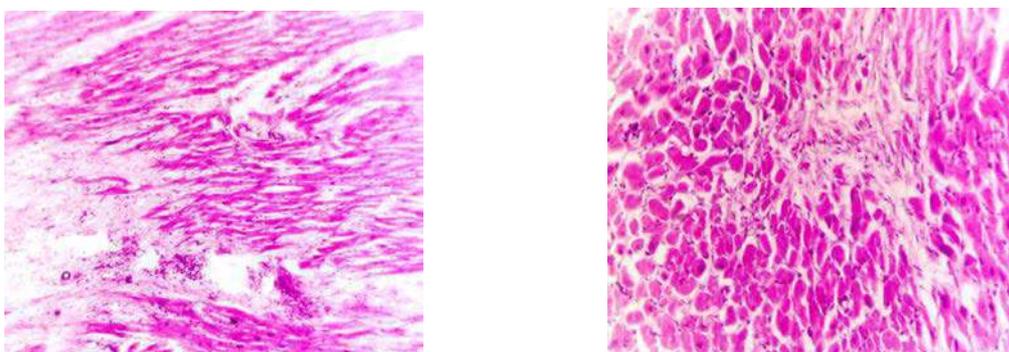
Covid-19 kasalligi kechishi davrlarida o'lgan bemorlarni yuragi va toj tomirlaridagi patomorfologik o'zgarishlarda yurakda makroskopik miokarda ishemiya, mayda skleroz o'chog'lari, o'chog'li yog' bosish, ayrim xolatlarda oq tojli infarkt, mikroskopik venoz to'laonlilik, perivaskulyar shish, kardiomiostitlarni giperkontraktil holati, to'lqinsimon burmalanishi, fuksinofiliyasi, fragmentastiyasi, ayrim holatlarda nekrozi, toj tomirlarida aterosklerotik o'zgarishlar, ayrimlarini trombozi kuzatildi.

RKS davrida o'lgan bemorlarni yuragi va toj tomirlaridagi patomorfologik o'zgarishlarda yurakda makroskopik miokarda ishemiya, mayda va yirik skleroz o'chog'lari, kardiomiostitlarning atrofiyasi, o'chog'li yog' bosish, chap qorincha devorini qalinlashuvi, ayrim holatlarda miogen dilyastiyasi, mikroskopik venoz to'laonlilik, perivaskulyar shish, kardiomiostitlarni giperkontraktil holati, to'lqinsimon burmalanishi, fuksinofiliyasi, fragmentastiyasi, ayrim holatlarda nekrozi, toj tomirlarida lipid dog'lari va fibroz pilakchalar, ateromatoz o'zgarishlar, ularni destruktivasi, mikroskopik perivaskulyar skleroz, endoteliit, intima va mediya qatlarni destruktivasi, ishemiya, ayrimlarini trombozi kuzatildi.

RKSda miokard va toj tomirlardagi o'zgarishlar yosh guruhlarida o'rganilganda 3-4 oydan so'ng 20-29yoshli bemorlarda miokarda mayda skleroz o'chog'lari, o'chog'li miokardit manzarasi kuzatildi.



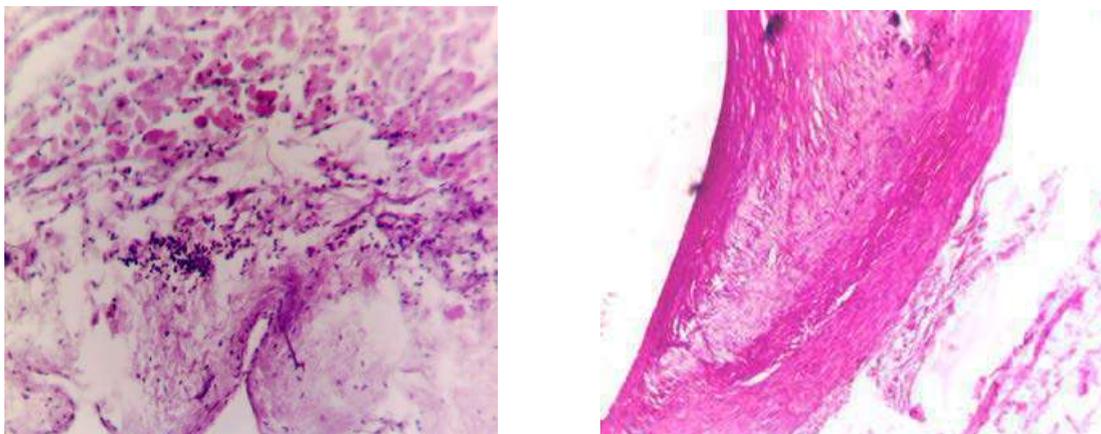
*Rasm-1. Bemor F.F., 1995y.t. 1. mo'tadil to'laonlilik, perivaskulyar skleroz, shish, oraliq to'qimasi shishi, o'chog'li yog' to'qimasini o'sishi, mayda skleroz, o'chog'lari, ayrim guruh kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentastiyasi, oraliq to'qimasida oz miqdorda limfoid infiltratsiya. 2. toj tomiri intima va mediya qatlamlarida lipoidoz, liposkleroz. Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 4*12.5.*



*Rasm – 2. Bemor B.I. 1990y.t. mo'tadil to'laonlilik, perivaskulyar skleroz, shish, miokarda mayda va keng skleroz o'chog'lari, oz miqdorda limfoid infiltratsiya, ayrim guruh kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentastiyasi, atrofik o'zgarishi. Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 4*12.5. va 10*12.5.*

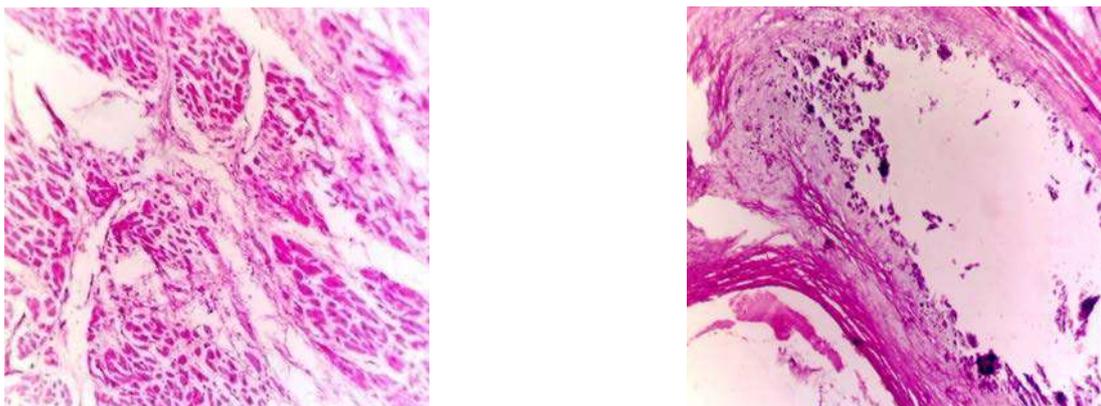
30-39 yoshli bemorlarda ham miokardda mayda va keng skleroz o'chog'lari va o'chog'li miokardit kuzatildi.

40-49 yoshli bemorlarda ham hamma xolatlarda YuSIK kuzatilib, u miokardda mayda skleroz o'chog'lari, toj tomirlarida stenozlovchi aterosklerotik o'zgarishlar, ateromatoz o'zgarishlar, ularni destruktiviyasi, o'chog'li miokardit kuzatildi.



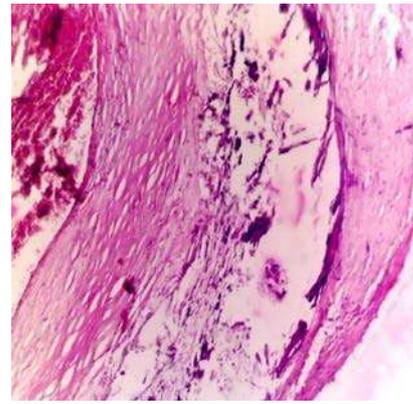
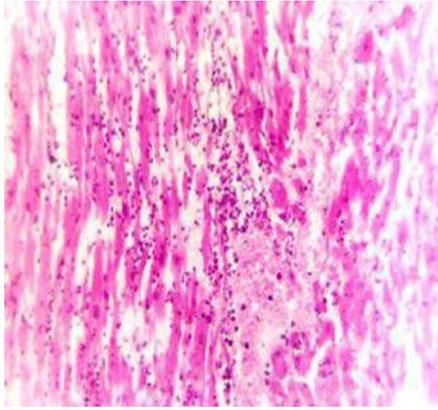
Rasm – 3. Bemor Ya.T, 1977y.t. 1. Mo'tadil to'laqonlilik, perivaskulyar skleroz, oraliq to'qimasi shishi, keng skleroz o'chog'lari, kardiomiostitlarni atrofiyasi, nekrobiotik o'zgarishlari, o'chog'li limfoid infiltratsiya. 2. toj tomirlari intima va mediya qatlamlarida lipoidoz, liposkleroz, ateromatoz o'zgarishlar, devorini qalinlashuvi, bo'shlig'ini 1/3 qismiga torayishi. Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 10*12.5.

50-59 yoshli bemorlarda yurakning o'tkir va surunkali ishemik kasalliklari kuzatilib, u aterosklerotik mayda va postinfarkt keng skleroz o'chog'lari, stenozlovchi koronarostenoz, o'chog'li miokardit, miokard infarktlari kuzatildi.



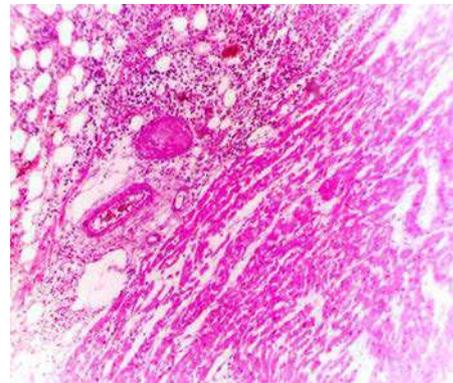
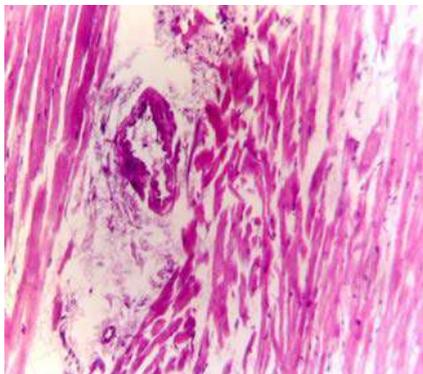
Rasm-4. Bemor G'.K. 1969y.t. 1. mo'tadil venoz to'laqonlilik, perivaskulyar skleroz, shish, oraliq to'qimasi shishi, mayda va yirik skleroz o'chog'lari, ayrim guruh kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentatsiyasi, nekrobiotik o'zgarishlari, o'chog'li yog' to'qimasini o'sishi, 2. toj tomirlari intimasini deskvamatsiyasi, intima va mediyasida ateromatoz o'zgarishlar, oxaklanish o'chog'lari, destruktiviyasi, bo'shlig'ini keskin torayishi, dekompensatsiyasi, Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 4*12.5.

60-69 yoshli bemorlarda xam yurakning o'tkir va surunkali ishemik kasalliklari aterosklerotik mayda va postinfarkt yirik skleroz o'chog'lari, stenozlovchi ateroskleroz, o'chog'li miokardit va miokard infarktlari kuzatildi.



Rasm – 5. Bemor D.R. 1959y.t. mo'tadil to'laqonlilik, diapidez qon quyilishlar, qatlamlarini limfoid infiltrastiyasi, miokardda mayda skleroz o'chog'lari, ayrim guruh kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentastiyasi, o'chog'li limfoid infiltrastiya. 2. bemor J.M. 1956y.t. 1.toj tomirlarida ateromatoz o'zgarishlar, devorini qalinlashuvi, bo'shlig'ini 1/2 qismiga torayishi, destruktivastiyasi, oxaklanish o'chog'lari, devor oldi trombi. Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 4*12.5.

70 yoshli va undan yuqori yoshdagi bemorlarda ham hamma holatlarda yurakning o'tkir va surunkali ishemik kasalliklari, aterosklerotik mayda va postinfarkt yirik o'chog'li skleroz o'chog'lari, bilan, stenozlovchi ateroskleroz, o'chog'li miokardit va miokard infarkti kuzatildi.



Rasm-6. Bemor B.Yu. 1954y.t. mo'tadil venoz to'laqonlilik, perivaskulyar skleroz, mayda va keng skleroz o'chog'lari, oraliq to'qimasi shishi, ayrim guruh kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentastiyasi, nekrobioitik o'zgarishlari, ayrimlarini nekrozi, limfo-leykostitar infiltrastiya, Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 4*12.5 va 10*12.5.

Jadval - 1.

RKSda toj tomirlaridagi aterosklerotik o'zgarishlarni yoshga bog'liq dinamikasi (umumiy yuza %ga nisbatan)

Yosh guruhi	chap toj arteriyasi pastki shohi	chap toj arteriyasi buriluvchi shohi	o'ng toj arteriyasi
20-30	0,9±0,1	0,4±0,1	1,0±0,1
30-40	5,1±0,4	2,8±0,1	4,1±0,1
40-50	12,1±0,9	6,3±0,3	11,5±0,7
50-60	22,1±1,4	15,4±1,4	24,3±1,1
60 va yuqori	27,1±1,6	20,1±1,7	29.6±1,6

Toj tomirlari devorini aterosklerotik shikastlanishlari, qalinligi, stenozlanishi o'lhaganda morfometrik ko'rsatkichlar minimal 20-29yoshda, maksimal 50-59yoshda qayd etilib, destruktiv o'zgarishlar bilan namoyon bo'ldi.

Tekshirilgan guruhlarda tomirlar intimasi yuzasiga nisbatan fibroz pilakchalarni o'rtacha yuza kattaligi yoshga bog'liq holda ortib bordi. Bu ko'rsatkichlarni 50yoshdan keyin kuchli progressiyasi kuzatilib, tomirlar bo'shlig'ini 1/3 qismini stenozini yuza keltirdi (jadval - 1).

Toj tomirlarni aterosklerotik shikastlanishi va fibroz pilakchalari maydoni o'rtasida to'g'ri bog'liqlik kuzatildi.

Xulosa

RKSda yosh ortib borishiga parallel ravishda bemorlarda toj tomirlarida aterosklerotik o'zgarishlarni dekompensastiyasi, endoteliyni yallig'lanishi, miokarda o'chog'li yallig'lanishlar avjlanishi, trombozlar va ishemik infarktlarni rivojlanishiga, bemorlarni YuIK asoratlaridan vafot etishini sababi bo'ldi. Toj tomirlari devorini aterosklerotik shikastlanishlari, qalinligi, stenozlanishi, destruktiv o'zgarishlari yoshga mos ravishda kuchayib, kuchli progressiyasi kuzatildi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Арутюнов Г.П. Терапевтические аспекты диагностики и лечения заболеваний сердца и сосудов. /М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015; 424с.
2. Бойцов С.А. и др. Клиническая картина и факторы, ассоциированные с неблагоприятными исходами у госпитализированных пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. //Кардиология. 2021;61(2):4-14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.2.n1532>.
3. Козлов И.А. и др. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19. //Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2020;17(4):14-22. <http://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22>.
4. Костенко Н.А., Камкин Е.Г., Авдеев С.Н. и др. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). /М., 2020; С. 68.
5. Akhmerov A., Marban E.: COVID-19 and the heart // Circulation Research. 2020;126:1443-1455.
6. Huang C. et al. Comprehensive health assessment three months after recovery from acute COVID-19. Clin Infect Dis. 2020 Nov 21:ciaa1750. PMID: 33220049 <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1750>.
7. Moreno-Pérez O. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. Incidence and risk factors: A Mediterranean cohort study. //J Infect. 2021;82(3):378–383. PMID: 33450302 <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2021.01.004>Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2021;10(2):248–258. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-2-248-258>
8. Ruan Q., Yang K., Wang W. et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China //Intensive Care Med. 2020; P. 846–848.
9. Wu Z., Mc Googan J.M. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. //JAMA. 2020 Feb 24. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
10. Xiong T.Y., Redwood S., Prendergast B., Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications //European Heart Journal. 2020;41(19):1798-1800.
11. Zagidullin N.S., Motloch L.J., Musin T.I., et al. J-waves in acute COVID-19: a novel disease characteristic and predictor of mortality. //PLoS ONE. 2021;16:e0257982. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0257982>. PMID: 34648510.
12. Zhao Y.M. et al. Followup study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. //EClinicalMedicine. 2020;25:100463. PMID: 32838236 <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2020.100463>.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

УДК 616.995.1

ОПТИМИЗАЦИЯ СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

Игамова Мунаввар Абдуллаевна <https://orcid.org/0009-0003-3387-4150>

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 представлена клинико-эпидемиологическая характеристика больных лямблиозом и усовершенствованные методы лечения больных хроническим лямблиозом с применением метронидазола. Представленные показатели санации организма от простейших, которые составляют в основной группе 92% через 3 мес после проведенного лечения по сравнению с 75% в контрольной группе (2% и 16% положительных копроскопий соответственно), указывают на высокий эффект терапии метронидазолом в сочетании с альбендазолом.

Ключевые слова: лямблиоз, метронидазол, фитопрепарат, профилактика.

OPTIMIZATION OF MODERN THERAPY GIARDIASIS IN CHILDREN

Igamova Munavvar Abdullaevna <https://orcid.org/0009-0003-3387-4150>

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

✓ Rezume

The article presents the clinical and epidemiological characteristics of patients with giardiasis and the improved methods of treatment of patients with chronic giardiasis with the use of Metronidazol. The presented indexes of sanitation of the organism from protozoa, which make up 92% in the main group in 3 months after the conducted treatment in comparison with 75% in the control group (2% and 16% positive coproscopy accordingly), point at the high effect of Metronidazol therapy in combination with albendazole.

Key words: giardiasis, metronidazol, phytopreparation, prevention.

BOLALARDA LYAMBLIOZNING ZAMONAVIY DAVOSINI OPTIMALLASHTIRISH

Igamova Munavvar Abdullaevna <https://orcid.org/0009-0003-3387-4150>

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

✓ Rezyume

Maqolada lyambliozli bemorlarning klinik va epidemiologik xususiyatlari va surunkali lyambliozli bemorlarni Metronidazol bilan davolashning takomillashtirilgan usullari keltirilgan. Taqdim etilgan protozoalardan organizmni sog'lomlashtirish ko'rsatkichlari o'tkazilgan davolanishdan keyin 3 oy ichida asosiy guruhda 92% ni tashkil qiladi. Nazorat guruhidagi 75% ga nisbatan (mos ravishda 2% va 16% ijobiy koproskopiya). Metronidazol terapiyasining albendazol bilan birgalikda yuqori ta'siri o'rganildi.

Kalit so'zlar: lyamblioz, metronidazol, fitopreparat, profilaktika.

Актуальность

Лямблиоз относится к наиболее распространенным паразитарным заболеваниям как у детей, так и у взрослых и встречается во всех странах мира. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 10-20% населения земного шара заражены лямблиями [1]. Лямблиоз — заболевание, присутствующее во всех странах мира, в частности, в США им страдают 7,4% населения, в Норвегии — 3,3%, в России от 12 до 35%, в Украине — 10%. Средняя заболеваемость варьирует от 0,5% до 18% [2, 3]. Для специфической терапии лямблиоза у детей применяют несколько групп противопаразитарных препаратов: группа нитроимидазолов (метронидазол, тинидазол, орнидазол, секнидазол); производные нитрофурана (нифуратель, фуразолидон); производные бензимидазола (альбендазол, мебендазол) [2, 4, 5]. Следует отметить, что данные литературы об эффективности противолямблиозных препаратов существенно различаются. Выздоровление от лямблиоза отмечено у детей, получавших макмирор, в 80,0%, метронидазол - в 70% [6,8]. По данным других авторов, эффективность монотерапии лямблиоза у детей наиболее часто применяемыми противопаразитарными препаратами очень низкая. Эрадикация лямблий достигнута монотерапией макмирором у 21,4% больных, метронидазолом - у 12,5%, немозолом - у 33% [7,9]. Несмотря на большие успехи в создании высокоэффективных противопаразитарных препаратов, лечение лямблиоза остается одной из нерешенных и сложных проблем.

Цель исследования: Проанализировать современные методы лечения лямблиоза, улучшить и повысить эффективность этиотропной терапии лямблиозной инфекции.

Материал и методы

Критерии включения: возраст от 18 до 45 лет, подтверждение лямблиоза по результатам копрологического исследования, отсутствие в анамнезе аллергических реакций на препараты нитроимидазола. Все пациенты были обследованы по единой схеме, которая включала комплекс клинико-лабораторных исследований, беседу и осмотр больного. Клинические проявления заболевания оценивали до начала лечения, на 5-й день терапии и сразу после окончания курса лечения. Определение клинико-биохимических показателей крови до начала лечения и сразу после окончания лечения. Диагноз верифицирован на основании клинико-анамнестических данных и лабораторных данных (копроскопия кала).

Результат и обсуждение

Проведен сравнительный анализ клинико-лабораторных показателей у обследованных больных лямблиозом до проведения традиционного лечения. В основную группу вошли 300 пациентов, из них 197 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет (1-я группа) и 103 ребенка в возрасте от 5 до 18 лет (2-я группа). Анализ клинико-анамнестических фактов показал, что ведущими симптомами у больных лямблиозом были поражения желудочно-кишечного тракта в 65,9% случаев у взрослых и в 39,8% случаев у детей. На втором месте находились нарушения общего состояния в виде астеновегетативного синдрома: в 58,4% случаев у взрослых и в 66,0% случаев у детей. Токсико-аллергический синдром занимал третье место: в 42,6% случаев у взрослых и в 78,6% случаев у детей. Наблюдаемые больные этой группы получали традиционное лечение противопаразитарными препаратами. Астеновегетативный и токсико-аллергический синдромы как у взрослых, так и у детей после традиционного лечения практически не изменились. После завершения лечения перечисленными препаратами мы провели контрольное паразитологическое обследование для подтверждения эффективности лечения. По данным копрологического обследования пролеченных больных имело место повторное выделение кист лямблий: у взрослых пациентов - 62,4% и у детей - 65%. Эффективность лечения у взрослых пациентов составила 37,6%, у детей — 35,0%. Это послужило основой для дальнейших исследований и поиска эффективных методов терапии. В связи с этим немалый интерес представляет применение фитопрепаратов, преимущество которых является их низкая токсичность и возможность длительного применения без значительных побочных эффектов. Для выбора оптимальной схемы лечения и оценки ее клинической эффективности больные хроническим лямблиозом были разделены на две группы. Основную группу составили 50 больных острым и хроническим лямблиозом, принимавшие «Метронидазол» по 1-3 таблетки 3 раза в день, курс лечения составил 15 дней. Группу

сравнения составили 50 больных, получавших препарат «Альбендазол», обладающий антибактериальным и противопротозойным действием в дозе (400 мг) по 1 таблетке 2 раза в день, курс лечения составил 5 дней.

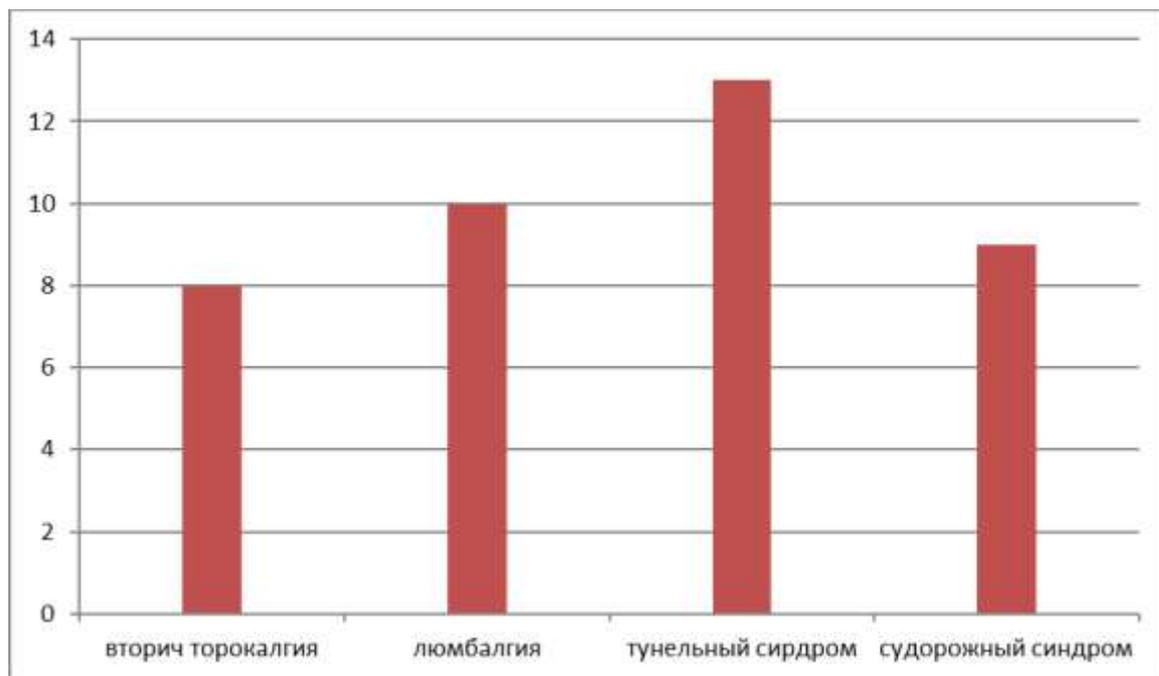


Рисунок 1. При обследовании выявлены следующие диагнозы: вторичная торакоалгия у 20%, люмбаго у 25%, туннельный синдром у 32,5%, судорожные синдромы у 22,5%.

Анализируя клиническую симптоматику обследованных больных, мы обнаружили нарушения общего состояния в виде астеновегетативного синдрома (76% и 70% случаев); синдром повреждения желудочно-кишечного тракта (64% и 54%); токсико-аллергический синдром (33% и 38%) - в основной и контрольной группах соответственно.

После приема 15-дневного курса препарата «Метронидазол» у всех больных отмечалось улучшение общего состояния и самочувствия (в виде уменьшения слабости), улучшался аппетит. В контрольной группе после приема «Альбендазола» в течение 7 дней динамика симптомов была незначительной. В группе больных, получавших «Метронидазол», проявления астеновегетативного синдрома были менее выражены, чем в контрольной группе. Явлений слабости и головной боли у больных основной группы было в два раза меньше, чем в контрольной группе. Динамика изменений показателей токсико-аллергического синдрома в основной группе более динамична, отмечено полное купирование кожного зуда.

Из проявлений желудочно-кишечного синдрома в основной группе отмечена положительная динамика. В два раза уменьшились такие симптомы, как опухший язык, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, ощущение переполнения желудка, метеоризм и урчание в кишечнике, нормализовался стул. В контрольной группе динамика вышеуказанных симптомов была незначительной. На момент выписки из стационара при исследовании кала на простейшие и при зондировании через двое суток после отмены препарата практически все пациенты основной группы были санированы от цист лямблий по сравнению с контрольной группой. Эффективность лечения в группе больных, получавших «Метронидазол», составила 85%, тогда как в контрольной группе — только 62%. У 38% больных контрольной группы наблюдался рецидив кист лямблий, тогда как в основной группе - только 15%. Процент элиминации цист лямблий в основной группе был в 4 раза выше, чем в контрольной группе, что свидетельствует о высокой эффективности препарата «Метронидазол». Поскольку эффективность лечения в контрольной группе не превышала 38%, больные проходили повторное лечение. Далее через 21 день после лечения эффективность противоямблиальной терапии оценивали по результатам повторного исследования кала на цисты лямблий. В основной группе повторное выделение цист лямблий наблюдалось только у 2 (4%), а в контрольной - у 8 (16%). Через 3 мес после

лечения эффективность антилямблиальной терапии дополнительно оценивали по результатам повторного исследования кала на цисты лямблий. Копрологическое исследование кала было положительным в основной группе в 8% случаев в основной группе и в 16% случаев в контрольной группе соответственно. Представленные показатели санации организма от простейших составляют 92% в основной группе против 84% в контрольной группе наряду с показателями проспективного эффекта через 3 месяца после лечения (положительная копроскопия - 2% и 16% соответственно) указывают на высокий эффект терапии «Метронидазолом» в сочетании с альбендазолом.

Выводы

Результаты проведенных исследований показали, что стандартное противогельминтное лечение приводит к положительной динамике элиминации лямблий, но не в полной мере, так как реассортация цист лямблий у взрослых отмечается в 62%, а у детей - в 65%, в связи с этим эффективность лечения у взрослых пациентов не превышала 37%, а у детей - 35%. Представленные показатели санации организма от простейших, которые через 3 мес после лечения составили 92% в основной группе против 84% в контрольной (положительная копроскопия составила 2% и 16% соответственно), свидетельствуют о высоком эффекте лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Amoebiasis and giardiasis, World Health Organization, 2013.
2. Давыдова А. Н., Заячникова Т. Е., Шапошникова Н. Ф. Лямблиоз: Современные аспекты диагностики и лечения у детей. //Вестник ВОЛГМУ Выпуск 2015;1(53):133-135.
3. Ibrakhimova H.R., Oblokulov A.R. (2020). Pathogenetic Bases And Prevalence Of Parasitic Infections In Children: Literature Review. //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020;2(10):87-95. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume02Issue10-14>
4. Khamidova N.K., Mirzoeva M.R., Narzullaev N.U. (2021). Clinical and Immunological Study of the Effect of Different types of Therapy on the Course of Allergic Rhinitis in Children with Hymenolepiasis. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;1900-1908. Retrieved from <http://www.annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/2713>
5. Oblokulov A. R., Igamova M.A. (2023). Optimization of Therapy Giardiasis.
6. Кучеря Т.В., Макарова Т.А., Кочергина Е.А., Авдюхина Т.И. Лечение лямблиоза у детей в современных условиях: эффективность и выбор специфического препарата //Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2002;3:33-35.
7. Корниенко Е.Л., Дроздова С.Н., Калинина Н.М., Чиненова Л.В. Современное течение лямблиоза у детей //Медицинский вестник. 2008;15(442):16-17.
8. Abdullayevna I.M. (2023). Bolalarda ichak helmintozlarini oldini olish va davolashni takomillashtirish jurnali, 2023;2(11):98-101. Retrieved from <https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8426>
9. Igamova Munavvar Abdullaevna (2023). Intestinal giardiasis in children. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(6):225-229. <https://doi.org/10.17605/cajmns.v4i6.2016>
10. Igamova Munavvar Abdullayevna (2023). Characteristics of the Course of Hymenolepidosis and Askaridosis in Children. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(10):569-573. Retrieved from <https://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/2303>
11. Igamova Munavvar Abdullaevna. (2023). Giardia lamblia infection: review of current diagnostic strategies for children. //Academia Science Repository, 2023;4(06):33-39. Retrieved from <https://academiascience.com/index.php/repo/article/view/842>

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 615.03,616.5

ИНГИБИТОРЫ ЯНУС КИНАЗ В ДЕРМАТОЛОГИИ: ЭФФЕКТИВНЫЕ СТРАТЕГИИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Мун А.В. Email: MunA@mail.ru
Кобилжонова Д.Ш. Email: KobiljanovaD@mail.ru
Низамова Д.Ф. Email: NizamovaD@mail.ru

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

✓ Резюме

Растущий интерес к ингибиторам янус-киназы (JAK) в первую очередь обусловлен их потенциалом для лечения целого ряда воспалительных и аутоиммунных заболеваний.

Янус-киназы (JAK) стали перспективными терапевтическими мишенями в дерматологии из-за их важной роли в различных воспалительных заболеваниях кожи. Понимая их функции и взаимодействие, исследователи и клиницисты разрабатывают инновационные стратегии для лечения таких заболеваний, как псориаз, атопический дерматит и витилиго.

Ключевые слова: Янус Киназы, Атопический дерматит, витилиго, STAT - белки

JANUS KINASE INHIBITORS IN DERMATOLOGY: EFFECTIVE STRATEGIES AND CLINICAL PROSPECTS

Mun A.V. Email: MunA@mail.ru
Kobiljonova D.Sh. Email: KobiljanovaD@mail.ru
Nizamova D.F. Email: NizamovaD@mail.ru

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

✓ Resume

The growing interest in Janus kinase (JAK) inhibitors is primarily due to their potential for the treatment of a variety of inflammatory and autoimmune diseases.

Janus kinases (JAKs) have become promising therapeutic targets in dermatology due to their important role in various inflammatory skin diseases. By understanding their functions and interactions, researchers and clinicians are developing innovative strategies to treat diseases such as psoriasis, atopic dermatitis, and vitiligo.

Keywords: Janus Kinases, Atopic dermatitis, vitiligo, STAT proteins

DERMATOLOGIYADA JANUS KINASE INHIBITORLARI: SAMARALI STRATEGIYALAR VA KLINIK PERSPEKTIVALAR

Mun A.V. Email: MunA@mail.ru
Qobiljonova D.Sh. Email: KobiljanovaD@mail.ru
Nizomova D.F. Email: NizamovaD@mail.ru

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

✓ Rezyume

Janus kinaz (JAK) ingibitorlariga qiziqish ortib borayotgani, birinchi navbatda, ularning bir qator yallig'lanish va otoimmün kasalliklarni davolash uchun potentsialiga bog'liq.

Janus kinazalari (JAKs) turli xil yallig'lanishli teri kasalliklarida muhim rol o'ynaganligi sababli dermatologiyada istiqbolli terapevtik maqsadlar sifatida paydo bo'ldi. Ularning funktsiyalari va o'zaro ta'sirini tushunib, tadqiqotchilar va klinitsyenlar psoriaz, atopik dermatit va vitiligo kabi kasalliklarni davolash uchun innovatsion strategiyalarni ishlab chiqmoqdalar.

Kalit so'zlar: Janus Kinases, Atopik dermatit, vitiligo, STAT oqsillari

Актуальность

Цитокины играют центральную роль в патогенезе иммунологических аутоиммунных заболеваний. Они регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия, контролируют стимуляцию и подавление роста клеток, участвуют в их дифференцировке и функциональной активности, определяют тип и длительность иммунного ответа, регулируют гемопоэз, ангиогенез и апоптоз [1]. Биологический эффект достигается путем взаимодействия цитокинов с одноименными рецепторами на поверхности клеточной мембраны [2]. В коже чаще всего реакции протекают через рецепторы цитокинов типов I и II, которые лишены собственной ферментативной активности [3].

Таблица 1.

Тип Янус-Киназы	Основные функции	Препараты	Заболевания
JAK1	Участвует в регуляции воспалительных процессов и иммунного ответа. Взаимодействует с рецепторами интерлейкинов и интерферонов.	Тофацитиниб, Аброкситиниб	Псориаз, Атопический дерматит
JAK2	Регулирует гемопоэз и отвечает за передачу сигналов в рецепторах, связанных с цитокинами, включая эритропоэтин и тромбопоэтин.	Ритуксимаб (в комбинации).	Хронический миелолейкоз, Полицитемия вера
JAK3	Основной компонент сигнальных путей, связанных с рецепторами, содержащими $\gamma\text{с}$ (цитокиновый рецептор). Участвует в развитии Т-клеток и В-клеток.		Атопический дерматит, острые лейкомии
TYK2	Регулирует передачу сигналов от рецепторов интерлейкинов и интерферонов. Участвует в иммунных и воспалительных реакциях.		

Объяснение:

1. ****JAK1****: Играет ключевую роль в передаче сигналов от многих иммунных и воспалительных рецепторов, что делает его важным для управления такими состояниями, как псориаз и атопический дерматит.

2. ****JAK2****: Особенно важен для гемопоэза, так как он регулирует производство клеток крови. Это делает его критичным для лечения заболеваний крови, таких как хронический миелолейкоз.

3. ****JAK3****: Участвует в развитии клеток иммунной системы, таких как Т- и В-клетки. Его ингибиторы могут быть полезны при лечении иммунных расстройств и некоторых видов лейкомии.

4. ****Tyk2****: Влияет на передачу сигналов от интерлейкинов и интерферонов, что делает его важным для лечения воспалительных заболеваний и аутоиммунных состояний.

Путь JAK-STAT помогает передать сигнал от мембраны к генам-промоутерам в ядро клетки. Сигнальная система JAK-STAT включает в себя янус-киназы (JAKs) и белок-трансдуктор, активатор транскрипции STAT (Signal Transducer and Activator of Transcription). Сигнальный каскад инициируется связыванием цитокина со специфическим рецептором типов I или II, состоящим из отдельных цепочек. Данные цепочки подвергаются олигомеризации и активируют JAK, которые располагаются поблизости от рецепторов на внутренней стороне цитоплазматической мембраны клетки. Запускается процесс трансфосфорилирования (рис.1). JAK фосфорилируют спаренные цепочки рецептора, с которыми теперь становятся возможными связывание STAT и его дальнейшее фосфорилирование. Фосфорилированные STAT (pSTAT) образуют гомо- или гетеродимеры, которые перемещаются в ядро, где они связываются с соответствующими регуляторными последовательностями генов и запускают их транскрипцию [4,5]. JAKs представляют семейство внутриклеточных нерцепторных тирозинкиназ, состоящих из 4 белков: JAK1, JAK2, JAK3 и TYK2. С одним/несколькими JAK взаимодействует каждая субъединица цитокинового рецептора.

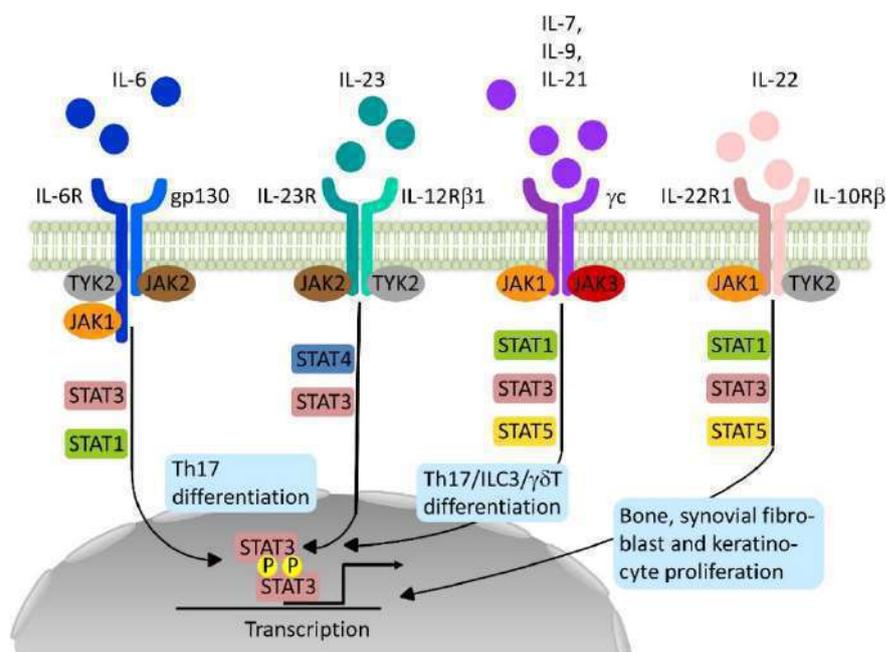


Рис.1. Процесс трансфосфорилирования JAK

Ингибиторы янус-киназ относятся к группе пероральных синтетических базисных противовоспалительных препаратов (тсБПВП), которые оказывают действие на внутриклеточную систему JAK/STAT, опосредующую эффекты различных цитокинов и других молекул, в частности факторов роста гемопоэза и некоторых гормонов.

Ингибиторы янус-киназы (JAKIs): Механизм действия

Ингибиторы янус-киназы (JAKIs) - это класс лекарственных средств, которые воздействуют на специфические белки, называемые янус-киназами (JAKs). Эти ферменты играют важную роль в иммунной системе, регулируя выработку воспалительных цитокинов.

Как работают JAKIs:

I. Передача цитокиновых сигналов:

Цитокины - это сигнальные молекулы, которые помогают регулировать иммунные реакции. Они связываются со специфическими рецепторами на поверхности клеток.

II. Активация JAKIS:

Когда цитокин связывается со своим рецептором, он активирует ферменты JAK. Затем JAK фосфорилируют (добавляют фосфатную группу) рецептор.

III. Передача сигнала:

Это фосфорилирование запускает сигнальный каскад, приводящий к активации факторов транскрипции, таких как STAT (преобразователь сигнала и активатор транскрипции). STAT поступает в ядро и активирует гены, участвующие в воспалении и иммунных реакциях.

IV. Ингибирование JAK:

Янус киназы связываются с ферментами JAK и ингибируют их, предотвращая их активацию. Это нарушает сигнальный каскад и снижает выработку воспалительных цитокинов.

В настоящее время ингибиторы Янус киназ используются для лечения не только ревматологических заболеваний, но также широко применяются в дерматологии в качестве таргетной терапии таких заболеваний как Атопический дерматит, псориаз, витилиго, очаговая алопеция.

Псориаз

Ось интерлейкина (IL) 23/IL-17 (IL-23/IL-17) в настоящее время считается основным патогенетическим путем при псориазе. Однако несколько цитокинов играют определенную роль в этом заболевании, а некоторые передают свой сигнал после связывания с соответствующими рецепторами по пути JAK/STAT. К ним относятся интерферон (ИФН) γ , ИФН- α , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-

12, ИЛ-13, ИЛ-19, ИЛ-20, ИЛ-21, ИЛ-22 и ИЛ-23. Фактор некроза опухоли (TNF) α и другие цитокины, такие как ИЛ-17, ИЛ-8 и цитокины семейства ИЛ-1 (ИЛ-1, ИЛ-18, ИЛ-36 и ИЛ-38), напрямую не активируют путь JAK/STAT, хотя их активность может быть подавлена косвенно через ингибирование пути JAK/STAT.

Было показано, что передача сигналов JAK чрезмерно регулируется с повышенной экспрессией STAT1 и STAT3 в пораженной псориазической коже по сравнению со здоровой кожей.

STAT1 отвечает за передачу сигналов IFN 1-го типа (α и β) и сигналов 2-го типа (γ) через JAK1/JAK2-зависимый механизм, приводящий к выработке множества провоспалительных медиаторов, активации и созреванию дендритных клеток со стимуляцией Т-хелперных клеток 1-го типа (TH1) и TH17.

STAT3 участвует в индукции и дифференцировке клеток TH17 посредством активации JAK2/ТYK2, индуцируемой ИЛ-23. Кроме того, клетки TH17 могут продуцировать ИЛ-22, который отвечает за эпидермальную гиперплазию и выработку кератиноцитами антимикробных пептидов. STAT3 также участвует в пролиферации кератиноцитов посредством ИЛ-6, индуцируемой активация JAK1/JAK2 или JAK1/ТYK2 и опосредованно активируется ИЛ-17 посредством индукции ИЛ-19 и/или ИЛ-36 кератиноцитами.

Пероральный Тофацитиниб

Тофацитиниб (Xeljanz, Pfizer) в основном ингибирует JAK1 и JAK3.

В исследовании, которое включало 197 пациентов, при лечении тофацитинибом в дозе 2мг, 5мг и 15мг два раза в день, частота ответа на лечение псориаза по площади и индексу тяжести 75 (PASI75) составила 25%, 41% и 67% соответственно, через 12 недель. По сравнению с 2% для плацебо. PASI90 был достигнут через 12 недель у 22% пациентов, получавших тофацитиниб. [6]

Исследование фазы 3, в котором приняли участие 1106 пациентов с бляшечным псориазом и PASI ≥ 12 , показало, что тофацитиниб в дозе 10мг / 12ч не уступает этанерцепту в дозе 50мг подкожно на 12 неделе, с одинаковой частотой побочных эффектов в каждой группе. [7]

В двух исследованиях фазы 3 (OPT Pivotal 1 [901 пациент] и OPT Pivotal 2 [960 пациентов] [8]) тофацитиниб в дозе 10мг / 12ч был более эффективным, чем 5мг / 12ч, начиная с 16-й недели, с большей частотой ответа PASI75 между 16-й и 28-й неделями. Среди пациентов, достигших PASI75 на 16 неделе, ответ сохранялся на 52 неделе у 74,1% из группы, получавшей 5мг / 12ч, и у 79,4% из группы, получавшей 10мг / 12ч, и у большинства это продолжалось через 24 месяца. [9] Кроме того, через 16 недель лечения обе дозы привели к улучшению показателей при псориазе ногтей, кожном зуде (разница была очевидна через 1 день после начала лечения) и индекса качества жизни в дерматологии. Улучшение сохранялось на 52-й неделе. [10, 11] В другом исследовании фазы 3 был достигнут ответ Американского колледжа ревматологии (ACR) 20 на 16-й неделе у всех пациентов с псориазическим артритом, получавших тофацитиниб (5мг / 12ч или 10мг / 12ч) и ACR50 или ACR70 более чем у половины. Ответы сохранялись на 52-й неделе [12].

Большинство побочных эффектов были легкими или умеренными. В группах, получавших тофацитиниб, у 12 пациентов был опоясывающий герпес, хотя наиболее частым побочным эффектом был назофарингит. У двух пациентов, получавших тофацитиниб в дозе 10мг каждые 12 часов в OPT Pivotal 1, были тяжелые инфекции (аппендицит, пневмония и пиелонефрит), тогда как у 3 пациентов, получавших тофацитиниб в дозе 5мг каждые 12 часов в OPT Pivotal 2, были тяжелые инфекции (пневмония, опоясывающий герпес, рожистое воспаление). В обоих исследованиях сообщалось о повышении уровня холестерина и креатинфосфокиназы и снижении уровня гемоглобина.

Тофацитиниб для местного применения

Тофацитиниб для местного применения может быть альтернативной терапией при бляшечном псориазе легкой и умеренной степени тяжести. Он имеет благоприятный профиль безопасности, хотя улучшение, о котором сообщается в опубликованных исследованиях, незначительное. В

исследовании фазы 2а с участием 71 пациента авторы сообщили о многообещающих результатах применения мази с тофацитинибом 2% каждые 12 часов. Процентное изменение целевого показателя выраженности бляшек на 4-й неделе по сравнению с исходным уровнем было статистически значимым при применении мази с тофацитинибом по сравнению с носителем (минимальное среднее квадратичное значение, -54,4% по сравнению -41,5% соответственно). [13] Последующее многоцентровое рандомизированное исследование, включавшее 435 пациентов, которые получали мазь с тофацитинибом 1% и 2%, выявило большую эффективность, чем средство, при лечении псориаза на 8 неделе (Глобальная оценка врача [PGA] 0/1 у 18,6% пациентов при приеме тофацитиниба 2% каждые 24 часа и 22,5% при приеме тофацитиниба 2% каждые 12 часов), хотя и не на 12 неделе. Реакции в месте нанесения наблюдались у 8,1% пациентов, хотя наибольшая частота была зарегистрирована у пациентов, получавших носитель [14].

Пероральный барицитиниб

Барицитиниб был изучен в исследовании фазы 2b для лечения бляшечного псориаза средней и тяжелой степени. Пациенты были рандомизированы ($n=271$) для приема плацебо или перорального барицитиниба в дозе 2, 4, 8 или 10 мг один раз в день в течение 12 недель. PASI75 и PASI90 на 12 неделе были значительно выше в группах, получавших 2 мг и 4 мг, 8 мг и 10 мг один раз в день, соответственно, чем в группах плацебо (42,9%, 54,1% и 16,1% соответственно). Наиболее частыми побочными эффектами были инфекции, частота которых составила 26,5% в группе плацебо и 21,5% в группах барицитиниба, наиболее распространенным был назофарингит. [15]

Пероральный Аброцитиниб

Аброцитиниб (Pfizer) - ингибитор JAK1, который был оценен для лечения псориаза средней и тяжелой степени тяжести в ходе исследования фазы 2, продолжительностью 12 недель, в ходе которого 59 пациентов были рандомизированы на прием 200 мг / 24ч, 400 мг / 24ч, 200 мг / 12 ч или плацебо в течение 4 недель. На 4-й неделе процент пациентов, достигших PASI75, составлял 17% в группах плацебо и 200 мг/24ч, 50% в группе 400 мг/24ч и 60% в группе 200 мг/12ч. Больше лабораторных отклонений (низкое количество нейтрофилов, тромбоцитов и ретикулоцитов) наблюдалось в группе, принимавшей 200 мг / 12 ч, хотя сопутствующих кровотечений или тяжелых инфекций зарегистрировано не было. [16]

Солцитиниб для приема внутрь

При применении солцитиниба (ГлакОсмитКлина), ингибитора JAK1, которое оценивалось во 2-й фазе исследования, было зарегистрировано дозозависимое улучшение при псориазе. В исследуемую популяцию вошли 60 пациентов, из которых 13% достигли PASI75 при 100 мг / сут, 25% при 200 мг / сут, 57% при 400 мг / сут и 0% при приеме плацебо. [17]

Итацитиниба адипат перорально

Ингибитор JAK1 итацитиниба адипат (Incyte Corporation) привел к значительному улучшению состояния пациентов с псориазом средней и тяжелой степени в исследовании фазы 2, включавшем 50 пациентов и длившемся 12 недель. Через 1 месяц PASI75 был достигнут за счет 0%, 11,1%, 0%, 22,2%, и 27,7% в группах плацебо, 100 мг/24ч, 200 мг/24ч, 200 мг/12ч и 600 мг/24 ч соответственно. Единственные существенные различия с плацебо наблюдались в группе итацитиниба в дозе 600 мг/сут. [18]

Пероральный Пефицитиниб

Пефицитиниб (Smyraf, Astellas Pharma Inc.) - это ингибитор pan-JAK, который был одобрен в Японии для лечения ревматоидного артрита [19], эффективность которого доказана во второй фазе исследования, включавшего 124 пациента с бляшечным псориазом средней и тяжелой степени. Пациенты получали активное лечение (10 мг, 25 мг, 60 мг, 100 мг два раза в день или 50 мг один раз в день) или плацебо. Среднее улучшение PASI и площади поверхности тела по сравнению с исходным уровнем было значительно лучше во всех группах лечения, чем в группе плацебо через 6 недель. Разница зависела от дозы. [20]

Ингибиторы ТУК2

Современные исследования сосредоточены на применении ингибиторов ТУК2 для лечения псориаза средней и тяжелой степени тяжести.

Процент пациентов, достигших PASI75 через 12 недель в исследовании фазы 2 (267 пациентов), был значительно выше при приеме девкравацитиниба (ингибитор ТҮК2, Bristol-Myers Squibb), чем при приеме плацебо (39% при 3мг / 24ч, 69% при 3мг / 12ч, 67% при 6мг / 12ч и 75% при 12мг / 24 ч по сравнению с 7% в группе плацебо). Частота ответа PASI90 составила 43% через 12 недель, а частота ответа PASI100 - 25% [21]. Текущие испытания фазы 3 с этим препаратом (NCT04036435 [22], NCT03924427 [23]) включают одно, в котором его сравнивают с апремиластом (NCT03611751 [24]).

Брепоцитиниб (Pfizer) является мощным ингибитором ТҮК2 / JAK1, который изучается для лечения псориаза. В исследовании фазы 1, 30 пациентов с бляшечным псориазом средней и тяжелой степени получали 30мг или 100мг перорально или плацебо один раз в день в течение 28 дней. Ответ PGA 0/1 был достигнут в 57,1%, 100% и 0% случаев, соответственно. [25] Местное применение брепоцитиниба в настоящее время тестируется в рамках исследования фазы 2b у пациентов с псориазом легкой и умеренной степени тяжести (NCT03850483 [26]).

Наконец, другой ингибитор ТҮК2 (PF-06826647, Pfizer) исследуется при псориазе средней и тяжелой степени в рамках исследования фазы 2 (NCT03895372 [27]).

Выводы

Вышеперечисленные препараты рекомендованы для лечения средних и тяжелых форм псориаза в странах Европы, однако в связи с отсутствием их регистрации в Республике Узбекистан эти препараты не доступны, за исключением барицитиниба, является целесообразным назначение его при средних и тяжелых формах псориаза. Однако в инструкции в показаниях к применению псориаз отсутствует. В связи с этим рекомендуем включить псориаз в перечень заболеваний, так как зарубежные исследования показали его высокую эффективность основываясь на исследованиях барицитиниба, рекомендовано назначение его в дозе 2-4 мг один раз в день, при PASI75 и 8-10мг один раз в день, при PASI90. В связи с тем, что Узбекистан относится к эндемической зоне по туберкулезу, рекомендовано назначение флюорографии и рентгенографии, а также консультация фтизиатра перед назначением препаратов янус-киназ. Необходимы дальнейшие клинические исследования препарата при псориазе на больных в условиях Узбекистана, для получения более достоверных данных и разработки рекомендаций по данному препарату.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. O'Shea J.J., Kontzias A., Yamaoka K., Tanaka Y., Laurence A. Janus kinase inhibitors in autoimmune diseases. //Ann Rheum Dis. 2013;72(suppl 2)(0 2):ii111- 115. PMID: 23532440; PMCID: PMC3616338. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-202576>
2. Aittomäki S., Pesu M. Therapeutic targeting of the Jak/STAT pathway. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2014;114(1):18-23. Epub 2013 Nov 15. PMID: 24164900. <https://doi.org/10.1111/bcpt.12164>
3. Ghoreschi K., Laurence A., O'Shea J.J. Selectivity and therapeutic inhibition of kinases: to be or not to be? //Nat Immunol. 2009;10(4):356-60. Epub 2009 Mar 19. PMID: 19295632; PMCID: PMC2758543. <https://doi.org/10.1038/ni.1701>
4. O'Shea J.J., Schwartz D.M., Villarino A.V., Gadina M., McInnes I.B., Laurence A. The JAK-STAT pathway: impact on human disease and therapeutic intervention. //Annu Rev Med. 2015;66:311-328. PMID: 25587654; PMCID: PMC5634336. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-051113-024537>
5. Darnell JE Jr, Kerr IM, Stark GR. Jak-STAT pathways and transcriptional activation in response to IFNs and other extracellular signaling proteins. //Science. 1994;264(5164):1415-1421. PMID: 8197455. <https://doi.org/10.1126/science.8197455>
6. K.A. Papp, A. Menter, B. Strober, R.G. Langley, M. Buonanno, R. Wolk, *et al.* Efficacy and safety of tofacitinib, an oral Janus kinase inhibitor, in the treatment of psoriasis: a Phase 2b randomized placebo-controlled dose-ranging study: tofacitinib improves the clinical signs of psoriasis. //Br J Dermatol, 2012;167:668-677.
7. H. Bachelez, P.C.M. van de Kerkhof, R. Strohal, A. Kubanov, F. Valenzuela, J.-H. Lee, *et al.* Tofacitinib versus etanercept or placebo in moderate-to-severe chronic plaque psoriasis: a phase 3 randomised non-inferiority trial. //Lancet Lond Engl, 2015;386:552-561.
8. K.A. Papp, M.A. Menter, M. Abe, B. Elewski, S.R. Feldman, A.B. Gottlieb, *et al.* Tofacitinib, an oral Janus kinase inhibitor, for the treatment of chronic plaque psoriasis: results from two randomized, placebo-controlled, phase III trials. //Br J Dermatol, 2015;173:949-961.

9. K.A. Papp, J.G. Krueger, S.R. Feldman, R.G. Langley, D. Thaci, H. Torii, *et al.* Tofacitinib, an oral Janus kinase inhibitor, for the treatment of chronic plaque psoriasis: long-term efficacy and safety results from 2 randomized phase-III studies and 1 open-label long-term extension study. // *J Am Acad Dermatol*, 2016;74:841-850.
10. J.F. Merola, B. Elewski, S. Tatulich, S. Lan, A. Tallman, M. Kaur. Efficacy of tofacitinib for the treatment of nail psoriasis: two 52-week, randomized, controlled phase 3 studies in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. // *J Am Acad Dermatol*, 77 (2017), pp. 79-87
11. S.R. Feldman, D. Thaci, M. Gooderham, M. Augustin, C. de la Cruz, L. Mallbris, *et al.* Tofacitinib improves pruritus and health-related quality of life up to 52 weeks: results from 2 randomized phase III trials in patients with moderate to severe plaque psoriasis. // *J Am Acad Dermatol*, 75 (2016), pp. 1162-1170
12. A. Asahina, T. Etoh, A. Igarashi, S. Imafuku, H. Saeki, Y. Shibasaki, *et al.* Oral tofacitinib efficacy, safety and tolerability in Japanese patients with moderate to severe plaque psoriasis and psoriatic arthritis: a randomized, double-blind, phase 3 study. // *J Dermatol*, 43 (2016), pp. 869-880
13. W.C. Ports, S. Khan, S. Lan, M. Lamba, C. Bolduc, R. Bissonnette, *et al.* A randomized phase 2a efficacy and safety trial of the topical Janus kinase inhibitor tofacitinib in the treatment of chronic plaque psoriasis. // *Br J Dermatol*, 169 (2013), pp. 137-145
14. K.A. Papp, R. Bissonnette, M. Gooderham, S.R. Feldman, L. Iversen, J. Soung, *et al.* Treatment of plaque psoriasis with an ointment formulation of the Janus kinase inhibitor, tofacitinib: a Phase 2b randomized clinical trial. // *BMC Dermatol*, 16 (2016), pp. 15
15. K.A. Papp, M.A. Menter, M. Raman, D. Disch, D.E. Schlichting, C. Gaich, *et al.* A randomized phase 2b trial of baricitinib, an oral Janus kinase (JAK) 1/JAK2 inhibitor, in patients with moderate-to-severe psoriasis. // *Br J Dermatol*, 174 (2016), pp. 1266-1276
16. G.J. Schmieder, Z.D. Draelos, D.M. Pariser, C. Banfield, L. Cox, M. Hodge, *et al.* Efficacy and safety of the Janus kinase 1 inhibitor PF-04965842 in patients with moderate-to-severe psoriasis: phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study. // *Br J Dermatol*, 179 (2018), pp. 54-62
17. V.J. Ludbrook, K.J. Hicks, K.E. Hanrott, J.S. Patel, M.H. Binks, M.R. Wyres, *et al.* Investigation of selective JAK1 inhibitor GSK2586184 for the treatment of psoriasis in a randomized placebo-controlled phase IIa study. // *Br J Dermatol*, 174 (2016), pp. 985-995
18. R. Bissonnette, M. Luchi, R. Fidelus-Gort, S. Jackson, H. Zhang, R. Flores, *et al.* A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-escalation study of the safety and efficacy of INCB039110, an oral janus kinase 1 inhibitor, in patients with stable, chronic plaque psoriasis. // *J Dermatol Treat*, 27 (2016), pp. 332-338
19. Oral JAK Inhibitor Smyraf® Tablets approved in Japan for the treatment of rheumatoid arthritis (including prevention of structural joint damage) in patients who have an inadequate response to conventional therapies | Astellas Pharma Inc. GLOBAL WEBSITE [Internet]. Available from: <https://www.astellas.com/en/news/14651>
20. [http://refhub.elsevier.com/S1578-2190\(21\)00168-2/sbref0720](http://refhub.elsevier.com/S1578-2190(21)00168-2/sbref0720)
21. Long-term study that measures the safety and efficacy of BMS-986165 in participants with psoriasis.
22. An investigational study to evaluate experimental medication BMS-986165 in japanese participants with moderate-to-severe psoriasis – full text view – ClinicalTrials.gov [Internet]. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03924427> [accessed 22.04.20].
An investigational study to evaluate experimental medication BMS-986165 compared to placebo placebo and a currently available treatment in participants with moderate-to-severe plaque psoriasis – full text view – ClinicalTrials.gov [Internet]. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03611751> [accessed 22.04.20].
24. C. Banfield, M. Scaramozza, W. Zhang, E. Kieras, K.M. Page, A. Fensome, *et al.* The safety, tolerability pharmacokinetics, and pharmacodynamics of a TYK2/JAK1 inhibitor (PF-06700841) in healthy subjects and patients with plaque psoriasis. *J Clin Pharmacol*, 58 (2018), pp. 434-447
25. [Dose ranging study to assess efficacy, safety and tolerability of pf-06700841 topical cream in psoriasis – full text view – ClinicalTrials.gov \[Internet\]. Available from: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03850483 \[accessed 23.04.20\].](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03850483)
A study to evaluate safety and efficacy of pf-06826647 for moderate to severe plaque psoriasis – full psoriasis – full text view – ClinicalTrials.gov [Internet]. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03895372> [accessed 22.04.20].

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UQK 616.72-007.43:616-07

CHANOQ – SON BO'G'IMI OSTEOARTROZI BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KLINIK-LABORATOR VA INSTRUMENTAL TEKSHIRISHLARNING O'ZIGA XOSLIGI

Shodikulova G.Z., ., <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Xasanov O.G., <https://orcid.org/0009-0003-4578-3993>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Chanoq-son bo'g'mi osteoartrozini kasalligi tobora chuqurroq o'rganilayotganining sabibi shundaki, immun-yallig'lanish o'zgarishlari patologiyaning rivojlanishiga va davolash samaradorligiga bevosita ta'sir qilishidir. Osteoartrozga chalingan beborlar sinovial suyuqliklari va to'qimalarida interleykin-1 (IL-1), interleykin-6 (IL-6) va alfa o'sma nekroz omili (TNF-a) kabi yallig'lanishga qarshi sitokinlarning faolligi oshadi. Bu immun markerlar tufayli bo'g'im togaylarining degradatsiyasi va suyak to'qimasining remodellashishi sodir bo'ladi. Shuning uchun, chanoq-son bo'g'imi osteoartrozi rivojlanishining klinik va immunologik xususiyatlarini chuqur o'rganish va erta tashxis qo'yish va davolashni individuallashtirish uchun yangi imkoniyatlar ochadi, bu kasallikning rivojlanishini sekinlashtirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash imkoniyatlarini oshiradi.

Kalit so'zlar: Chanoq-son bo'g'mi osteoartrozini, klinik va immunologik xususiyatlar, erta tashxislash, davolash.

Kalit so'zlar: Chanoq-son bo'g'mi osteoartrozi, genetik xususiyatlar, erta tashxislash, davolash.

ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Шодикулова Г.З. <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Хасанов О.Г. <https://orcid.org/0009-0003-4578-3993>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,

ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Причина, по которой заболевание остеоартрозом тазобедренного сустава изучается все глубже, заключается в том, что иммунно-воспалительные изменения напрямую влияют на развитие патологии и эффективность лечения. В синовиальных жидкостях и тканях больных остеоартрозом бебров повышена активность провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6) и фактор Альфа-некроза опухоли (TNF-a). Благодаря этим иммунным маркерам происходит деградация суставных хрящи и ремоделирование костной ткани. Таким образом, глубокое изучение клинико-иммунологических особенностей развития остеоартроза тазобедренного сустава открывает новые возможности для ранней диагностики и индивидуализации лечения, что увеличивает шансы на замедление прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни пациентов.

Ключевые слова: остеоартроз тазобедренного сустава, генетические свойства, ранняя диагностика, лечения

FEATURES OF CLINICAL, LABORATORY AND INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS OF THE HIP JOINT

Shodikulova G.Z. <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Xasanov O.G. <https://orcid.org/0009-0003-4578-3993>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ *Resume*

The reason why the disease of osteoarthritis of the hip joint is being studied in greater depth is that immune-inflammatory changes directly affect the development of pathology and the effectiveness of treatment. Pro-inflammatory cytokines such as interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor alpha (TNF- α) were increased in synovial fluids and tissues of Bebor osteoarthritis patients. Through these immune markers, articular cartilage degradation and bone remodeling occur. Thus, in-depth study of clinical and immunological features of hip osteoarthritis development opens new opportunities for early diagnosis and individualization of treatment, which increases the chances of slowing disease progression and improving the quality of life of patients.

Keywords: osteoarthritis of the hip joint, genetic properties, early diagnosis, treatment

Dolzarbli

Osteoartroz (OA) bo'g'imlarning eng ko'p tarqalgan kasalliklaridan biri hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining 2023-yilgi ma'lumotlariga qaraganda butun dunyo aholisining yarim milliard nafari bu kasallikdan aziyat chekadi. Bu ko'rsatkich o'tgan yuz yillikning 90-yillariga qaraganda 113% ga ko'p. OA bilan yashovchi odamlarning taxminan $\frac{3}{4}$ qismi 55 yoshdan oshgan shaxslar va ularning $\frac{3}{5}$ qismi ayol jinsiga mansub. Koksartroz (son bo'g'imining deformatsiya qiluvchi osteoartrozi) - son bo'g'imining surunkali degenerativ, progressiv va multifaktorial kasalligi bo'lib, og'riq, oqsoqlik bilan tavsiflanadi, bu oxir-oqibatda hatto kundalik faoliyatni bajara olmaslikka olib keladi. Ushbu kasallik 80% hollarda jarrohlik aralashuvga (bo'g'imni total endoprotezlash), 60% da ish qobiliyatining pasayishiga va 11,5% nogironlikka olib keladi.

Osteoartrozning sabablari xilma-xil va shunga qaramay, to'liq ochilmagan. Osteoartroz patogenezida muhim va kam o'rganilgan tomonlaridan biri makroorganizmning immun tizimining turli ta'sirlarga genetik jihatdan javob reaksiyasi hisoblanadi; bu muvozanat buzilganda suyak va tog'ay to'qimalarida patologik o'zgarishlarga olib keladi (E.L. Nasonova, 2020; Z.S. Ai-Aql va boshqalar, 2008). Sinovial membrana hujayralari ta'sirlangan bo'g'imlarda yallig'lanish effekti rolini o'ynashi aniqlandi. Shuningdek, COVID-19 inson tanasining turli organlari va tizimlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Mavjud adabiyotlarda COVID-19 dan keyin osteonekroz rivojlanishi haqida ko'plab ma'lumotlar mavjud. Bizning ma'lumotlarimiz shuni ko'rsatdiki, osteonekrozning rivojlanishiga ketadigan vaqt COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda infeksiyaga chalinmagan bemorlarga qaraganda ancha qisqa.

Makrofag tipidagi sinoviositlardan proteazalar va yallig'lanish mediatorlari ajraladi. Ular orasida IL-1b, TNFa, IL-6, LIF, IL-17 osteoartroz rivojlanishida eng ko'p "ishtirok etadilar". Ba'zi sitokinlarning, masalan, o'sish omillarining (TGFB, IGF-1, FGF-2, PDGF, CTGF) tog'ay va suyak to'qimalari gomeostazini idora qilishi aniqlangan. Sitokinlar bo'g'imlarda sinovial hujayralarining tuzilishi va funksiyasiga ta'sir qilishi haqidagi hujayraviy va molekulyar mexanizmlar haqidagi bilimlarni oshirish yangi shaxsiylashtirilgan diagnostika mezonlarining paydo bo'lishiga yordam beradi.

Ma'lumki, immunitet tizimini individual ko'rsatkichlar bo'yicha o'rganish uni bir butun sifatida baholashga imkon bermaydi. Buning sababi, immunitet tizimining barcha tarkibiy qismlari bir-biri bilan chambarchas bog'lanib, tanani funktsional holatidagi o'zgarishlarga moslashtiradigan va muvofiqlashtiradigan o'ziga xos "bufer" ni tashkil qiladi. O'zaro ta'sir qiluvchi elementlarning har biri to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita ushbu ko'p qirrali munosabatlarning butun bir tuzilishiga o'z tasirini o'tkazadi. Turli komponentlarning o'zaro ta'sirini buzish immunitet tizimining disfunktsiyasining muhim mexanizmlaridan biridir. Aynan dalillarga asoslangan tibbiyot nuqtai nazaridan matematik

tahlilning zamonaviy usullari ushbu ko'p qirrali munosabatlarning mohiyatini eng samarali baholash va immunitet tizimining funksional holatining o'ziga xosligini belgilaydigan determinant deb ataladigan omillarni va shuningdek, artrozda samarali bo'lgan yangi dorilarni aniqlash imkonini beradi. (M.Yu. Volkov, 2016; I. Grafe va boshqalar, 2018)

OA rivojlanishining patogenezida immunogenetik omillarning rolini baholash zamonaviy revmatologiyaning eng istiqbolli yo'nalishlaridan biri bo'lib hisoblanadi. OA patogeneziga atrof-muhitning tashqi omillari, immun javob va foliy siklini tartibga soluvchi genlarning turli modifikatsiyalari ta'sir ko'rsatishi isbotlangan. Shu munosabat bilan, bugungi kunda OA da immun javobni tartibga solishda ishtirok etadigan sitokin genlarining o'zaro ta'sirini isbotlovchi ishonchli tadqiqot natijalari mavjud. Ayni paytda, erta tashxis qo'yish uchun OA boshlanishining immunogenetik mexanizmlarini baholovchi tadqiqotlar natijalari aniq xulosalarga ega emas, shuning uchun bu yo'nalishda qo'shimcha tadqiqotlar zarur va dolzarbdir.

Tadqiqotning maqsadi: Chanoq - son bo'g'imi osteoartrozi bilan kasallangan bemorlarda klinik-laborator va instrumental tekshirishlarning o'ziga xosligi o'rganish orqali erta tashxislashni takomillashtirishdir.

Materiallar va usullar

Tadqiqot ishlari Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi hamda Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Samarqand filialida olib borildi.

Ushbu ishni amalga oshirish uchun klinik, laboratoriya, immunologik, ultratovush, rentgen, MRT, MSKT, rentgen densitometrik va statistik tadqiqot usullarini o'z ichiga olgan kompleks yondashuv qo'llanildi.

Son-chanoq bo'g'imi osteoartroziga chalingan 85 nafar bemorlar o'rganildi. Ularni ikki guruhga bo'lindi:

- 1-guruh (n=45), son-chanoq bo'g'imi idiopatik OA tashhisi qo'yilgan bemorlar.
- 2-guruh (n=40), son-chanoq bo'g'imi OA tashhisi qo'yilgan va COVID-19 o'tkazgan bemorlar.

Tekshirish usullari: Umumklinik tekshirish usullari, Biokimyoviy tadqiqot usullari (buyrak va jigar parametrlari, revma proba, kaltsiy va D vitamini darajasi, IL4, IL6, IL10, TNF darajalari), MSKT, MRT, rentgen va rentgen densitometrik tadqiqotlar protokollari; Rejalashtirilgan klinik va laboratoriya tekshiruvlariga, diagnostika va tadqiqotga kiritish uchun ishlab chiqilgan ezonlarga muvofiq. Klinik tekshirish usullari: Bo'g'im funksional statusini baholash mezoni sifatida quyidagi shkalalar olindi: FIHOA (Functional Index of Hand OA), KOOS, HOOS (Knee/Hip injury and Osteoarthritis Outcome Score), WOMAC Knee, Hip (Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index). OA ning hayot sifatiga va og'riq darajasiga, umumiy salomatlik, og'riqni engish uchun kurashish strategiyalariga ta'siri SF-36 (short form of index quality of life) va VAS (vizual analog shkalasi) shkalalari yordamida baholandi.

Natija va tahlillar

Tadqiqotga kiritilgan bemorlarning yoshi 25 yoshdan 45 yoshgacha bo'lgan. Ayollar erkaklarga qaraganda ko'proq (7,32%). Bemorlarning yosh toifalari o'rtacha $40,78 \pm 0,95$ ni tashkil etdi (1-jadval).

1-Jadval

4-Bemorlarning tekshirilgan guruhlarida jins va yosh ko'rsatkichlari

Belgilar	Pokazateli, n=85	
	M±m	Mmax-Mmin
Yosh, yil	21,78±0,95	
Ayollar	49	57,6%
Erkaklar	36	42,4%

Guruhlar bo'yicha OA bilan kasallanishni baholash shuni ko'rsatdiki, tekshirilganlarning 52,9 foizi SARS-Cov2 bilan kasallangan

OA bilan og'riq bemorlarni umumiy klinik tadqiq qilish jarayonida biz kasallikning rivojlanishiga tasir qiladigan xavf omillarining chastotasini o'rganib chiqdik, bu ularning eng keng tarqalganini irsiyat (22,8 va 26,9), travma (39,6% i 54,1%), semizlik (39,8% va 42,9%) bilan bog'liq

holda aniqlashga imkon berdi. (bo'g'im shakli bo'lgan bemorlar uchun mos ravishda).

OA tashxisini aniqlashtirish va tekshirish uchun barcha bemorlar son-chanoq bo'g'imlarining rentgenografiyasidan o'tkazildi, so'ngra Kellgren-Laurens va OARSI shkalasi yordamida baholash o'tkazildi. Hamroh patologiyani (semizlik, GK va QD 2-tip) tasdiqlash uchun barcha bemorlar tegishli mezonlarga muvofiq tekshirildi. Tadqiqotda ishtirok etishdan oldin bemorlar Novosibirsk davlat tibbiyot universiteti LEC tomonidan tasdiqlangan rozilik shaklini to'ldirishdi.

Guruhlarning xususiyatlari jadvalda keltirilgan.

2-Jadval

O'rganilgan bemorlar guruhlarini xususiyatlari, median (kvartallar oralig'i)

Ko'rsatkich	OAO'tkazilgan COVID19 (n = 45)	Idiopatik OA (n = 31)
Yosh, yil	25 (58,2–69)	62 (53,7–66,2)
Tana vazni, kg	71,5 (66,5–79,2)	91,5 (82,2–102,4)
Bel o'lchami, sm	78,5 (75,7–87)	106,5 (100–116)
TVI, m ² /kg	27,1 (24,4–29)	33,5 (31–38,9)
Davomiyligi, yil:		
OA kasalligi	1,5 (2–5)	5 (3–7,2)
Hamroh kasalligi		8 (5–12)
Son-chanoq bo'g'imlari	100	100

3-Jadval

Bemorlarni kasallik guruhlarini bo'yicha taqsimlash.

COVID-19 infeksiyasini o'tkazgan OA ga chalingan bemorlar va idyopatik OA bilan og'rigan bemorlarda funktsional ko'rsatkichlar, median (kvartallar oralig'i)

Ko'rsatkich	COVID-19 o'tkazgan OA bemorlar (n = 45)	Idiopatik OA bemorlar (n = 31)	r
VAS og'riq, mm	57 (47–70)	49 (35,7–52,7)	0,0019
VAS umumiy ahvoli, mm	51,5 (47,2–71)	46 (34,7–66)	0,0188
Ertalabki qotishish, daq	59 (35–120)	39 (13,7–60)	0,0001
VAS shifokor baxosi, mm	52,5 (42–60)	42 (33–51)	<0,0001
FIHOA, ball	5 (1–7,75)	3 (0–5,2)	0,0118
HOOS og'riq, ball	10 (5–45)	5 (25–45)	0,0315
HOOS kundalik harakatlarda qiyinchilik, ball	44,5 (34,5–49,6)	51,2 (48,5–75)	0,0015
HOOS sport faoliyati, ball	24 (6,2–43,7)	30,2 (25–62,5)	0,0496
KOOS OA simptomlari, ball	57,3 (50–71,5)	76,7 (75–86,1)	<0,0001
KOOS og'riq, ball	32,1 (21,4–54,4)	46,4 (33–71,4)	0,0042
KOOS kundalik faoliyatda qiyinchilik, ball	47,7 (41,5–59,1)	59,5 (49,2–77,9)	0,0007
KOOS sport faoliyati, ball	22,5 (5–35)	27,5 (15–55)	0,0050

$p < 0,05$ Mann-Whitney-Wilcoxon mezoniga ko'ra

3-jadvaldan xulosa qilish mumkinki, COVID19 o'tkazgan OA bilan og'rigan bemorlar yuqori darajadagi og'riqlar bilan ajralib turadi, bu son-chanoq bo'g'imlarida yaqqol namoyon bo'ladi. Bemorlarning ushbu toifasida umumiy holati / salomatlik buziladi, bo'g'imlardagi qotishish ertalab uzoqroq davom etadi. Funktsional faollik ko'rsatkichlari sezilarli darajada past bo'lib, bu turli jismoniy faoliyatni bajarishda, kundalik faoliyatda va mehnatda namoyon bo'ladi. Idiopatik OA bilan og'rigan bemorlar kamroq jismoniy mashqlar qiladilar va shifokorning kasallikni baholashi Coviddan keyingi OAda sezilarli darajada yuqori.

So'nggi yillarda sitokinlarni kompleks tahlili kabi ilg'or texnologiyalarning paydo bo'lishi turli

kasalliklarda, shu jumladan OA da sitokin profilini va COVID-19 patogenezining yangi mexanizmlarini o'rganish imkonini berdi. Yangi noinvaziv prognostik markerlarni olish COVID-19 infeksiyasini o'tkazgan OA bemorlarida erta tashxisini ishlab chiqishda asosiy vazifa hisoblanadi.

Osteoartrozda immunologik reaksiyalar ikkilamchi bo'lishiga qaramay, ular bo'g'im to'qimalarida anatomik buzilishlarning og'irligini kuchaytirishga va ikkilamchi sinovitni rivojlanishiga sabab bo'ladi. Ma'lumki, koksartrozning kechki bosqichlarida eng maqbul yo'l bo'g'imga jarrohlik aralashuvi (subxondral suyakning osteoperforatsiyasi bilan mushak-fassial apparatlarda dekompressiya, periartikulyar korreksiyalovchi osteotomiya, endoprotezlash). Jarrohlik travmalari organizmda patologik immun reaksiyalarni qo'zg'atishi mumkin, bu esa mavjud buzilishlarni battar kuchaytiradi [1, 5, 6]. To'g'ri tanlangan immunokorrektiv terapiya operatsiyadan keyingi asoratlar foizini kamaytirish orqali jarrohlik davolash natijalarini yaxshilashga yordam beradi. Bu holatda immunotrop preparatlarni tanlash son-chanoq bo'g'imi patologiyasi bo'lgan bemorlarning immunitet holatining xususiyatlariga bog'liq.

Tadqiqot natijasida boshqa guruhlariga qaraganda 1-guruh bemorlarida IL10 kontsentratsiyasining statistik jihatdan sezilarli o'sishi aniqlandi (mos ravishda $p = 0,03$ va $p = 0,003$). 2-guruh bemorlarida 1-guruh bilan solishtirganda IL1b, IL4 kontsentratsiyasi pastroq bo'lgan ($p=0,06$; $p=0,8$; $p=0,5$ va $p=0,9$).

Tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, OA bilan og'rigan bemorlarda nazorat guruhiga nisbatan IL4, IL6, IL10 darajasining statistik jihatdan sezilarli o'sishi aniqlandi ($p=0,039$; $p=0,03$; $p=0,037$; mos ravishda; 3-jadval).

Tadqiqotimizda I guruhdagi bemorlarda IL10 kontsentratsiyasining statistik jihatdan sezilarli o'sishini ($p = 0,03$) va II guruh bilan solishtirganda I guruhdagi bemorlarda IL4, IL6 kontsentratsiyasining sezilarli o'sishini ($p = 0,039$; $p = 0,03$; va $p = 0,028$) aniqladik.

4-jadval

I guruh va II guruh bemorlarda sitokin darajasi, pg/ml

Sitokin	1 grupp		2 grupp		r
	COVID19 o'tkazgan OA bemorlar (n=45)	KG (n=100)	Idiopatik OA bemorlar (n=40)	KG (n=100)	
IL4	16,6% [2,1; 3,2]	12,2% [1,7; 2,6]	44,6% [8,1; 23,2]	22,2% [1,7; 2,6]	0,039
IL6	34,1% [7,7; 15,8]	51,2% [2,3; 9,2]	26,1% [6,7; 15,8]	41,2% [2,3; 9,2]	0,03
IL10	49,1% [7,8; 23,4]	17,2% [5,5; 12,6]	29,3% [7,8; 23,4]	7,2% [5,5; 12,6]	0,037

Eslatma: * – $p=0,039$; $p=0,03$; nazorat bilan solishtirganda $p=0,037$.

IL4 Th2 tipidagi sitokindir. T- va B-limfotsitlar, makrofaglar, fibroblastlar va glomerulyar hujayralarni ularning yuzasida retseptorlari bilan bog'lash orqali faollashishini taminlaydi. B-hujayralarining faollashishi natijasida antitelalar, IgE va IgG4 ishlab chiqariladi.

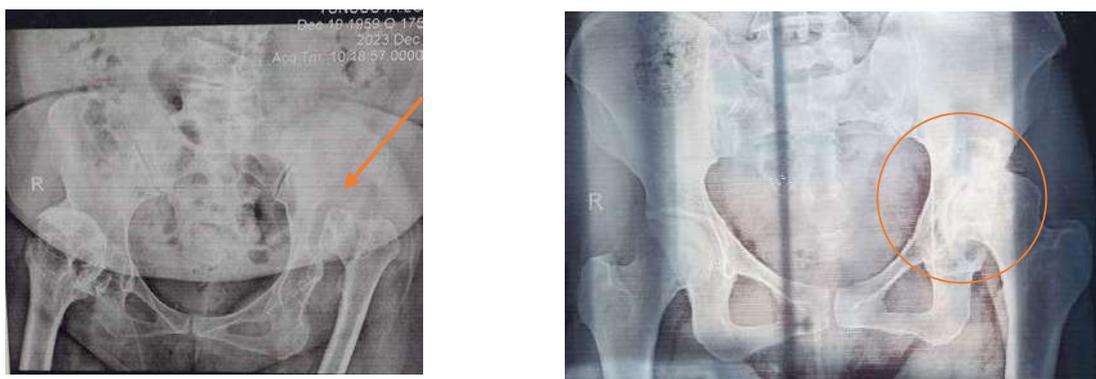
Quyidagi fakt diqqatga sazovordir: tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, qondagi IL6 COVID19 o'tkazganlarda OA bilan statistik jihatdan sezilarli darajada bog'liqligi aniqlandi.

Shunday qilib, tadqiqot shuni ko'rsatdiki, IL4, IL6 va IL10 OA uchun eng katta sezuvchanlik va o'ziga xoslikka ega.

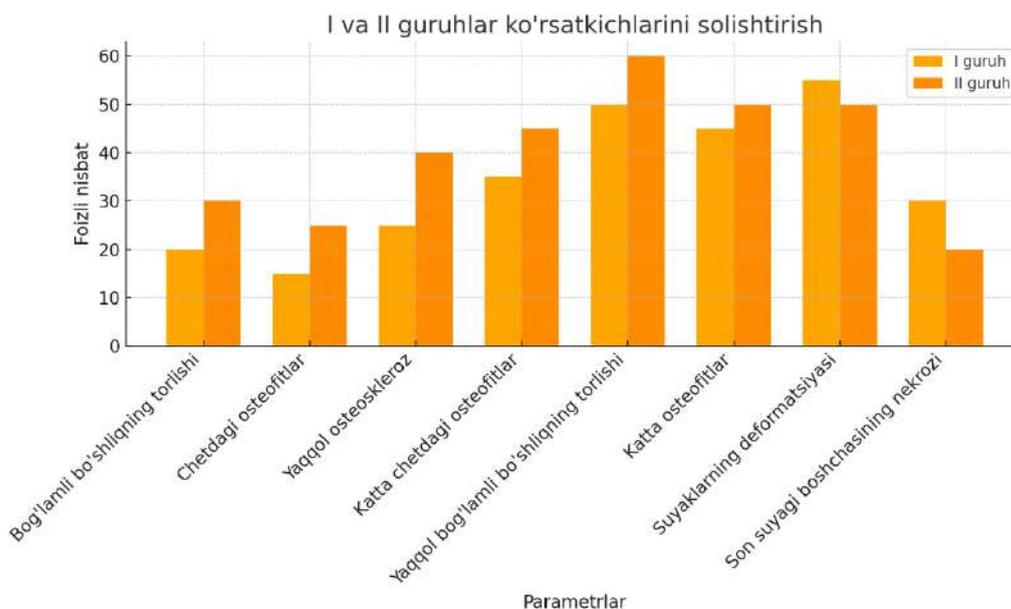
Rentgenologik tekshiruvlar: son-chanoq bo'g'imi patologiyasi bo'lgan bemorlarning rentgenologik tekshiruvini kasallikning tabiatini aniqlash, degenerativ-distrofik jarayonning og'irligini aniqlash, hamda bel umurtqasining holatini baholash uchun muhimdir. Koksartroz bilan og'rigan bemorlarni rentgenologik tekshirishda har bir son-chanoq bo'g'imi alohida, ikkala son-chanoq bo'g'imlari bilan tos suyagi, dumg'aza-yonbosh bo'g'imlar va bel umurtqari tekshiriladi. Rentgenografiya texnikasi umumiy qabul qilinganiga mos keladi. Bitta son bo'g'imini tekshirganda, bemor orqa tomoniga yotqiziladi, oyoq-qo'l cho'zilishi kerak, oyog'i ichkariga buriladi va rentgen nurlari tekshirilayotgan bo'g'imning markazida bo'lishi kerak. Butun tos bo'shlig'ini tekshirganda, bemor chalqancha yotadi, oyoq-qo'llari cho'ziladi va ichkariga buriladi, nurlar simfizning yuqori chetida yig'iladi. Ba'zi hollarda son-chanoq bo'g'imining funktsional rentgenogrammasi amalga oshiriladi. Agar displaziya bo'lsa, boshning eng yaxshi markazlashuvini va uning asetabulumga nisbatan muvofiqligini aniqlash uchun rentgenografiya maksimal ulanish, adduksiya, ichki va tashqi aylanish holatida amalga oshiriladi. Son suyagi boshining aseptik nekrozi (SSBAN) bilan og'rigan bemorlarda, bundan tashqari, osteonekroz zonasini aniqlash uchun son bo'g'imida 30-40 ° va 60 °

burchak ostida egilish holatida rentgenogrammalar olinadi.

1-rasm



Rentgen tekshiruvi natijasida son suyagi boshchasining markazlashuvi va uning asetabulumga nisbatan muvofiqligi (J. Kellgren va J. Lourens bo'yicha III-IV bosqich) boshqa guruhlar bilan I guruh bo'lgan bemorlarda aniqlandi ($p = 0,03$). va mos ravishda $p = 0,003$). II guruh bemorlarda bo'g'imlarning torayishi va subxondral sklerozning mavjudligi I guruh bilan solishtirganda aniqlandi ($p = 0,06$; $p = 0,8$; $p = 0,5$ va $p = 0,9$).



Tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, I guruhdagi bemorlarda II guruhdagi bemorlarga nisbatan aniq radiologik o'zgarish (bosh va son suyagi nekrozi) aniqlandi ($p = 0,039$; $p = 0,03$; $p = 0,037$; jadval).

Multispiral kompyuterli tomografiya radiologik tekshiruv usullarining eng zamonaviysidir. Tasvirlarni yaratish alohida elementlarning turli o'tkazuvchanligiga asoslanadi. Rentgen nurlari tananing o'rganilayotgan joyidan o'tadi va keyin maxsus sensorlar tomonidan qabul qilinadi. Kompyuter dasturi ma'lumotlarni qayta ishlashga yordam beradi va natijani bir qator qora va oq ramkalar sifatida taqdim etadi. Suyaklar kabi zichroq elementlar nurlarni kamroq o'tkazadi, bu esa tasvirlarda boshqa to'qimalarga qaraganda yorqinroq ko'rinadi. Tuzilmalarning turli xil kontrastlari chegaralarni ajratish, parametrlarni o'lchash, joylashuv va munosabatlarni baholash imkonini beradi. To'g'ri davolash strategiyasini tanlash uchun osteoartroz bosqichini aniqlash kerak. Dastlabki bosqichlarda dori-darmonlarni qo'llash, ayniqsa, intraartikulyar ravishda qo'llanilganda samarali bo'lishi mumkin. Murakkab holatlarda endoprotezlash talab qilinadi.



Kompyuter tomografiyasi ma'lumotlariga asosanib, koksartrozning ketma-ket rivojlanishining quyidagi bosqichlari ajratiladi:

1. Suyaklarning chetlari bo'ylab mayda osteofitlar hosil bo'ladi;
2. O'siqlarning hajmi va umumiy sonining ko'payishi;
3. Bo'g'im tirqishlarining o'rtacha torayishi kuzatiladi;
4. Bo'g'im yuzalari orasidagi bo'shliqning yo'qligi, katta marginal osteofitlar.

Agarda harakatning cheklanishi, jismoniy mashqlar paytida chidamlilik pasayishi, yurish paytida yoki boshqa faol harakatlar paytida og'riq paydo bo'lsa, iloji boricha tezroq shifokor bilan maslahatlashish kerak.

MSKT nurli diagnostik usul bo'lganligi sababli, tekshiruv davolovchi shifokorning ko'rsatmasi bilan amalga oshiriladi. Ko'rsatmasiz bu tekshiruvdan o'tish mumkin emas. Mutaxassis shikoyatlar, kasallik tarixi, kontrendikatsiyalar va boshqalar asosida eng maqbul diagnostika variantini tanlaydi.

OA bilan og'riqan bemorlarni umumiy klinik tadqiq qilish jarayonida biz ularning eng keng tarqalganini aniqlash uchun son-chanoq bo'g'imlarining shikastlanish chastotasini o'rgandik: bo'g'im bo'shlig'ining torayishi, osteofit, subxondral skleroz, subxondral suyak kistalari, artikulyar deformatsiyalar. yuzalar, aseptik nekroz, sinovial gipertrofiya.

5-Jadval

Ko'rsatkich	COVID19 o'tkazgan OA bemorlar (n = 45)	Idiopatik OA bemorlar (n = 31)
Qon tomir o'zgarishlari	Son suyagi boshchasi mikrotomirlari trombozi 45,2(38,9-57,3)	Ko'pincha o'zgarishsiz 2,3(0,7-4,8)
Aseptik nekroz	71,5 (66,5-79,2)	11,5 (8,2-22,4)
Bo'g'im tirqishi	78,5 (75,7-87)	106,5 (100-116)
Yumshoq to'qimalar kalsifikatsiyasi	77,1 (64,4-89)	33,5 (31-38,9)
Osteofitlar	1,5 (2-5)	75 (63-87,2)
Suyak ko'migida shish	67,2 (51,7-78,3)	8 (5-12)

COVID-19 dan keyingi OA yanada agressiv va yallig'lanish xususiyatiga ega bo'lishi mumkin, bunda qon tomirlaridagi sezilarli o'zgarishlar avaskulyar nekroz rivojlanishiga va bo'g'imlardagi degenerativ o'zgarishlarning tezroq rivojlanishiga yordam beradi. KT bizga diagnostika va terapevtik strategiyani tanlash uchun muhim xususiyatlarni ajratishga yordam beradi.

Magnit-rezonans tomografiya. Uzoq vaqtlardan buyon OA ning asosiy belgilari sifatida bo'g'im tog'ayining qalinligi va strukturasi o'zgarishi hamda osteofitlar hosil bo'lishi ko'rilar edi, ammo hozirgi kunda bu kasallik butun bo'g'imning, shu jumladan subxondral suyak, sinovial qobiq, menisklar va ligamentlarning ham muammosi ekanligi aniqlandi. Hozirgi vaqtda OA ning standart MRT diagnostikasi mavjud emas, ammo bo'g'imdagi shishni aniqlash kasallikning dastlabki bosqichining umumiy belgisi bo'lishi mumkin. Bu kasallikning asosiy klinik ko'rinishlari: og'riq va tizimli bo'g'implardagi o'zgarishlar bilan bog'liq. MRTning paydo bo'lishi bo'g'implarni tekshirishda katta yangilik bo'ldi. Bugungi kunda ushbu tekshiruv OA jarayonini ko'rish va kuzatish uchun juda informatsion usuldir. MRT rentgen nurlariga ta'sir qilmasdan yuqori aniqlikdagi multiplanar bo'laklarda qo'shma to'qimalarni tekshirishni o'z ichiga oladi. Yuqorida aytib o'tilganidek, OA bo'g'imning barcha to'qimalarini o'z ichiga olgan kasallikdir, shuning uchun MRTdan foydalanish faqat suyak tuzilmalarini o'rganishga imkon beruvchi rentgen tekshiruvi bilan solishtirganda diagnostika chegaralarini kengaytirdi. MTI yordamida bir nechta patologik holatlarga aniqliklar kiritildi: koksit (son-chanoq bo'g'imi artrit) - asetabulum va son suyagi boshining artikulyar yuzalarida paydo bo'ladigan yallig'lanish jarayoni; koksartroz (son-chanoq bo'g'imining artrozi) - degenerativ jarayonlar tufayli artikulyar tuzilmalarni bosqichma-bosqich yemirilishi; gemartroz - bo'g'imda qon quyilishi; bursit - sinovial xaltaning yallig'lanishi; sinovit - sinovial membrananing yallig'lanishi; tendonit - tendonlarning yallig'lanishi; asetabulumning sinishi; femur bo'yni sinishi; son-chanoq bo'g'imi displaziyasi; son suyagi boshining dislokatsiyasi; osteoporozning namoyon bo'lishi - suyak zichligining pasayishi; birlamchi va ikkilamchi o'smalar, bo'g'im va yondosh to'qimalarining kistalari shular jumlasidandir. Tadqiqot ma'lumotlari natijalariga ko'ra, I guruh bemorlarida aniq MRT o'zgarishi aniqlandi (tog'ay qalinligining jamayishi 10 bemor, subkondral skleroz 7 b, subxondral kista 6 b, osteofitlar 7 b, suyak ko'migi shishi 8 b, sinovial ajralma 6 b, sinovial gipertrofiya 7 b, son suyagi boshchasi nekrozi 5 bemor) II guruh bilan solishtirganda ($p = 0,039$; $p = 0,03$; $p = 0,037$) mos ravishda katta.

Jadvalda COVID-19 o'tkazgan OA bemorlar va idiopatik OA bemorlar o'rtasidagi MRT xususiyatlaridagi farqlar ko'rsatilgan. Ko'rinib turibdiki, COVID-19 dan keyin bemorlarda suyak ko'migi shishi, sinovial gipertrofiya va avaskulyar nekroz belgilari aniqroq namoyon bo'ladi, bu infeksiyadan kelib chiqadigan yallig'lanish va qon tomir asoratlari bilan bog'liq.

Rentgen densitometriyasi: bu suyak to'qimasini o'rganish bo'lib, u rentgen nurlari yordamida maxsus apparatda amalga oshiriladi. Suyaklar orqali o'tayotganda rentgen nurlanishi zaiflashadi va suyak tuzilmalarining zichligi bu zaiflashuv darajasi bilan baholanishi mumkin. Eng so'nggi qurilmalar skeletning turli qismlarida suyak mineral zichligini 2-6% aniqlik bilan aniqlash va osteoporozni dastlabki bosqichlarda ham aniqlash imkonini beradi. Rentgen suyak densitometriyasi ultratovush bilan solishtirganda aniqroq usuldir. Uni qo'llashda nurlanish dozasi past bo'lsa-da, u butunlay zararsiz emas va shuning uchun uni ishlatishda cheklovlar mavjud. Rentgen densitometriyasi yumshoq stoli maxsus qurilmada amalga oshiriladi. Bemor uning ustiga yotadi, shundan so'ng shifokor skeletning kerakli joyini (umurtqa pog'onasi, son bo'g'implari va boshqalar) rentgenogramma dasturini belgilaydi. Suyak densitometriyasi 10 dan 30 minutgacha davom etadi. Suyak to'qimasini rentgenologik tahlil qilish muddati tekshirilayotgan hududga bog'liq (masalan, umurtqa pog'onasi bilak suyagidan uzoqroq skanerlanadi)

Xulosa

Shunday qilib, biz taqdim etgan klinik tadqiqotlar va tahlillar son-chanoq bo'g'implarning osteoartrozining rivojlanish sababi multifaktorial ekanligini ko'rsatadi. Sitokinlarning ko'payishini aniqlash kasallikning erta diagnostikasi va asoratlarni oldini olishi mumkinligini aniqladik. Bizning tadqiqotlarimiz yana bir bor tasdiqladiki, COVID-19 o'tkazgan OA bemorlarning klinik-instrumental va laborator ko'rsatkichlari idiopatik OA bemorlariga nisbatan keskin yomonlashdi. Xulosa qilish kerakki, klinik-laboratoriya va instrumental ko'rsatkichlarni tahlil qilish etiologik omil patologik jarayonning og'irligiga ta'sir etishi mumkinligini ko'rsatdi, bu esa kasallikning rivojlanish xavfini oldindan aytish uchun patogenetik asos bo'lib xizmat qiladi. Aniqlanishicha, yuqorida sanab o'tilgan tadqiqot guruhlaridagi yallig'lanish o'zgarishlari nafaqat og'ir kechishi, balki jiddiy asoratlarning paydo

bo'lishiga olib keladi, bu esa mehnat qobiliyatining pasayishiga va mamlakat aholisining nogironligiga olib kelishi mumkin. Bu esa o'z navbatida iqtisodiyotning rivojlanishiga ta'sir qilishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Shodikulova G.Z., Vohidov J.J. Romatoid artrit diagnostikasi va davolash bo'yicha zamonaviy qarashlar (adabiyot sharhi) //The theory of recent scientific research in the field of pedagogy. – 2023;1(6):101-112.
2. Shodikulova G.Z., Vohidov J.J. Romatoid artrit uchun diagnostika va davolash usullarini optimallashtirish //The theory of recent scientific research in the field of pedagogy. 2023;1(6):56- 67.
3. Babamuradova Z. B., Shavazi N. N. Assessment of the efficacy and safety of biological agents in rheumatoid arthritis //Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. 2021;9(6):26-31.
4. Avramescu C, Biciusca V, Daianu T et al. Cytokine panel and histopathological aspects in the systemic lupus erythematosus. //Rom J Morphol Embryol. 2010;51(4):633-40.
5. Clark KEN, Lopez H, Abdi BA. Multiplex cytokine analysis of dermal interstitial blister fluid defines local disease mechanisms in systemic sclerosis. //Arthritis Res Ther. 2015;17:73. doi: 10.1186/s13075- 015-0575-8
6. Denton C.P., Khanna D. Systemic sclerosis. //Lancet 2017;390:1685-1699.
7. Hinchcliff M, Huang CC, Wood TA, et al. Molecular signatures in skin associated with clinical improvement during mycophenolate treatment in systemic sclerosis. //J Invest Dermatol. 2013;133:1979-89. doi:10.1038/jid.2013.130
8. Ritchlin C.T. The pathogenesis of psoriatic arthritis. //Surr Opin Rheumatol 2005;17:406-12.
9. Shodikulova G. Z., Pulatov U. S. Efficiency evaluation of treatments patients with rheumatoid arthritis by dependence of clinic course and genetic polymorphism of haptoglobins //Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi. 2020;1:175-178.
10. Shodikulova G.Z. et al. The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021; S. 4185-4190.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.858-008.6+ 612.397

ВЛИЯНИЕ КЛИНИКО ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦИЕНТОВ НА СКОРОСТЬ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Бафоева Зарина Бахтиёровна <https://orcid.org/0009-0007-7495-9627>

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

Выявление предикторов гетерогенности позволит планировать лечение таких пациентов, в том числе подбирать рациональную противопаркинсоническую терапию. Влияние клинико-функциональных характеристик пациентов на скорость прогрессирования БП Для выявления влияния коморбидной соматической патологии, демографических данных и анамнестических особенностей развития заболевания были проведены регрессионные анализы Факторы, влияющие на скорость прогрессирования БП (по результатам множественного регрессионного анализа).

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, MMSE, когнитивные нарушения

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТЕЗЛИГИГА БЕМОЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

Бафоева Зарина Бахтиёр қизи <https://orcid.org/0009-0007-7495-9627>

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

Гетерогенликни башират қилувчиларни аниқлаш бундай беморларни даволашни режалаштиришга, шу жумладан рационал антипаркинсоник терапияни танлашга имкон беради. Беморларнинг клиник ва функционал хусусиятларининг ПК ривожланиш тезлигига таъсири коморбид соматик патологиянинг таъсирини аниқлаш учун касалликнинг ривожланишининг демографик маълумотлари ва анамнестик хусусиятлари, ПК ривожланиш тезлигига таъсир қилувчи омилларнинг регрессия таҳлиллари ўтказилди (кўп регрессия таҳлили натижалари асосида).

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, MMSE, когнитив бузилиш

THE INFLUENCE OF CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS ON THE RATE OF PROGRESSION OF PARKINSON'S DISEASE

Bafoeva Zarina Bakhtiyor kizi <https://orcid.org/0009-0007-7495-9627>

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 identification of predictors of heterogeneity will make it possible to plan the treatment of such patients, including the selection of rational antiparkinsonian therapy. The influence of clinical and functional characteristics of patients on the rate of progression of PD To identify the influence of comorbid somatic pathology, demographic data and anamnestic features of the development of the disease, regression analyses of Factors affecting the rate of progression of PD were performed (based on the results of multiple regression analysis).

Keywords: Parkinson's disease, MMSE, cognitive impairment

Актуальность

Болезнь Паркинсона (БП)-второе по распространенности нейродегенеративное заболевание, частота которого составляет 139 случаев на 100000 населения. Согласно современному определению, болезнь Паркинсона -это хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, связанное в первую очередь с дегенерацией дофаминергических нейронов в substantia nigra с накоплением белка α -синуклеина и образованием специализированных внутриклеточных включений (левистара), проявляющееся снижением двигательной активности, ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью, а также широким спектром немоторных симптомов (психических, вегетативные, сенсорные и т.д.), проявляющихся сочетанием симптомов (Helinger G.) и др.) (Helinger G,2015). Риск развития БП увеличивается с возрастом, при этом БП выявляется с частотой около 1% у людей старше 65 лет. Большинство случаев развивается в возрасте от 60 до 70 лет (Kurz A., 2016). Однако в 15% случаев БП развивается в возрасте до 45 лет. Заболевание неуклонно прогрессирует, вызывая стойкую инвалидизацию у пациентов разных возрастных групп. По мере прогрессирования болезнь проходит пять стадий в соответствии со шкалой Хьюнаи Яра (1967). На третьей стадии появляются постуральные нарушения, которые значительно ухудшают качество жизни пациента. Время от начала заболевания до смерти колеблется от 5 до 25 лет. Чем позже возраст начала заболевания, тем ниже выживаемость пациентов. Широкий спектр симптомов, различные вариации темпов прогрессирования и реакции на противо-паркинсонические препараты позволяют считать болезнь Паркинсона гетерогенной. Выявление предикторов гетерогенности позволит планировать лечение таких пациентов, в том числе подбирать рациональную противопаркинсоническую терапию.

Влияние клиничко-функциональных характеристик пациентов на скорость прогрессирования БП Для выявления влияния коморбидной соматической патологии, демографических данных и анамнестических особенностей развития заболевания были проведены регрессионные анализы. Факторы, влияющие на скорость прогрессирования БП (по результатам множественного регрессионного анализа).

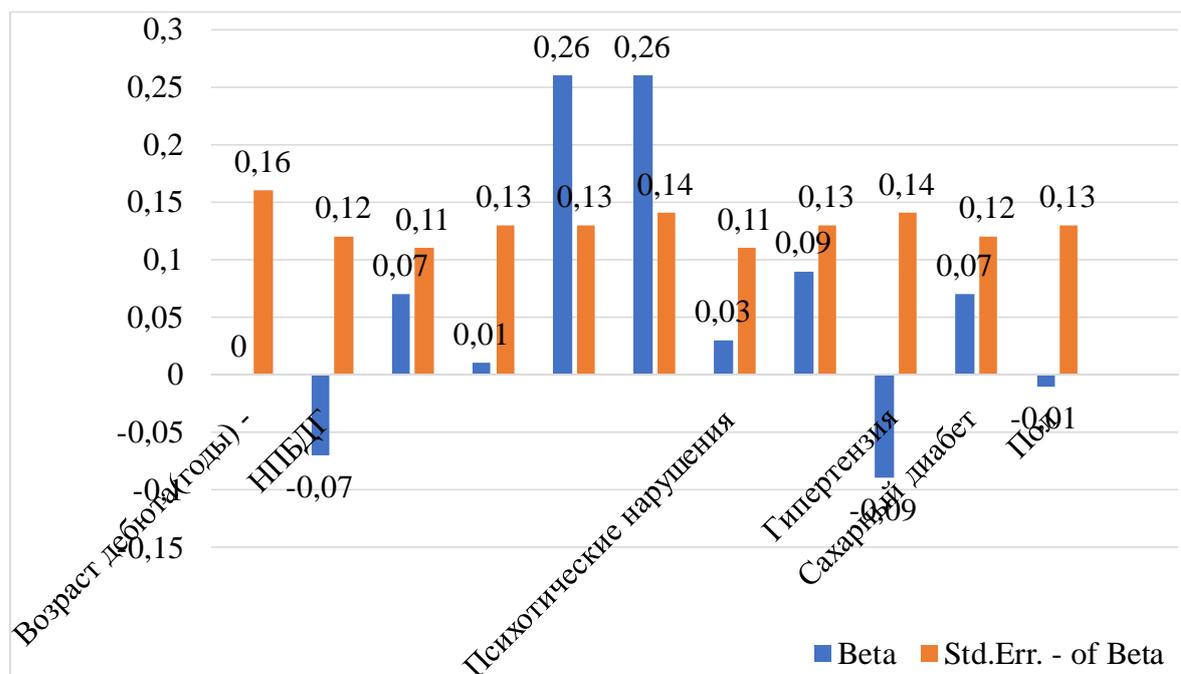


Рисунок - 1. Примечание: *-результаты достоверны, $p < 0,05$

Единственным независимым фактором, определяющим скорость прогрессирования заболевания, был возраст дебюта БП. Таким образом, ожидалось, что более ранний возраст начала заболевания приведет к замедлению темпов прогрессирования ($\beta = -0,48$).

Корреляционный анализ позволил выявить связь между наличием артериальной гипертензии и более быстрым прогрессированием, однако, учитывая связь между гипертензией и более тяжелым возрастным течением, АГ нельзя считать независимым предиктором более быстрого прогрессирования. Значимого влияния других сопутствующих заболеваний получено не было.11 Учитывая, что средний возраст начала 3-й стадии составляет 6,4 года, был проведен анализ нормальности распределения. Учитывая нормальность выявленного распределения, основная группа была разделена на три подгруппы в зависимости от скорости прогрессирования и достижения 3-й стадии: быстрая скорость прогрессирования - до 4 лет; умеренная - от 4 до 8 лет; медленная скорость прогрессирования - >8 лет. Группу с медленной скоростью прогрессирования составили 30 пациентов (34,9%). В группу быстрого прогрессирования вошли 24 пациента (27,9%), а в группу умеренного прогрессирования - 32 пациента (37,2%). Сравнение групп по скорости прогрессирования представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Клинические и демографические особенности пациентов в зависимости от темпа прогрессирования заболевания

ПАРАМЕТРЫ	Темп прогрессирования		
	Быстрый (M±σ)	Умеренный (M±σ)	Медленный (M±σ)
Сроки достижения 3 стадии(годы)	2,6±0,8	5,8±1,2	11,1±1,9
Возраст дебюта(годы)	57,3±10,1	54,7±7,6	45,3±10,8*
РПБДГ в анамнезе	0,1±0,3*	0,4±0,6	0,06±0,25
Начало терапии от дебюта(годы)	0,9±1,1*	2,4±2,4	1,9±2,1
Флуктуации от начала терапии(годы)	4,3±1,4	4,7±3,5	7,5±3,4*
Дискинезии от начала терапии леводопой(годы)	2,3±0,9	3,9±2,6	6,3±5,3*
Дискинезии от начала заболевания(годы)	5,7±1,9	7,5±2,7	10,8±3,5*
Психотические нарушения	0,7±0,5*	0,6±0,5	0,3±0,4
Вегетативные нарушения (ОГ)	1,3±0,8*	0,9±0,7	0,8±0,7
Когнитивные нарушения (MMSE, баллы)	27,4±2,2*	28,0±2,2	28,9±1,8

*- различия достоверны, $p < 0,05$

Темп прогрессирования БП, определенный на основании сроков достижения пациентом 3 стадии заболевания, достоверно отличался по срокам развития моторных флуктуаций (4,3±1,4 лет vs 4,7±3,57 лет, vs 7,5±3,4*лет) и лекарственных дискинезий (5,7±1,9 лет vs 7,5±2,7 лет vs 10,8±3,5*лет), соответственно. Быстрый темп прогрессирования, ввиду более выраженных моторных нарушений, определял более ранние сроки начала противопаркинсонической терапии (через 0,9±1,1* лет) в отличие от пациентов с умеренным и медленным темпом прогрессирования (2,4±2,4 vs 1,9±2,1 лет). Быстрый темп прогрессирования был сопряжен с психотическими нарушениями, выраженными вегетативными нарушениями, преимущественно за счет ОГ и более значимыми когнитивными расстройствами, кроме того, у них достоверно

чаще на премоторной стадии отмечено РПБДГ. Медленный темп прогрессирования отмечен у пациентов с ранним возрастом дебюта заболевания ($45,3 \pm 10,8^*$ лет).

Для более углублённой оценки взаимосвязи темпа прогрессирования заболевания и когнитивных нарушений было сформировано 2-е подгруппы пациентов. В первую подгруппу вошли пациенты с выраженными когнитивными нарушениями (MMSE ниже 26 баллов), вторую подгруппу составили пациенты с отсутствием выраженных когнитивных нарушений (MMSE от 30 до 26 баллов).

Получены результаты, представленные в таблице (рис.2).

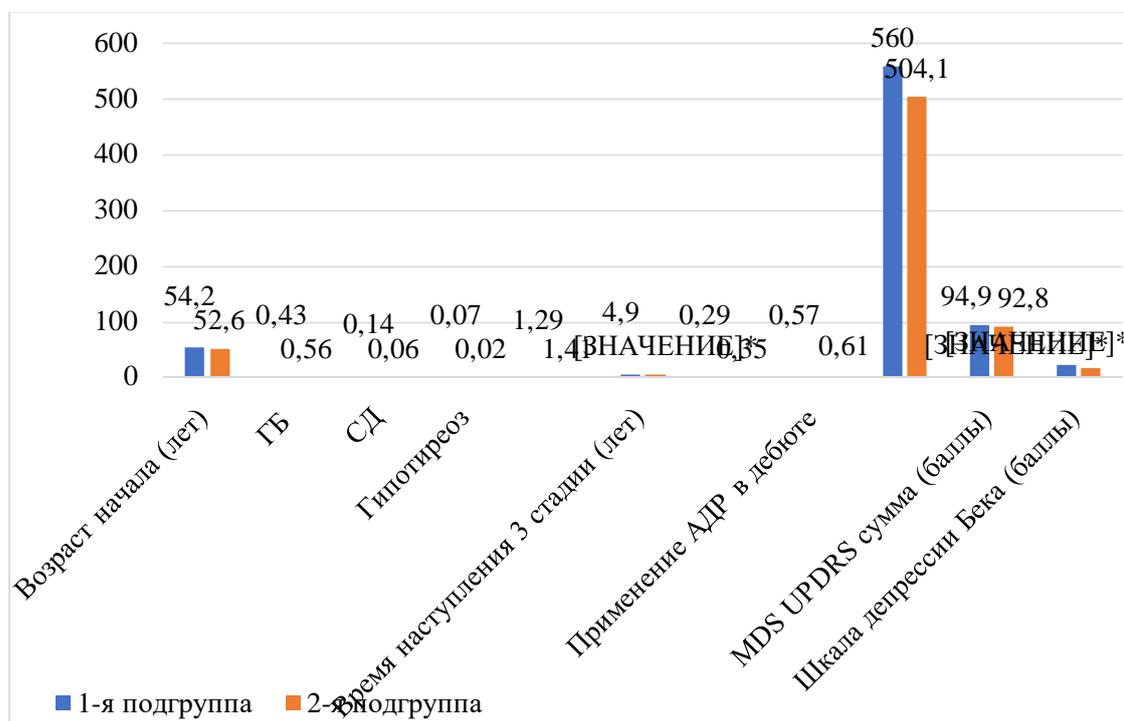


Рисунок -2. Сравнение 2-х групп с наличием и отсутствием когнитивных нарушений*-различия достоверны, $p < 0,05$

Так, тяжелые когнитивные нарушения, выявленные на момент включения в исследование, были связаны с более ранним началом 3-й стадии ($4,9 \pm 2,5$ года против $6,6 \pm 3,5$ года). Наличие когнитивных нарушений было независимым предиктором скорости прогрессирования, так как возраст начала заболевания в двух группах был сопоставим.

Анализ показал, что существует корреляция между тяжелыми когнитивными нарушениями и более тяжелой депрессией, оцененной по шкале Бека ($23,5 \pm 9,8$ против $17,7 \pm 7,2$, соответственно). На основании представленных ранее данных о том, что у пациентов с быстро прогрессирующим РРБД в анамнезе чаще встречается РРБД, пациенты могут быть разделены на две подгруппы в зависимости от наличия РРБД пациенты могут быть разделены на две подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия RRBDD (первая подгруппа).

По результатам наблюдения, наличие в анамнезе РПБДГ, может быть предиктором более быстрого темпа прогрессирования. О чем свидетельствует более высокая оценка по шкале MDS UPDRS ($48,4 \pm 27,5$ vs $46,8 \pm 17,9$ баллов), более раннее наступление 3 стадии ($5,4 \pm 2,4$ vs $6,4 \pm 3,6$ лет), большая выраженность поструральных нарушений к моменту осмотра ($2,0 \pm 0,6$ vs $1,6 \pm 0,7^*$). Это обуславливает необходимость применения более высоких доз препаратов леводопы к началу 3 стадии ($702,5 \pm 391,3$ vs $471,4 \pm 273,2$). Кроме того, в подгруппе пациентов с наличием РПДГ, дискинезий возникали на фоне более высоких дозах леводопы ($919,4 \pm 517,5$ vs $615,4 \pm 331,1$), что может свидетельствовать о меньшей чувствительности к препаратам леводопы у данной когорты пациентов.

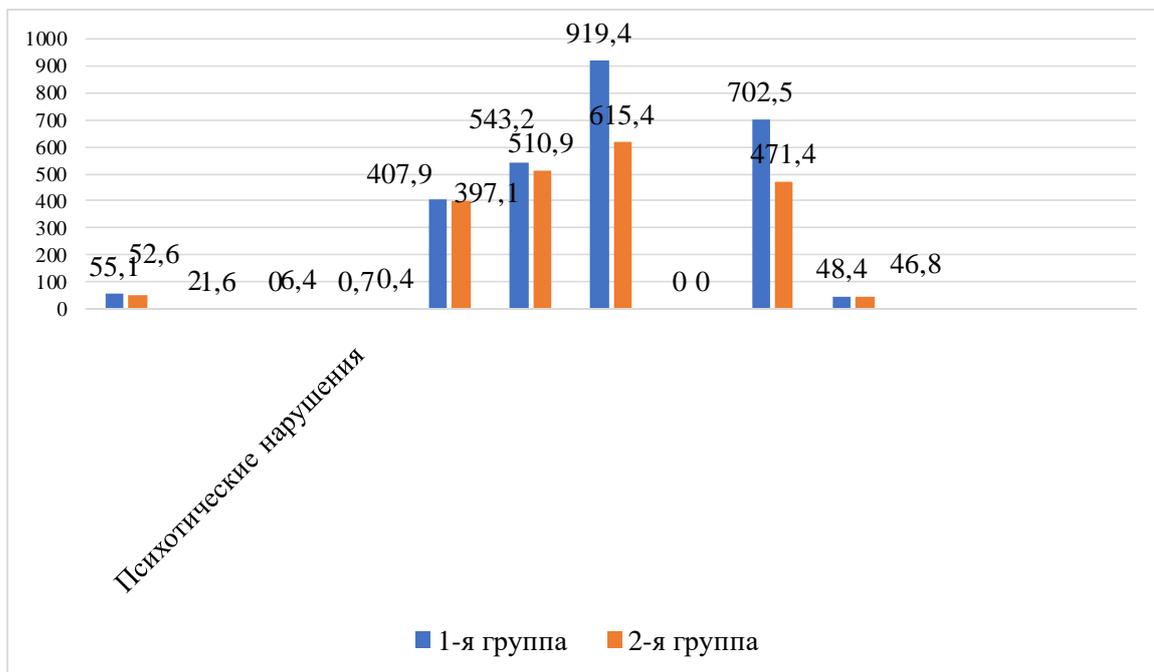


Рисунок – 3. Сравнение 2-х групп в зависимости от наличия или от отсутствия РПБДГ *- различия достоверны, $p < 0,05$

Таблица 2.
Сравнение клинических и лабораторных данных пациентов с тяжелыми и умеренными аксональными симптомами

ПАРАМЕТРЫ	Тяжелые (M±σ)	Умеренные (M±σ)
Возраст начала заболевания (годы)	56,9±8,7*	49,0±10,2
Время наступления 3 стадии (лет)	5,6±2,7	6,8±3,9
Доза леводопы к 3 стадии (мг/сут)	473,4±282,8	542,8±331,2
Начало флуктуаций от терапии (годы)	5,8±3,4	5,3±3,4
Наличие дискинезий	0,4±0,4*	0,7±0,4
Начало дискинезий от начала леводопы (годы)	4,3±2,7	4,4±4,3
Доза леводопы к началу дискинезий (мг/сут)	680,0±284,1	772,2±397,1
MDS-UPDRS I часть (баллы)	20,4±7,1*	16,0±5,8
MDS-UPDRS II часть (баллы)	22,5±6,4*	18,8±5,1
MDS-UPDRS III часть (баллы)	58,8±16,5*	34,5±13,6
MDS-UPDRS IV часть (баллы)	5,4±4,6	7,3±5,3
MDS-UPDRS общий балл	106,9±27,2*	77,5±16,9
Вегетативные нарушения (ШВН, баллы)	11,6±3,7*	8,7±3,8

*- различия достоверны, $p < 0,05$

РПБДГ в анамнезе БП было ассоциировано с более частым развитием психотической симптоматики, при этом сравнительный анализ 2-х групп по наличию и отсутствию психотических нарушений не выявил значимого влияния доз и спектра

противопаркинсонической терапии на развитие психотической симптоматики. Для оценки возможного влияния двигательных симптомов на скорость прогрессирования БП пациенты были разделены на две подгруппы в зависимости от выраженности аксиальных симптомов на момент достижения 3-й стадии как предиктора прогрессирования заболевания, учитывая низкую чувствительность этих симптомов к традиционной противопаркинсонической терапии. Результаты представлены в таблице 2.

Выраженность аксиальных симптомов сопряжена с более тяжелой клинической картиной БП, учитывая достоверную разницу не только по III разделу шкалы MDS-UPDRS, но и по I и II частям, при этом оценка IV раздела в группе с выраженными аксиальными проявлениями оказалась ниже, чем у тех пациентов, у которых данная симптоматика носила умеренный характер.

Заключение

Таким образом, несмотря на более быстрый темп прогрессирования и тяжелое течение, у пациентов с большей выраженностью аксиальных симптомов достоверно реже возникают осложнения леводопатерапии в виде моторных флуктуаций и лекарственных дискинезий. Возможно, что причиной более быстрого темпа прогрессирования и более быстрого нарастания аксиальных симптомов в этой группе, было связано с более поздним возрастом дебюта заболевания ($56,9 \pm 8,7^*$ vs $49,0 \pm 10,2$ лет). По результатам проведенного анализа необходимо отметить, что аксиальная симптоматика достоверно была сопряжена с вегетативными проявлениями, особенно с нарушениями в мочеполовой сфере.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Левин О.С. Болезнь Паркинсона / О.С.Левин, Н.В.Фёдорова. - 3-е издание /М: МЕД-пресс, 2012.
2. Иллариошкин С.Н. Болезнь Паркинсона и проблема дженериков /С.Н.Иллариошкин //Журнал нервные болезни 2015;1:1.
3. Шток В.Н. Болезнь Паркинсона /В.Н.Шток, Н.В.Фёдорова //Экстрапирамидные расстройства, 2002; С 87-122.
4. Иллариошкин С.Н. Этиология болезни Паркинсона: новые представления и новые вызовы / под редакцией С.Н.Иллариошкина, О.С.Левина //Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений 2014; С 5-13.
5. Левин О.С. Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона /О.С.Левин, Л.В.Докладина //Неврологический журнал, 2005;5:41-49.
6. Иллариошкин С.Н. Конформационные болезни мозга /М. Янус-К, 2003.
7. Kasten M., Chade A., Tanner C.M. Epidemiology of Parkinson's disease. In: Parkinson's disease and related disorders. //Advances in neurology, 2020;83:1 (ed. W.C.Koller, E.Malamed).
8. Левин О.С. «Репетиция оркестра»: нейромедиаторная «полифония» при болезни Паркинсона //Журнал для врачей «Пожилой пациент», 2017;1(7):3-8.
9. Левин О.С., Иллариошкин С.Н., Артемьев Д.В. Диагностика болезни Паркинсона / под редакцией С.Н. Иллариошкина, О.С.Левина Руководство по диагностике и лечению болезни Паркинсона, 2017; С.87-95.
10. Fereshtehnejad S., Zeighami Y., Dagher A., Postuma R. Clinical criteria for subtyping Parkinson? //BRAIN. 2017;140:1959-1976.
11. Sauerbier A., Jenner P., Todorova A., Chaudhuri K.R. Non motor subtypes and Parkinson disease //Parkinsonism Relat. Disord. 2016;22(1.1):41-46.

Поступила 20.09.2024

УДК 616.37-002:645.45.13

ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАР УМУРТҚАСИНИНГ БЕЛ БЎЛИМИ ОСТЕОХОНДРОЗИДА МАГНИТ ТЕРАПИЯСИНИНГ ҚўЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Камалова З.С. Email: KamalovaZ@mail.ru
Хамрабаева Ф.И. <https://orcid.org/0000-0002-4872-5356>

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон Тошкент ш., Мирзо Улуғбек тумани, Паркент кўчаси, 51-уй Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ Резюме

110 нафар ҳарбий хизматчи умуртқа остеохондрозининг рефлекс синдроми билан даволанди. Уларнинг 64 нафари (58 фоизи) эркаклар, 46 нафари (42 фоизи) аёллардир. Назорат гуруҳи фақат дори терапиясини олган умуртқа остеохондрозли 10 бемордан иборат эди. Консерватив терапия фонида умуртқа остеохондрозининг рефлекс синдроми бўлган 20 нафар беморга магнит терапияси қўлланилди. Олинган даволаниш натижалари тўғридан-тўғри даволаш курсининг охирида ва узоқ муддатли даврда баҳоланди. Электромагнит нурланишига дучор бўлганда, орқа мия ҳаракат сегментларида функционал блокадаларда сезиларли пасайиш кузатилмади. Даволаш жараёнида нейродистрофик кўринишлар текисланади, бу қон айланишининг кучайиши билан намоён бўлди. 63% ҳолатда ижобий натижага эришилган (19 нафар бемор). Ҳолат ёмонлашиши 1 нафар беморда қайд этилган, унда компьютер томографияси натижасида L5-S1 нисбатидаги умуртқалар ораси дискини протрузияси аниқланган. Псевдоспондилолитез таъхиси кўйилган 2 (7%) нафар беморда ҳолат ўзгаришсиз қолган.

Шу сабаб, магнит терапиянинг организмни гемодинамика ва сув баланси ҳолатига таъсири ҳақида гапириш мумкин, бу нафақат артериал оқим фаоллашишидан, балки энг аввало, бутун веноз-лимфатик оқим фаоллашишидан дарак беради. Айнан шу сабаб, омил оғриқли синдромнинг тўхтатилиши ва ҳаракат функциялари ҳажмини тикланишига билвосита таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: умуртқа остеохондрози, магнит терапия, зарба тўлқини терапияси

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИТОТЕРАПИИ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ВОЕННЫХ ЛИЦ

Камалова З.С. Email: KamalovaZ@mail.ru
Хамрабаева Ф.И. <https://orcid.org/0000-0002-4872-5356>

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ Резюме

Проведено лечение 110 военных лиц с рефлекторными синдромами остеохондроза позвоночника. Из них 64 (58%)-мужчины, 46(42%) - женщины. Контрольную группу составили 10 пациентов с поясничным остеохондрозом получавших только медикаментозную терапию. Воздействие магнитотерапии проводилось 20 больным с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза на фоне консервативной терапии. Полученные результаты лечения оценивались непосредственно по окончании курса лечения и отдаленном периоде. При воздействии электромагнитным излучением не отмечалось значительного уменьшения функциональных блокад в позвоночно-двигательных сегментах. Нейродистрофические проявления в курсе лечения имели тенденцию к нивелированию, что проявлялось активизацией кровообращения.

Положительный результат был достигнут в 63% случаев (19 больных). Ухудшение отмечалось у 1 больного, у которого в результате компьютерной томографии была обнаружена протрузия межпозвоночного диска на уровне L5-S1. Без изменений осталось состояние у 2 (7%) больных с выраженным псевдо-спондилолистезом.

Поэтому можно говорить о влиянии магнитотерапии на состояние гемодинамики и водного баланса организма, что косвенно свидетельствует об активизации не только артериального притока, но прежде всего венозно-лимфатического оттока.

Ключевые слова: остеохондроз позвоночника, магнитотерапия, ударно волновая терапия

THE EFFECTIVENESS OF MAGNETIC THERAPY FOR OSTEOCHONDROSIS OF THE LUMBAR SPINE IN MILITARY PERSONNEL

Kamalova Z.S. Email: KamalovaZ@mail.ru
Khamrabaeva F.I. <https://orcid.org/0000-0002-4872-5356>

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

We treated 110 military personnel with reflex syndromes of spinal osteochondrosis. Of these, 64 (58%) are men, 46 (42%) are women. The control group consisted of 10 patients with lumbar osteochondrosis who received only drug therapy. Magnetic therapy was applied to 20 patients with reflex syndromes of lumbar osteochondrosis against the background of conservative therapy. The obtained treatment results were assessed directly at the end of the course of treatment and in the long-term period. When exposed to electromagnetic radiation, no significant reduction in functional blockades in the spinal motor segments was observed. Neurodystrophic manifestations tended to level out during the course of treatment, which was manifested by activation of blood circulation. A positive result was achieved in 63% of cases (19 patients). Deterioration was noted in 1 patient, in whom a protrusion of the intervertebral disc at the level of L5-S1 was detected as a result of computed tomography. The condition of 2 patients (7%) with pronounced pseudo-spondylolisthesis remained unchanged. Therefore, we can talk about the effect of magnetotherapy on the state of hemodynamics and water balance of the body, which indirectly indicates the activation of not only arterial inflow, but primarily venous-lymphatic outflow.

Key words: osteochondrosis of the spine, magnetic therapy, shock wave therapy

Дорзарблги

Харбий хизматчиларда умуртқанинг бел бўлимида кузатилган остеохондрозни клиник халоматлари турли туман бўлиб, вертебрал ва экстравертебрал синдромларнинг мавжудлиги билан белгиланади. Этиопатогенезида тоғай тўқимаси, ҳамда умуртқа-харакат сегментини ўраб турган мушакларда моддалар алмашинуви бузилиши, микроциркуляциянинг ўзгариши, номуносиб жисмоний зўриқиш, узоқ муддатли статик ортиқча юкланиш ва хоказолар қайд этилган [4,7,9]. Касалликнинг кўп омиллилиги патологик жараённинг турли бўғимларига таъсир қилиш билан баробар, уни даволашга нисбатан комплекс ёндашувни ҳам белгилаб беради [2,5,10].

Сўнги вақтларда, кичик интенсивликдаги физик омилларнинг қўлланилиши, айниқса, электромагнит нурланиш катта қизиқишга сабаб бўлмоқда [1,3,6,8]. Паст интенсив кенг полосали электромагнит нурланиш (КПЭМН) – янги физиотерапевтик усул бўлиб, унинг механизми деярли ўрганилиб чиқилди, шу жумладан, харбий хизматчилар умуртқа остеохондрозини рефлектор синдромларида ҳам ўрганилиб чиқилди. Шу муносабатдан паст интенсив кенг полосали электромагнит нурланиш ва зарба-тўлқин терапиялари таъсиридаги айрим механизмларни ўрганиш ва кўрсатилган даволаш услубларини қўллаш орқали оптимал даволаш комплексини ишлаб чиқиш истиқболли деб топилган.

Тадқиқот мақсади: Ҳарбий хизматчилар умуртқасининг бел бўлими остеохондрозида магнит терапиясининг қўллаш самарадорлигини ўрганиш.

Материал ва усуллар

110 нафар ҳарбий хизматчи умуртқа остеохондрозининг рефлекс синдроми билан даволанди. Уларнинг 64 нафари (58 фоизи) эркаклар, 46 нафари (42 фоизи) аёллардир. Назорат гуруҳи фақат дори терапиясини олган умуртқа остеохондрозли 10 бемордан иборат эди. Консерватив терапия фонида умуртқа остеохондрозининг рефлекс синдроми бўлган 20 нафар беморга магнит терапияси қўлланилди. Олинган даволаниш натижалари тўғридан-тўғри даволаш курсининг охирида ва узок муддатли даврда баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Биз томонимиздан умуртқа остеохондрозининг рефлекс синдроми бўлган 110 нафар ҳарбий хизматчида даволаш ишлари бажарилди. Улардан 64 (58%) нафари эркаклар, 46 (42%) нафари аёлларга тўғри келган. Энг кўп қайд этилган шикоятлар бел соҳасида оғриқ - 97%, бир оёққа тарқаладиган оғриқ 94%, иккала оёққа тарқалган оғриқ – 6%, думгаза соҳасига тарқалган оғриқ – 81%, чов соҳаси – 8% аниқланган. Госпиталга келиб тушган беморларнинг ҳаммаси касалликнинг хуруж даврида бўлган. Неврологик мақомда барча беморларда паравертебрал мушакларнинг таранглиги ва оёқларга оғриқларнинг иррадиацияси қайд этилган. Рефлексор синдромлар кўпинча бир томонлама табиатга эга бўлган. Касалликнинг давомийлиги (умуртқанинг бел бўлимида ёки оёқда оғриқлар пайдо бўлишидан) 5 ойдан 6 йилгача вақтни ташкил қилган. Шифохонага жойлаштиришгача касалликнинг хуруж даври 2 ҳафтадан 3 ойгача бўлган вақт оралигини ташкил қилган.

Даволаш натижаларининг объективизацияси учун биз томонимиздан оғриқнинг визуал-аналог шкаласи, вертеброневрологик симптоматиканинг беш баллик шкаласи, биомеханик текширув (гониометрия, курвиметрия, Lewit К. бўйича мануал ташхислаш) қўлланилди, мушакларнинг таранглик даражаси Хабилов Ф.А. таклиф қилган услуб (1989) орқали аниқланди, оёқ томирлари реовазографияси, оёқ томирлари ультратовуш доплерографияси «Vasoflo - 4» ускунасида текширилди, рентгенологик текширув, компьютер томографияси ўтказилди, Ласега симптоми динамикада кузатилди. Рухий ҳолат САН тести ёрдамида баҳоланди, ҳаёт фаолияти эса Роланд-Мориис сўровномаси орқали баҳоланди. Асосий ва қиёсий гуруҳлар ёш, жинси ва оғриқ синдромининг намоён бўлиши кўрсаткичлари бўйича бир бирига таққосланди. Статистик таҳлилнинг стандарт муолажалари Microsoft Excel 2000 дастури ёрдамида бажарилди. Тадқиқот кўрсаткичлари ўзгаришларининг ишончлилиги Стьюдент мезони ёрдамида баҳоланди.

Барча беморлар стандарт дори медикаментоз даволаш, даволовчи жисмоний тарбия курсидан ўтдилар. Назорат гуруҳи умуртқа остеохондрозининг бўлган ва фақат медикаментоз терапия олган 10 нафар беморни ташкил қилди. Консерватив терапия фонида умуртқа остеохондрозининг рефлексор синдроми бўлган 20 нафар беморга магнит терапия билан таъсирлантирилди. Даволашдан олинган натижалар даволаш курси тугаган захоти ва узок муддатли кузатувда баҳоланди. Электромагнит нурланиш таъсирлантирилганда умуртқа-ҳаракат сегментларида функционал блокадалар сезиларли камайиши кузатилмади. Даволаш курси давомида нейродистрофия аломатлари камайиши қайд этилди, бу ҳолат қон айланиши фаоллашиши, тери “мармарлиги” камайиши, айниқса, тизза ва товон соҳасида, совуқ қотиш ва гипергидрози пасайиши билан намоён бўлди. Умуртқа бел бўлимида ҳаракатлар ҳажмининг ортиши микроциркуляция яхшиланиши билан боғлиқ бўлди, бу эса паравертебрал мушаклар соҳасида алмашинув-трофик жараёнларини яхшилади ва периневрал шишлар камайиши билан намоён бўлади. Биомеханик кўрсаткичлар баҳолари бўйича маълумотлар 1-жадвалда келтирилган.

Реографик индекс кўрсаткичларининг (РИ) 22% га ортиши қайд этилди, диастоллик индекс кўрсаткичлари (ДКИ) 29% га, диастоллик индекс (ДСИ) 19% га камайган. Мисол тариқасида, РИ (ом) даволаш курсидан кейин $0,82 \pm 0,02$ гача ошган ва кузатувларнинг 1 йилидан сўнг, $0,71 \pm 0,01$ ни ташкил қилган. ДКИ $33,8 \pm 1,7$ гача камайган ва 1 йилдан кейин $36,1 \pm 1,7$ атрофида сақланган, ДСИ эса мос равишда, $42,8 \pm 2,1$ ва $46,3 \pm 1,6$ га тенг бўлган. Ультратовуш доплерографияси (УЗДГ) маълумотларига кўра, пулсатор индекси 21% га ($6,81 \pm 0,31$)

камаиши ва регионар систолик босимнинг индекси (ИРСД) 12,5% га ($1,12 \pm 0,08$) ортиши кузатилган. Барча ўзгаришлар ўтказилаётган даволаш муолажаларига ижобий реакцияга ишора қилади.

Беморларда бел соҳасига магнит терапия таъсири ўрганилгандан сўнг, бир марталик таъсирда омил хужайрадан ташқари суюқликни умуртқанинг асосан бел-думғаза бўлимига тарқатиши билан таъсир кўрсатиши аниқланди. Камаиш томонга силжиш кузатилди, ва у 60 дақиқа давом этди (кузатув муддатлари). Мазкур ўзгаришлар хужайрадан ташқари суюқликнинг фақат тана бўйлаб тарқатилишига тегишли. Бу бел-думғаза бўлими соҳасида локал шишнинг камаишидан дарак беради. 5 нафар бемор мониторингида бир турдаги силжишлар аниқланди, бу эса ушбу физик омилни қўллаш мақсадга мувофиқ эканини исботлади. Нафақат бел-думғаза соҳасига, балки чов лимфатик тугунлари проекциясига таъсирлантиришда ҳам ўзгаришларнинг бошқа турлари ҳам қайд этилди.

Жадвал 1

Паст интенсив кенг полосали электромагнит нурланиш қўлланилишидан кейин беморларда биомеханик кўрсаткичларнинг миқдорий баҳоси

Кўрсаткичлар (баллар)	Даволашгача	Даволашдан кейин	6 ойдан кейин	10-12 ойдан кейин
Умуртқани бел бўлимида ҳаракатлар ҳажми	3,52±0,11	1,92±0,12* **	2,31±0,12* **	2,41 ±0,22* **
УХС да функционал блокадалар даражаси	2,21 ±0,12	2,42±0,22*	2,38±0,14*	2,32±0,11*
Паравертебрал мушаклар тонуси	2,31 ±0,15	1,33±0,2***	1,56±0,12* **	1,82±0,14***
Нейродистрофия аломатлари даражаси	2,58±0,18	2,08±0,11***	2,11±0,10***	2,12±0,18** *
Ласега симптоми	1,97±0,	0,75±0,06* **	0,72±0,12***	1,01±0,15* **

*- $P < 0,05$ – даволашгача бўлган кўрсаткичларгача. **- $P < 0,05$ – назорат гуруҳининг даволашдан кейинги аналогик вақтинчалик кўрсаткичлари билан таққослашда

Таъсирлантириш майдонларини кенгайишини веноз-лимфатик оқимни фаоллашиши тақозо қилди. Хужайрадан ташқари суюқликнинг (ХТС) ҳаракатини мониторинг қилишда биз импедансометрия ёрдамида бир соат давомида тўқималар қаршилигида ўзгаришларни кузатишга муваффақ бўлдик. Кузатувлар вақтини чекланиши ҳаракатсиз бўлган инсоннинг жисмоний имкониятларига асосланган. Мазкур ўзгаришлар ХТС нинг тана ва оёқ бўйлаб тақсимланишига тегишли бўлди. Бу қаршилиқ тўқималар гидратациясига боғлиқ ҳолда корреляция бўлади. ХТС нинг қайта тақсимланиши муолажа якунидан 10-20 дақиқа ўтгач бошланади ва кузатувни биринчи соати давомида секин аста давом этади. Шунини айтиш керакки, қаршилиқ кўрсаткичлари дастлабки даражасигача қайтмади, бу эса паст интенсивликдаги кенг полосали магнит нурланишни самарадорлигини таъсир майдонлари кенгайишида веноз-лимфатик бўғинга таъсир кўрсатувчи омил сифатида кўрсатади. Маълумки, хужайрадан ташқари суюқлик интерстициал, томир ичи ва трансцеллюляр суюқликлардан ташкил топади.

Бизнинг тадқиқотимизда ХТС ни қайта тақсимланишининг давомийлигига қон ҳаракатининг фаоллашишидан ташқари, энг аввало, хужайрадан ташқари интерстициал суюқликни камаиши ҳисобига тўқималар шиши камаиши, ҳамда лимфа ҳаракатланиши ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Бу айниқса, курс давомида таъсир кўрсатиш ва узоқ муддатли даврда намоён бўлади.

Хусусан, танада хужайрадан ташқари суюқлик ҳажмининг пасайиши $12,2 \pm 0,2\%$ ни ташкил қилади ва узоқ муддатли даврда дастлабки рақамлардан $8,4 \pm 0,3\%$ га пасайган ҳолида сақланади. Худди шу тарзда, муолажа тугаган захоти оёқларда хужайрадан ташқари суюқлик сезиларсиз (2-3%) камаяди, курснинг якунида эса $11,4 \pm 0,3\%$ га пасаяди, натижа давомийлиги узоқ муддатли даврда $7,5 \pm 0,2\%$ да сақланади.

Оғрик синдроми ва шиш камайиши ҳисобига, ҳамда микроциркуляциянинг фаоллашиши ҳисобига, бел-думғаза соҳаси ва болдир мушаклар реобазаси ошиши кузатилди, ва натижа узоқ муддатда ҳам сақланиб қолган. Бел ва оёқлар мушакларини функционал ҳолатига таъсир мавжудлиги ҳақида гапириш мумкин, бу эса ҳаракат функциясига физик омилнинг бевосита таъсирини яна бир бор таъкилайди.

Электрпунктура ташхисини маълумотларига кўра, беморларда $6,5 \pm 0,1$ дан $4,5 \pm 0,2$ гача меърдан оғиши қайд этилган каналларни миқдори камайиши, ҳамда ўрганилаётган каналларни репрезентатив каналларида электр ўтказувчанлик кўрсаткичлари ассиметриясининг сезиларли камайиши кузатилган. Ижобий динамика магниттерапиянинг вегетатив асаб тизими ҳолатига уйғун таъсир кўрсатишини намоён қилди, яъни мазкур омилнинг организмга умумий таъсири аниқланади.

Оғрик синдроми баҳоланганида даволаш натижасида унинг 60% га пасайгани маълум бўлди. Ҳаёт фаолиятининг яхшиланиши 58% га ($5,45 \pm 0,12$ балл), САН кўрсаткичлари ҳам ошган, кўрсаткичлар 2-жадвалда келтирилган.

Жадвал 2

Қўлланилаётган даволаш услубларига боғлиқ ҳолда рухий-эмоционал ҳолат динамикаси

Кўрсаткичлар	Даволашдан аввал	Назорат гуруҳи	Магнит терапияси
САН	$8,4 \pm 0,7$	$9,7 \pm 0,5$	$12,3 \pm 0,4^*$
С	$2,8 \pm 0,2$	$3,1 \pm 0,5$	$4,3 \pm 0,5^*$
А	$2,7 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,4$	$4,2 \pm 0,2$
Н	$2,9 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,2$	$3,8 \pm 0,3$
6 ойдан сўнг			
САН	-	$9,3 \pm 0,7$	$13,5 \pm 0,4$
С	-	$3,1 \pm 0,4$	$4,6 \pm 0,4$
А	-	$2,9 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$
Н	-	$3,3 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,2$
12 ойдан сўнг			
САН	-	$8,4 \pm 0,3$	$13,8 \pm 0,3$
С	-	$2,7 \pm 0,4$	$4,7 \pm 0,2$
А	-	$2,8 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,3$
Н	-	$2,9 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,2$

Назорат гуруҳи даволашдан кейинги кўрсаткичлари $P < 0,05-0,01$. Бир ойдан сўнг кўрсаткичлар ишончсиз бўлди, негаки беморлар доимий ижтимоий шароитларга қайтганлар

63% ҳолатда ижобий натижага эришилган (19 нафар бемор). Ҳолат ёмонлашиши 1 нафар беморда қайд этилган, унда компьютер томографияси натижасида L5-S1 нисбатидаги умуртқалар ораси дискини протрузияси аниқланган. Псевдо спондилолитез ташхиси қўйилган 2 (7%) нафар беморда ҳолат ўзгаришсиз қолган.

Хулоса

Шу сабаб, магнит терапиянинг организмни гемодинамика ва сув баланси ҳолатига таъсири ҳақида гапириш мумкин, бу нафақат артериал оқим фаоллашишидан, балки энг аввало, бутун веноз-лимфатик оқим фаоллашишидан дарак беради. Айнан шу сабаб, омил оғриқли синдромнинг тўхтатилиши ва ҳаракат функциялари ҳажмини тикланишига билвосита таъсир кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Богачева Л.А., Снеткова Е.П. Дорсалгии: классификация, механизмы патогенеза, принципы ведения. //Неврологический журнал. 2016; с.8-12.
2. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. /М. СПб., 2006; С.24-29.
3. Вознесенская Т.Г. Болевые синдромы в неврологической практике. /М. - Мед. экспресс. 2019;6:80-81.
4. Устюжанин С.Г., Сабирналов А.Р. Влияние мануальной терапии на уровень сосудистого тонуса. //Новые технологии в медицине. Материалы Российской межрегиональной конференции. - Челябинск. 2022; с. 71-72.
5. Хазем А.М. Электромагнитное излучение в роли нейромедиатора. //Теоретическая биология. - М. 2020;10:231-232.
6. Ходарев СВ., Кондрашев А.В., Дроботя Н.В., Харламов Е.В., Старом СВ. Гемодинамические критерии как оценка эффекта массажных воздействий. //ЛФК и массаж. 2022;3:32-33.
7. Turner J; A., Clancy S. Comparison of operant behavioral and cognitivebehavioral group treatment for chronic low back pain. //J. Consult. Clin. Psychol. 2018 Apr;56:261-266.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.61-002.27

ARTERIAL GIPERTENZIYASI BO`LGAN FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA GIPERTENZIV NEFROPATIYANI TARQALISH CHASTOTASI VA KECHISH XUSUSIYATLARI

Shadjanova N.S. <https://orcid.org/0009-0002-0807-6475>

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**

Surunkali buyrak kasalliklarini aniqlash mezonlariga ko'ra bizning tadqiqotimizda 34 ta gipertonik nefropatiya (GN) si bo'lgan bemorlar olindi. Tadqiqotlar natijasida GN rivojlanishining asosiy xavf omillari aniqlandi - past zichlikdagi lipoproteinlar darajasining oshishi, sistolik qon bosimining oshishi, tana massasi indeksining oshishi, arterial gipertonianing erta boshlanishi va uning uzoq davom etishi. Buyrak funksional parametrlarining buzilishi belgilari ham aniqlanadi, shuningdek buyrak ko'ptokchalari filtratsiyasi tezligining oshishi, siydikning osmolyar zichligining pasayishi, buyrak hajmining kichrayishi va exogenlikning oshishi.

Kalit so'zlar: gipertonik nefropatiya, arterial gipertenziya, ayollar fertil yoshi.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Шаджанова Н.С. <https://orcid.org/0009-0002-0807-6475>

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

✓ **Резюме**

По критериям выявления хронических болезней почек в нашем исследовании выявлены 34 случая гипертонической нефропатии (ГН). В результате исследования основных факторов риска развития ГН выявлены –повышение показателей липопротеидов низкой плотности, повышения систолического артериального давления, повышения показателей индекса массы тела, раннее начало артериальной гипертонии и длительное течение. Также, выявлены признаки нарушения функциональных показателей почек как увеличение скорости клубочковой фильтрации, снижения осмолярной плотности мочи, уменьшение объёма почек, повышения экзогенности.

Ключевые слова: Гипертоническая нефропатия, артериальная гипертензия, женщины фертильного возраста

PREVALENCE OF HYPERTENSIVE NEPHROPATHY IN WOMEN OF FERTILITY AGE WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Shadjanova N.S. <https://orcid.org/0009-0002-0807-6475>

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

✓ **Resume**

According to the criteria for identifying chronic kidney diseases, 34 cases of hypertensive nephropathy (GN) were identified in our study. As a result of studying the main risk factors for the development of GN, the following were identified: increased low-density lipoprotein levels, increased systolic blood pressure, increased body mass index, early onset of arterial hypertension and long-term course. Also, signs of impaired renal function were identified such as an increase in the glomerular filtration rate, a decrease in the osmolar density of urine, a decrease in kidney volume, and an increase in echogenicity.

Key words: Hypertensive nephropathy, arterial hypertension, women of childbearing age

Dolzarbligi

Arterial gipertenziya (AG) kardiorenal sindromning asosiy qismi bolib qolmoqda. Oxirgi 6-8 yil davomida fertil yoshdagi ayollarda gipertoniya tarqalishi va u bilan bog'liq yurak-qon tomir xavfi haqidagi qarashlar sezilarli o'zgarishlarga duch keldi. 30 yoshgacha bo'lgan ayollarda gipertenziya tarqalishi xuddi shu yoshdagi erkaklarnikiga qaraganda taxminan 2 baravar past. Bu farq 40 yoshdan keyin (hatto menopauzadan oldin) asta-sekinlik bilan yo'qolib ketadi. Surunkali buyrak kasalliklarida (SBK) arterial gipertenziya mavjudligi shu kasallikni kechish o'g'irligini va prognozini ko'rsatib beradi. Shu bilan birga, uzoq vaqtdan beri ma'lum bo'lgan, o'z navbatida, esensial gipertenziya (EG) o'zi buyrakning jiddiy shikastlanishiga olib kelishi mumkin, bu ko'pincha oxirgi bosqichdagi buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Bundan tashqari, agar ilgari buyrak shikastlanishi EG ning og'ir shakllariga xos deb hisoblangan bo'lsa, endi bunday g'oyalar sezilarli darajada qayta ko'rib chiqildi. EG ning nisbatan yengil kechishi ham buyrak parenximasiga aniq zarar yetkazishi mumkinligi ko'rsatilgan. Boshqa tomondan, nefrosklerozning shakllanishi qon bosimini (QB) tartibga solish uchun buyrak depressor mexanizmlari samaradorligini sezilarli darajada pasayishi va shu bilan gipertenziyani qo'zg'atishi bilan birga keladi.

Buyrak o'rnini bosuvchi terapiya (gemodializ va peritoneal dializ) bo'lgan bemorlarning zamonaviy registrilarini tahlil qilish oxirgi bosqich rivojlanishining sabablaridan biri ekanligini ko'rsatadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBY) AG, qandli diabetdan keyin ikkinchi o'rinni egallaydi.

Rossiyaning buyraklar o'rnini bosuvchi terapiyasi (BO`BT) reestriga ko'ra, terminal SBY sababi sifatida gipertenziv nefroskleroz beshinchi o'rinda turadi. Oxirgi 5 yil ichida gipertenziv nefroskleroz ulushining o'sishi asosan katta yoshdagi guruhlariga bog'liq. G.M.Orlova tomonidan o'tkazilgan tadqiqot natijasi Baykal mintaqasida gipertoniya bilan og'rigan bemorlarning populyatsiyasida kreatininemiya bilan og'rigan bemorlarning 1,2 % ni tashkil etdi. Zamonaviy kontseptsiyalarga ko'ra, gipertenziv nefropatiya (GN) rivojlanishida markaziy rol buyrak tomirlarining immun bo'lmagan shikastlanishiga tegishli. Gipertonik buyrak bemorlarning 18-19 %da oxirgi bosqichli buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

Yoshligida arterial gipertenziya rivojlanadi va og'ir alomatlarisiz va bemorga alohida noqulaylik tug'dirmasdan davom etadi. Natijada, 30 yoshgacha bo'lgan umumiy holatlarning atigi 30-35 % aniqlanadi. Bu ko'rsatkich shuni ko'rsatadiki, bemorlarning ko'pchiligida yoshligida yetarli dori-darmonlarni qabul qilmasligi oqibatida arterial gipertenziya rivojlanib boradi. EG natijasidagi vazokonstriksiya, buyrak arteriolalaridagi tarkibiy o'zgarishlar va parenxima ishemiyasi tufayli buyraklarning shikastlanishiga olib keladi. N.M.Kaplanning obrazli ifodasida, buyraklar gipertenziyaning qurboni ham, aybdori hamdir. Gipertenziya va uning asoratlari, gipertenziv nefropatiya va uning xavf omillari bo'yicha bir qator tadqiqotlarda batafsil o'rganishga qaramasdan, tug'ish yoshidagi ayollarda AG bo'yicha ma'lumotlar mavjud adabiyotlarda yetarli darajada yoritilmagan.

Tadqiqot maqsadi: Gipertenziv nefropatiyaning tarqalish tezligi va arterial gipertenziyasi bo'lgan fertil yoshdagi ayollarda uning kechish xususiyatlari.

Material va usullar

BuxDTI klinik bazasida viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi (BVKTTM) kardiologiya va nefrologiya bo'limlarida ish olib borildi. Ushbu muammolarni hal qilish uchun gipertoniya tashxisi tasdiqlangan 20 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan (o'rtacha yoshi $39,1 \pm 9,7$ yosh) 156 nafar statsionar bemor tekshirildi. Gipertenziyani tekshirish qon bosimining 140/90 mm/sim.ust. dan ortiq doimiy o'sishi mavjud bo'lganda amalga oshirildi va 2 bosqichli sxema boyicha amalga oshirilgan. Gipertenziyaning simptomatik shakllarini istisno qilish uchun barcha kerakli klinik va instrumental tadqiqotlar o'tkazildi, shu jumladan tadqiqotlar (buyrak usti bezlarining ultratovush tekshiruvi, agar kerak bo'lsa - buyrak usti bezlarining magnit-rezonans tomografiyasi, renin, angiotensin, aldosteron, kortizol darajasini aniqlash, qondagi adrenokortikotrop gormon, qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruvi, qalqonsimon bezni ogohlantiruvchi gormonni aniqlash, erkin T4, T3, buyraklar va miya tomirlarining Doppler tadqiqotlari). Istisno mezonlari: diabetes mellitus mavjudligi; birlamchi va ikkilamchi buyrak kasalliklari (surunkali glomerulonefrit, siydik tosh kasalligi, surunkali pielonefrit, buyrak rivojlanishining anomaliyalari va boshqalar); simptomatik gipertenziya; surunkali yurak yetishmovchiligi IIB-III bosqich.

Gipertenziv nefropatiya asosiy simptom sifatida qabul qilindi. Gipertonik nefropatiya asosiy belgisiga asoslanib ayollar 2 guruhga ajralgan, 2-guruhda GN bilan ayollar kirgan, 1-guruhda esa GN bo'lmagan ayollar kiritilgan. Protokolga muvofiq, tadqiqotga kiritilgan barcha bemorlar tasodifiy

ravishda asosiy prognostik belgilarga ko'ra taqqoslanadigan 2 guruhga bo'lingan: asosiy guruh, bemorlar gipertoniya (klinik ko'rinishlari bilan buyraklar zararlanishi bilan kechadigan) – 17 nafar ayollar va taqqoslash guruhi (buyrak shikastlanishining klinik ko'rinishlarisiz) - 61 nafar ayol. Kasallikning davomiyligi 2 yildan 15 yilgacha ($7,1 \pm 0,3$ yil).

Tadqiqot mezonlari: gipertoniya II-III bosqichlari, 1-3 darajada qon bosimining ko'tarilishi (ESH/ESC, 2007).

Arterial gipertoniya tashxisi bemorning shikoyatlari, anamnestic va klinik-instrumental tekshiruvlar asosida aniqlanadi. Barcha bemorlar keng qamrovli tekshiruvdan o'tkazildi, shu jumladan gematokrit ko'rsatkichi, umumiy siydik tahlili, qonning biokimyoviy tahlillari. Arterial gipertoniyaning og'irligi, yurak, buyraklar va miyaning xarakterli ish faoliyatining buzilishlari aniqlandi. Laboratoriya ma'lumotlariga lipid almashinuvi parametrlari (UX (umumiy xolesterin), PZLP xolesterin (past zichlikdagi lipoprotein xolesterin), YZLP xolesterin (yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterin), triglitseridlar (TAG), aterogen indeks), qon siydik kislotasi darajasi (mikroalbuminuriya) kiradi, kunlik proteinuriya (PU). Proteinuriya - siydik bilan oqsilning fiziologik me'yordan ($50-70$ mg / kun) ortiq miqdorda chiqarilishi. Mikroalbuminuriya – buyrak ko'ptokchalarining filtasiya yo'li bilan albuminning ajralish miqdori 30 dan 300 mg/sutka yoki 20 dan 200 mkg/minutni tashkil qiladi.

Buyrak faoliyati qon zardobida kreatinin miqdori, buyrak ko'ptokchalari filtrasiya tezligi (BKFT), Cockcroft-Gault usuli bilan siydikning osmotik zichligi yordamida o'rganildi. Buyraklarning tuzilishi ultratovush yordamida o'rganildi (buyraklarning chiziqli o'lchamlari, hajmi va exogenligi). Surunkali buyrak kasalligi buyrakning shikastlanishi yoki buyrak funktsiyasining pasayishi sifatida tavsiflanadi, uch oy yoki undan uzoq vaqt muddatda, tashxisdan qat'iy nazar. Zamonaviy mezonlari SBK (K/DOQI, 2006)

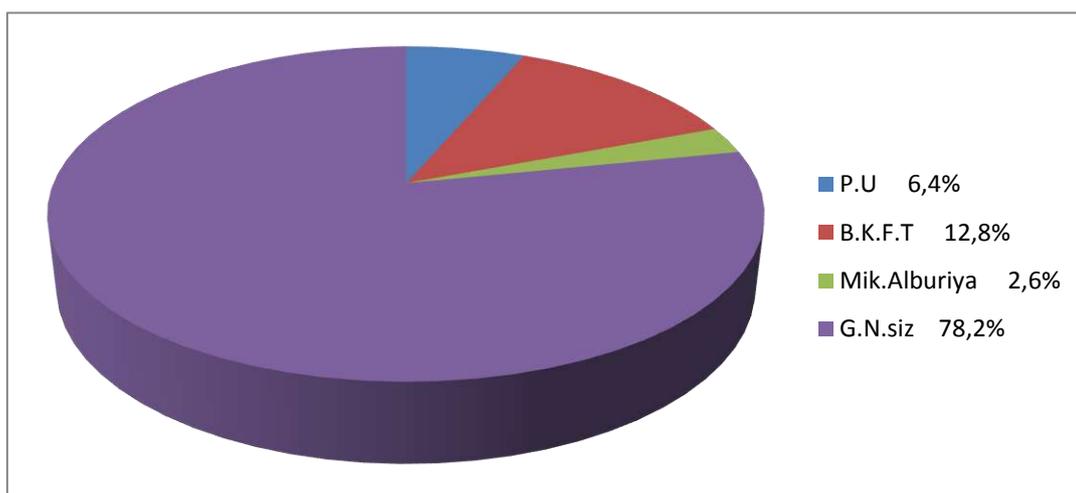
- 3 oy yoki undan ko'proq vaqt davomida buyrak shikastlanishi, bu tizimli yoki funktsional buzilish sifatida aniqlanadi (laboratoriya va instrumental usullari tadqiqotlar bo'yicha) BKFT kamayishi yoki o'zgarishsiz

- BKFT <60 ml/min/1,73 m² ichida 3 oy yoki undan ko'proq vaqt davomida buyrak shikastlanishi belgilari bilan yoki belgilarisiz.

Natija va tahlillar

O'rganilgan ayollarning yoshi 20 dan 49 yoshgacha (o'rtacha yoshi $39,1 \pm 9,7$ yil). Tana vazni indeksi (TVI, kg/m²) chegaralar ichida $28,5 \pm 7$, bel aylanasi/son aylanasi (BA/SA) – $0,89 \pm 0,05$, gipertoniya davomiyligi o'rtacha $7,1 \pm 0,3$ yil. Umumiy guruhda sistolik arterial bosim ko'rsatkichi (SABK) – $158,5 \pm 3,5$ mm.sim.ust., diastolik arterial bosim ko'rsatkichi- (DABK) – $101,8 \pm 1,8$ mm.sim.ust. (1-guruh SABK – $147,8 \pm 2,3$ mm.sim.ust, DABK – $96,3 \pm 1,6$

mm.sim.ust., 2 guruhida SABK – $163,7 \pm 3,1$ mm.sim.ust., DABK – $108,4 \pm 1,9$ mm.sim.ust.).



Guruh. 1. Gipertonik nefropatiyaning aniqlanishi

Arterial gipertenziya buyrak shikastlanishining chastotasi va tuzilishi bo'yicha adabiyotlarni tahlil qilish qarama-qarshi ma'lumotlarni ko'rsatadi. Gipertenziv nefropatiya diagnostikasi uchun umumiy

qabul qilingan mezonlardan va surunkali buyrak kasalligi (SBK) mezonlaridan foydalangan holda 156 bemorni tekshirish natijalariga ko'ra gipertenziv nefropatiyani aniqlash darajasi (NKF K/DOKI, 2002) 21,8% ni tashkil etdi (34 bemor), shundan 4 bemorlarda (2,6%) mikroalbuminuriya aniqlangan, 10 bemorda (6,4%) - PU (1-rasm), bemorlarning 12,8% da BKFT 60 ml/min dan past PU va mikroalbuminuriyasiz.

BKFT<60 ml/min bo'lgan bemorlar guruhida boshqa etiologiyalarning SBK yo'qligini hisobga olgan holda (istisno mezonlariga ko'ra), tekshirilgan bemorlarda gipertenziv nefropatiya tashxisi qo'yildi. Gipertenziv nefropatiya bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida buyraklar proteinuriya bo'lmagan turi aniqlandi. Shunday qilib, Gipertonik nefropatiya tashxisini qo'yish uchun SBKni qo'shimcha mezonlaridan foydalanish tashxisni aniqlashni 9% dan 21,8% gacha oshirishga imkon beradi.

Gipertonik nefropatiya bilan (2-guruh) va gipertonik nefropatiya bo'lmagan (1-guruh) II-III bosqichli gipertoniya kasalligi bilan og'rigan bemorlarni klinik ko'rikdan o'tkazishda ikkala guruhdagi bemorlarning shikoyatlari asosan qon bosimining oshishi (bosh og'rig'i, holsizlik, yurak og'rig'i) bilan bog'liq edi shuningdek buyrak va siydik yo'llari tomonidan shikoyatlari aniqlanmadi.

Guruhlar o'rtasida shikoyatlar chastotasida sezilarli farqlar yo'q edi. GN bo'lgan bemorlarning faol so'rovi davomida 8 (23,5%) buyraklarning konsentratsiya funksiyasining buzilishini ko'rsatadigan nikturiyani aniqladi ($p<0,05$). 2-guruhdagi bosh og'rig'ining davomiyligi 1-guruhga ($5,0 \pm 0,4$ yil) nisbatan uzoqroq ($9,2 \pm 0,2$ yil), $p<0,05$. Shuni ta'kidlash kerakki, 2-guruhdagi gipertenziya boshlanishi 1-guruhga ($36,4 \pm 0,5$ yosh) nisbatan erta yoshda ($32,1 \pm 0,9$ yosh) sodir bo'lgan, bu gipertonik kasallikning erta boshlanishi gipertonik nefropatiyaning kelib chiqishiga sabab bo'ladi $p<0,05$.

2-guruhda 1-guruhga qaraganda ko'proq chekuvchi bemorlar bor edi (8,8% va 4,1%, $p<0,01$).

Gipertoniya kasalligi bo'lgan salbiy oilaviy anamnezda 2-guruh bemorlarda (41,1%) 1-guruh bemorlariga nisbatan (34,4%) ko'proq aniqlangan ($p>0,05$). Tana vazni indeksi 2-guruhda 1-guruhga nisbatan yuqori: $29,3 \pm 0,5$ kg/m² va $27,7 \pm 0,9$ kg/m², $p>0,05$). Gipertenziv nefropatiya bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligi ortiqcha vaznga ega bo'lgan guruhga tegishli (57%), Gipertonik nefropatiyaga chalingan bemorlarning qolgan qismida esa 1-3 daraja semizlik (43%) kuzatiladi. Tana vazni oshgan bemorlar soni kamroq bo'lgan (32%).

2-jadval

II-III bosqichli gipertonik kasalligiga chalingan bemorlarning gipertonik nefropatiya bilan va bo'lmagan klinik tekshiruvi

Ko'rsatkich	Natijalar	
	G.N holda	G.N siz
Nikturiya %		23,5
AG ning boshlanishi	36,4±0,5	32,1±0,9
AG davomiyligi	5,0±0,4	9,2±0,2
TVI, kg/m ²	27,7±0,9	29,3±0,5
Chekish %	4,1	8,8
Oila tarixi %	34,4	41,1
Umumiy xolesterin mmol/l %	43,4	58,8
TAG, mmol/l%	33,6,	35,3
PZLP xolesterin, mmol/l%	33,6,	38,2
YZLP xolesterin, mmol/l%	30,7	26,4
BKFT, ml/min	90,2±1,72	79,1±4,71
Kreatinin mkmol/l	96,8±2,3	121,9±0,9
Siydikning osmotik zichligi ED/ml	1017,1±0,7	1014±0,8
Siydik kislotasi mkmol/l	260,5±16,11	276,1±18,7
Buyrak hajmini kichrayishi sm ³	91,7±3,8	80,4±6,8
Exogenlik	2,3±0,3	2,5±0,1

Gipertenziv nefropatiya bilan og'rigan bemorlarda giperxolesterinemiya (58,8%) ko'proq uchraydi.

Past zichlikdagi lipoproteid, TAG soninnig oshishi va YZLP xolesterinning kamayishi ikkala guruhda taxminan bir xil (1-guruhda: 33,6%, 33,6%, 30,7% va <~da 2 > – 38,2%, 35,3%, 26,4%), $p>0,05$.

Olingan ma'lumotlarga asoslanib, bemorning yoshi qanchalik yosh bo'lsa va gipertonik kaslligini davomiyligi uzoq bo'lsa, gipertonik nefropatiya rivojlanish xavfi ortishi kuzatiladi. Barcha xavf omillarini (giperxolesterinemiya, yosh, chekish, semizlik), nishon a`zolarlarning shikastlanishini (mikroalbuminuriya/proteinuriya) hisobga olgan holda, GN bilan og'rigan bemorlarning aksariyati yuqori va juda yuqori xavf deb tasniflangan.

Buyrak funksiyasi o'rganilganda, GN bo'lgan bemorlarda buyrak koptokchalari filtrasiyasi tezligi darajasi ($79,1\pm 5,17$ ml/min) GN bo'lmagan bemorlarga qaraganda ($88,7\pm 1,87$ ml/min) past edi $p<0,05$.

2-guruh bemorlarda kreatinin miqdori ($121,9\pm 9,9$ mkmol/l) 1-guruhga nisbatan yuqori ($96,8\pm 2,3$ mkmol/l), $p<0,05$.

GN bo'lgan ($1014\pm 0,8$ U/ml) va GN bo'lmagan ($1017,1\pm 0,7$ U/ml) guruhdagi siydikning osmotik zichligi GN bo'lgan gipertonika bilan og'rigan bemorlarda buyraklarning konsentratsiya funksiyasining sezilarli darajada pasayishini ko'rsatadi. Siydik kislotasi darajasi guruhlar orasida farq qilmadi ($260,5\pm 16,11$ mkmol/L va $276,1\pm 18,7$ mkmol/L, $p>0,05$) (2-jadval).

Buyrak hajmining sezilarli darajada kishrayishi ikkala guruhda ham aniqlandi, mos ravishda $91,7 \pm 3,8$ sm³ va $80,4 \pm 6,8$ sm³; ikkala guruhda ham buyraklarning exogenligi kuzatuv guruhlar o'rtasida sezilarli farqsiz ($2,3\pm 0,3$ ball va $2,5\pm 0,1$ ball) ortish tendentsiyasiga ega. Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda, GN buyraklarning funktsional ko'rsatkichlarining yanada aniq pasayishi bilan tavsiflanadi: BKFT, siydikning osmotik zichligi buyrak hajmining pasayishi va exogenlikning oshishi bilan birgalikda kuzatiladi. GN rivojlanishiga ta'sir qiluvchi asosiy omillar: qonda PZLP xolesterinning yuqori darajasi? sistolik arterial bosim oshishi, tana vazni inedeksi oshishi va chekish, bu ko'plab mualliflarning ma'lumotlariga mos keladi, shuningdek, gipertonik kasallikni erta boshlanishi va uzoq vaqt davom etishi.

Xulosa

Shunday qilib, barcha klinik va laboratoriya ko'rsatkichlari arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda buyrak shikastlanishining rivojlanish xavfiga bir xil ta'sir ko'rsatmasligi aniqlandi. GN rivojlanishiga gipertonik kasalligining davomiyligi ($9,2 \pm 0,2$ yil) ta'sir qiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, yoshlarda arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda gipertonik nefropatiya rivojlanish xavfi sezilarli darajada yuqori.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Andrievskaya T.G., Alekseeva N.Yu. Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda surunkali buyrak kasalligi //Sib. asal. furn. (Irkutsk). 2012;4:24-26.
2. Panina I.Yu., Rummyantsev A.Sh., Menshutina M.A. Arterial gipertenziya bilan surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda glomerulyar filtratsiya tezligidagi o'zgarishlarning endotelial funktsiyaga ta'siri //Arter. Gipertenziya. 2020;4:356-359.
3. Kuzmin O.B., Buchneva N.V., Pugaeva M.O. Gipertenziv nefropatiya shakllanishining buyrak gemodinamik mexanizmlari //Nefrologiya. 2019;4:28-36.
4. Markova A.V., Shvarts Yu.G. Arterial gipertenziya va 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir xavfi va surunkali buyrak kasalligining rivojlanishi //Buqa. asal. Internet-konferentsiya. 2021;2:561-565.
5. Giyosova N.O. Diagnostik value of early biomarkers of kidney damage in arterial hypertension // International conference on Advance Research in Humanities, //Scienses and Education USA Boston conference. - USA. - 2023.
6. Axmedova N.Sh., Giyosova N.O. Buyrak funksional zahirasini aniqlash-surunkali buyrak kasalliklari erta diagnostikasida predictor sifatida. //II xalqaro ilmiy-amaliy konferentsiya materiallari. - Samarqand. - 2023. - Tom II.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.411-003.971

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ В

Алламуродова Феруза Якубовна <https://orcid.org/0009-0008-1975-2831>

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 гематологические изменения, которые могут наблюдаться при хронических вирусных гепатитах и хронических заболеваниях печени. Изменения показателей анализа периферической крови были проанализированы с использованием результатов ряда научных работ, проведенных учеными. Также представлена важность ранней диагностики течения заболевания и осложнений.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит, тромбоцитопения, лейкопения, нейтропения, цирроз печени, гепатоциты, лейкоцитоз.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF HEMATOLOGICAL CHANGES IN VIRAL HEPATITIS В

Allamurodova Feruza Yakubovna <https://orcid.org/0009-0008-1975-2831>

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 hematological changes that can be observed in chronic viral hepatitis and chronic liver diseases. The changes in peripheral blood analysis indicators were analyzed using the results of several scientific works conducted by scientists. The importance of early diagnosis of the course of the disease and complications is also presented.

Keywords: chronic viral hepatitis, thrombocytopenia, leukopenia, neutropenia, liver cirrhosis, hepatocyte, leukocytosis.

VIRUSLI GEPATIT B DAGI GEMATOLOGIK O'ZGARISHLARNING PROGNOSTIK AHAMIYATI

Allamurodova Feruza Yakubovna <https://orcid.org/0009-0008-1975-2831>

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 surunkali virusli gepatit va surunkali jigar kasalliklarida kuzatilishi mumkin bo'lgan gematologik o'zgarishlar keltirilgan. Olimlar tomonidan olib borilgan bir nechta ilmiy ishlarning natijalaridan foydalangan holda periferik qon tahlili ko'rsatkichlarining o'zgarishi tahlil qilindi. Shuningdek, kasallik va asoratlarni erta tashxislashning ahamiyati ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: surunkali virusli gepatit, trombotsitopeniya, leykopeniya, neytropeniya, jigar sirrozi, gepatotsitlar, leykotsitoz.

Актуальность

В последние годы во многих странах мира наблюдается рост числа больных хроническими диффузными заболеваниями печени (ИБС), особенно среди людей трудоспособного возраста. ХБП характеризуется тяжелым течением, приводит к серьезным осложнениям и является одной из основных причин инвалидности больных в развитых странах. По данным ВОЗ, цирроз печени

занимает восьмое место среди причин смертности. Поэтому изучение эпидемиологии, клинической симптоматики, методов диагностики и лечения этих заболеваний является одной из актуальных проблем современной гепатологии [1,7].

По данным ВОЗ, в 2019 году хроническим вирусным гепатитом В заразились 296 миллионов человек, ежегодно диагностируется 1,5 миллиона новых случаев, из которых около 820 тысяч человек умирают, в основном из-за цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы (приводит к первичному раку печени). до смерти [2]. Вирусы гепатита относятся к пантропным вирусам и могут поражать систему кроветворения на разных стадиях заболевания [3,8].

Известно, что при заболеваниях печени возникают различные гематологические нарушения. Для понимания гематологических изменений при остром вирусном гепатите было обследовано 314 взрослых с острым вирусным гепатитом. Из них у 3 - острый гепатит А, у 81 - острый гепатит В, у 99 - острый гепатит, не связанный с вирусами А и В, у 181 - острый гепатит на фоне хронического гепатита В. В исследовании приняли участие 223 мужчины и 91 женщина; возраст колебался от 16 до 74 лет (средний возраст 39 лет). Результаты показали, что тромбоцитопения (количество тромбоцитов менее 120 000/м³), анемия (уровень гемоглобина менее 12% у мужчин и менее 10% у женщин), лейкоцитоз (количество лейкоцитов более 10 000/м³) и лейкопения (количество лейкоцитов менее 4000/м³) составили 18,3%, 11,6%, 10,8% и 7,4% соответственно. У больных артериальной гипертензией, лечившихся хроническим гепатитом В, частота развития анемии и тромбоцитопении была достоверно выше, чем у больных острым гепатитом В. Пациенты с анемией, тромбоцитопенией или лейкоцитозом имели значительно более высокие средние уровни билирубина в сыворотке и более высокое удлинение протромбинового времени, что позволяет предположить, что эти гематологические изменения тесно связаны со степенью повреждения гепатоцитов. Кроме того, за время наблюдения отмечено 3 случая (0,9%), осложненных апластической анемией. Из этих 3 случаев 2 умерли от осложнений, связанных с апластической анемией, а 1 выжил благодаря нормализации гематологических показателей после лечения [4]. Анализируя результаты данной исследовательской работы, можно понять, что нормализация гематологических изменений имеет важное значение для предотвращения осложнений при заболеваниях печени.

Инфекция вирусом гепатита В является серьезной медицинской проблемой, которая может привести к циррозу печени с высоким риском смерти. Больных циррозом печени можно разделить на компенсированные и декомпенсированные заболевания. Смертность резко возрастает по мере развития у пациентов декомпенсированного цирроза печени. В настоящее время единственным эффективным методом лечения пациентов с декомпенсированным циррозом печени, обусловленным хроническим гепатитом В, является трансплантация печени. Однако трансплантация печени ограничена нехваткой доступных доноров, риском хирургических осложнений и высокой стоимостью. Таким образом, выявление объективных и точных диагностических систем прогноза декомпенсированного цирроза печени у больных хроническим гепатитом В остается актуальной проблемой, позволяющей выявить пациентов высокого риска и изменить стратегии лечения в клинической практике [5].

Пакистанские ученые исследовали, помогают ли различные периферические гематологические показатели диагностировать гепатит В. В данном исследовании установлено, что имеют место существенные изменения количества гемоглобина, числа лейкоцитов, размеров эритроцитов и степени насыщения эритроцитов гемоглобином в норме и у больных гепатитом В. Было изучено, что имеется небольшая разница в тромбоцитах, моноцитах и эозинофилах, а в эритроцитах, лимфоцитах и нейтрофилах разница отсутствует. По результатам данного исследования, хотя были показаны перспективные биомаркеры для диагностики вируса гепатита В, отмечается, что для большей точности необходимы дополнительные крупные исследования [3].

Анемия является одним из основных симптомов поражения печени и обычно характеризует хроническое течение процесса. При хронических заболеваниях печени снижение количества гемоглобина наблюдается примерно у половины больных. В зависимости от этиологии основного заболевания частота анемии может колебаться от 20 до 70%. Патогенетические факторы анемии, связанной с поражением печени, разнообразны и могут включать вирусную инфекцию и миелосупрессивное действие алкоголя, дефицит железа, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, хроническую кровопотерю. Миелосупрессивное действие вирусов хронического гепатита В и С доказано в ряде исследований и отмечено, что оно не зависит от стадии заболевания. Когда этот эффект силен, также может возникнуть апластическая анемия. Показано, что возникновение анемии при хроническом вирусном гепатите В зависит от воздействия вируса. Также случаи апластической

анемии, ассоциированной с острым вирусным гепатитом, встречаются в 2-5% случаев в Европе и в 4-10% на Востоке. Выраженная панцитопения может наблюдаться как в период желтухи, так и в период раннего выздоровления при нормальных биохимических показателях [9].

По результатам исследования, проведенного по изучению электропроводности эритроцитов при хроническом вирусном гепатите В, установлено значительное изменение свойств эластичности и электропроводности эритроцитов в результате системного воздействия хронического вирусного гепатита В [11].

В физиологических и патологических состояниях существует тесная связь печени и лейкоцитов. При вирусном гепатите В изменяется обмен лейкоцитов. Метаболическое состояние лейкоцитов периферической крови может отражать уровень метаболических нарушений в организме человека. Изучены морфофункциональные изменения ферментов нейтрофилов периферической крови при вирусных гепатитах у детей. Цитохимические тесты, отражающие течение хронического вирусного гепатита В, могут быть использованы для оценки эффективности терапии и прогноза заболевания. При хроническом вирусном гепатите В выявлены отчетливые изменения метаболизма нейтрофилов периферической крови. Нормализация показателей нейтрофильного обмена при этом заболевании отмечалась лишь на 5-6-м или десятилетии заболевания и наблюдалась преимущественно при легких формах заболевания. Изменения метаболизма нейтрофилов связаны с инфекционно-токсическим действием возбудителя на клеточные мембраны и органеллы. Тесты, выявляющие дегидрогеназы при патологии печени, отражают состояние важного метаболического процесса, связанного с защитно-бактерицидными функциями нейтрофилов. Они могут служить дополнительным критерием оценки тяжести заболевания, течения и эффективности терапии [6].

Также влияние вируса гепатита С на гематологическую систему изучалось рядом ученых. Воздействия хронического гепатита С на гематологическую систему многочисленны. Вирус может вызывать дисфункцию тромбоцитов и тромбоцитопению [9].

Заключение

В результате таких механизмов действия вирусов гепатита С у больных возникают тяжелые осложнения. Важность ранней диагностики осложнений является актуальной проблемой для медицинской сферы и нашего общества для предотвращения осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Breakey VR, Meyn S, Ng V, Allen C, Dokal I, Lansdorp PM, Abla O, et al. Hepatitis-associated aplastic anemia presenting as a familial bone marrow failure syndrome. //J Pediatr Hematol Oncol 2009;31:884-887.
2. Huang Y, Yan Q, Fan R, Song S, Ren H, Li Y, Lan Y. Hepatitis B virus replication in CD34+ hematopoietic stem cells from umbilical cord blood. //Med Sci Monit 2016;22:1673-1681.
3. Huma Rasheed, Muhammad Babar Khawar, Asian Journal of Health Sciences 2022;8(2):45.
4. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondylarthritis //British Medical Journal. 2021;1:1.
5. Raissa Martins Deodato, Debora Regina Lopes dos Santos, Mayara Torquato Lima da Silva, Helena Medina Cruz, Vanessa Salete de Paula, Livia Melo Villar, <https://doi.org/10.1016/j.jbiomac.2023.126644>.
6. S.M.Lin, C.M. Chu, L. Yui, Y. F. Liaw, December 1991; 14 (4):253-8.
7. Ting Mao, Bin Zhang, Ti Yang, Yinyan Qian, Chenchen Zhou, Chunyan He, <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e18556>.
8. Yanmei Xu, Yunfei Chen, Lei Zhang, Glob Med Genet 2023;10:229-233.
9. Авдеева М. Г., Блажняя Л. П., Эпидемиология и инфекционные болезни, № 6, 2012
10. Ахмедова Н.Ш., Гиёсова Н.О. Буйрак функционал захирасини аниклаш - 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
11. Кручинина М.В., Курилович С.А., Архив внутренней медицины 2014;4(18)
12. Мадумарова М.М., Якубова Р.М., Валиева Н.М. "Экономика и социум" 2022;1(92):2.
13. Маргарита Викторовна Сафонова, Ирина Вадимовна Козлова, Александр Геннадиевич Новосельцев, Казанский медицинский журнал, 2011;92:6.
14. Гаджиев Я.В., Мамедова У.И. Биомедицина 2018;1.
15. Boltayev K.J., Allamurodova F.Y. "Gepatit B virusi va uning ta'sirida kelib chiquvchi gematologik o'zgarishlar"; //Доктор ахборотномаси 2024;2(114).

Поступила 20.09.2024



УДК 616.379-008.64:616-084.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОФИЛАКТИКУ САХАРНОГО ДИАБЕТА

¹Хомидов Феруз Касимович, <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

¹Абдуллаева Дилафруз Гайратовна, <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

³Мадрахимов Жамшид Рустамович <https://orcid.org/0009-0000-2310-0715>

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

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

³Ташкентский государственный стоматологический институт Узбекистан, Ташкент, улица Таракиёт, 103 тел: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

✓ Резюме

Проблема сахарного диабета (СД) становится все более актуальной в последние годы. Это связано с постоянным увеличением числа людей, страдающих данным заболеванием, а также хроническим характером его течения, которое сопровождается развитием микро- и макрососудистых осложнений, сокращающих продолжительность жизни пациентов. Согласно данным Международной диабетической федерации, в 2010 году в мире было зарегистрировано около 280 миллионов людей с сахарным диабетом (СД), и к 2030 году это число может возрасти до 423 миллионов, причем 85–90% из них будут составлять пациенты с диабетом 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, профилактика, инсулин, инсулинорезистентность

MODERN VIEWS ON DIABETES PREVENTION

¹Khomidov Feruz Kasimovich, <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

²Abdullaeva Dilafruz Gairatovna, <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

³Madrakhimov Zhamshid Rustamovich <https://orcid.org/0009-0000-2310-0715>

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

²Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, Tel: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

³Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103 Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

✓ Resume

The problem of diabetes mellitus (DM) has become increasingly relevant in recent years. This is due to the constant increase in the number of people suffering from this disease, as well as the chronic nature of its course, which is accompanied by the development of micro- and macrovascular complications that reduce the life expectancy of patients. According to the International Diabetes Federation, in 2010, about 280 million people with diabetes mellitus (DM) were registered in the world, and by 2030 this number may increase to 423 million, with 85-90% of them being patients with type 2 diabetes.

Key words: diabetes mellitus, prevention, insulin, insulin resistance

QANDLI DABET OLDINI OLIISH BO'YICHA ZAMONAVIY QARASHLAR

¹Xomidov Feruz Qosimovich, <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

²Abdullaeva Dilafruz G'ayratovna, <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

³Madrakhimov Jamshid Rustamovich <https://orcid.org/0009-0000-2310-0715>

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

²Toshkent tibbiyot akademiyasi (TMA) O'zbekiston, 100109, Toshkent sh., Olmazor tumani, ko'ch. Farobiy 2, Tel: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

³Toshkent Davlat stomatologiya instituti O'zbekiston, Toshkent, Taraqqiyot ko'chasi, 103-uy Tel: +998(71) 230-20-72 Elektron pochta: info@tsdi.uz

✓ *Rezyume*

So'nggi yillarda diabetes mellitus (DM) muammosi tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda. Bu ushbu kasallikdan aziyat chekadigan odamlar sonining doimiy o'sishi, shuningdek, bemorlarning umr ko'rish davomiyligini qisqartiradigan mikro- va makrovaskulyar asoratlarning rivojlanishi bilan birga kechadigan surunkali tabiati bilan bog'liq. Xalqaro qandli diabet federatsiyasining ma'lumotlariga ko'ra, 2010 yilda dunyo bo'ylab taxminan 280 million qandli diabet (DM) bo'lgan va 2030 yilga kelib bu raqam 423 millionga ko'tarilishi mumkin, ularning 85-90 foizi 2-toifa diabetga chalinganlardir.

Kalit so'zlar: qandli diabet, oldini olish, insulin, insulin qarshiligi

Актуальность

Темпы роста распространенности сахарного диабета (СД) на всех континентах земного шара превышают любые прогнозы, что вызывает немалую озабоченность. В среднем, по данным 2011 года, это заболевание охватило 6–7 % населения, чаще всего выявляется в странах Ближнего Востока (12–18 %), но в Украине диагностируется всего у 2,67 % украинцев. Прогнозы Всемирной организации здравоохранения еще более тревожны: к 2030 году ожидается, что количество пациентов с диабетом 2 типа может достигнуть 552 миллионов [2]. Вызывает тревогу, и тенденция к «омоложению» сахарного диабета 2 типа во многих странах мира, что связывают с изменениями в питании, малоподвижным образом жизни и увлечением компьютерными играми [1,2]. Как было отмечено, сахарный диабет представляет собой мировую проблему, которая с годами только растет. Тревожно, что каждый второй больной сахарным диабетом даже не подозревает о своей болезни. Стало ясно, сахарный диабет может развиваться незаметно на протяжении долгих лет, не вызывая никаких признаков болезни.

Экспертами отмечается, что в развитых странах каждые 15 лет количество больных диабетом удваивается, остановить этот прирост пока не удастся. Согласно прогнозам, к 2040 году количество диабетиков достигнет 642 миллиона и 540 тысяч из них будут дети до 14 лет. Из-за серьезности данной проблемы ВОЗ объявил сахарный диабет эпидемией XXI века.

В Узбекистане же количество больных сахарным диабетом — более 246 тысяч, из них более 2,4 тысяч детей, 880 подростков. Исходя из данных проведенных скринингов в ряде регионов страны, на самом деле число людей с диабетом может быть больше. Именно это ситуация подвигает эндокринологов насторожиться, уделить серьезное и полномасштабное внимание ранней диагностике заболевания, использовать инновационные методы лечения, призвать представителей других специальностей объединиться во имя спасения жизни тысячи людей.

Как было отмечено, что главной приоритетной задачей современной эндокринологии является профилактика тяжелых медико-социальных заболеваний и их осложнений, которые могут нанести огромный моральный и материальный ущерб государству и обществу. За последние три года проведены колоссальные изменения в сфере оказания медицинской помощи населению, в частности и в эндокринологической службе. Приняты указы и постановления Президента, направленные на совершенствование системы.

Выступившие специалисты отметили, что в практику эндокринологических учреждений внедрен ряд современных инновационных методов диагностики и лечения эндокринологических заболеваний, совершенствуется система профилактики

эндокринологической патологии, что позволило в несколько раз больше увеличить выявление больных на ранних стадиях заболевания.

В связи с этим ключевыми задачами современной медицины становятся разработка эффективных методов профилактики сахарного диабета (СД) и предупреждение сосудистых осложнений, вызванных этим заболеванием. Глобальную эпидемию СД 2 типа можно остановить лишь через эффективную профилактику на ранних стадиях, что потребует объединения усилий врачей по всему миру.

Результаты исследований, посвященных возможностям предотвращения сахарного диабета 2 типа, в отличие от диабета 1 типа, оказываются весьма обнадеживающими. Это особенно важно, учитывая, что в последние годы в большинстве стран наблюдается устойчивый рост распространенности именно этой патологии.

Эти исследования стали возможны благодаря получению убедительных данных, показывающих, что сахарный диабет 2 типа является стадийно развивающимся процессом, основанным на нарушении чувствительности тканей к инсулину (инсулинорезистентности — ИР) и снижении секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы. Стадии предиабета, характеризующейся нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) или повышением уровня гликемии натощак, предшествуют развитию клинически выраженного сахарного диабета 2 типа. НТГ выявляется при проведении теста на толерантность к глюкозе [3,4]. Согласно последним данным, от 3 до 11% людей с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) и нарушенной гликемией натощак (НГН) могут ожидать развития явного сахарного диабета ежегодно [4].

Существуют доказательства того, что у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) наблюдаются нарушения процессов, регулирующих продукцию глюкозы в печени. Кроме того, исследования последних лет показывают, что при нарушении толерантности к глюкозе (НТГ) происходят значительные метаболические изменения, способные привести к развитию поздних осложнений, характерных для сахарного диабета. В связи с этим нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) рассматривается как промежуточная метаболическая стадия между нормальным гомеостазом глюкозы и сахарным диабетом. У людей с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) наблюдаются инсулинорезистентность в мышцах и нарушение второй фазы секреции инсулина. В то же время при нарушенной гликемии натощак (НГН) уже фиксируются нарушения продукции глюкозы в печени и первая фаза секреции инсулина, при этом вторая фаза сохраняется на фоне практически нормальной чувствительности мышц к инсулину. Прогрессирование нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) в сахарный диабет 2 типа связано с дальнейшим снижением функции β -клеток и умеренным увеличением инсулинорезистентности, что проявляется в процессе проведения перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) [5].

В контексте профилактики сахарного диабета 2 типа следует особенно обратить внимание на группы людей, у которых значительно повышен риск развития этого заболевания:

- люди старшего (старше 50 лет) и пожилого возраста с индексом массы тела (ИМТ) выше 30 кг/м^2 , особенно при наличии абдоминального ожирения (окружность талии более 90 см у мужчин и более 75 см у женщин);
- лица с отягощенным семейным анамнезом по сахарному диабету 2 типа (если у родителей или братьев/сестёр есть это заболевание);
- люди с артериальной гипертензией (АГ), дислипидемией и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ);

- женщины с историей гестационного сахарного диабета или с рождением крупного плода в анамнезе;
- лица с нарушенной гликемией натощак (НГН) или нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) в анамнезе; [5,6].

Необходимо использовать простые опросники для выявления лиц с факторами риска развития сахарного диабета 2 типа.

Сравним эффективность разных вариантов профилактики СД. Особый интерес в этом отношении вызывают результаты крупных исследований, в которых оценивалась эффективность изменения образа жизни (ОЖ) и применения медикаментозной терапии в профилактике сахарного диабета 2 типа. В финском проспективном исследовании по профилактике сахарного диабета 2 типа (FDPS) 540 пациента с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) были разделены на две группы. Участникам первой группы рекомендовали значительно изменить образ жизни, снизить массу тела и увеличить физическую активность.

Участники второй группы продолжали следовать обычному режиму питания и физической активности. Через 3 года исследования было установлено, что изменение образа жизни привело к снижению риска развития сахарного диабета 2 типа у участников первой группы на 55%. [7,8] Подобное исследование проводилось в США в рамках известной программы профилактики сахарного диабета (DPP, Diabetes Prevention Program), где изучалось влияние изменения образа жизни в сочетании с медикаментозной терапией на частоту перехода нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) в сахарный диабет 2 типа. В исследование были включены 3250 участника, которые были разделены на три группы. Всем участникам было рекомендовано изменить образ жизни, при этом пациенты двух групп принимали либо плацебо, либо метформин. В ходе исследования было установлено, что наименьший риск развития явного сахарного диабета 2 типа наблюдался в группе, которая только модифицировала образ жизни, — риск диабета у них снижался на 50% по сравнению с контрольной группой. В группе участников, получавших метформин, риск развития сахарного диабета 2 типа снижался на 28% по сравнению с контрольной группой. Таким образом, сравнительные результаты показали, что интенсивное изменение образа жизни было более эффективным, чем лечение метформином [9,10].

Данные о положительном влиянии диеты и физических упражнений как метода профилактики сахарного диабета 2 типа были получены также в исследовании, проведенном в Китае (DQS). Таким образом, 5-летнее наблюдение показало, что в группах с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) соблюдение диеты снижало риск развития диабета на 30%, увеличение физической активности — на 45%, а сочетание диеты и физических упражнений — на 50% [11]. Ежедневные физические упражнения обязательны для пациентов любого возраста. Они способствуют увеличению поглощения глюкозы мышцами, повышают чувствительность периферических тканей к инсулину и уменьшают гипоксию органов. Объем физических упражнений для пожилых людей должен ограничиваться ежедневной ходьбой не менее 30 минут в день. Особенно интересна работа, в которой авторы с использованием компьютерной программы оценили 15 проспективных когортных исследований эффективности применения умеренно интенсивной физической нагрузки у 302 000 пациента для профилактики сахарного диабета 2 типа. Установлено, что регулярная физическая нагрузка, включая пешие прогулки более 3,0 часа в неделю, снижала риск развития сахарного диабета 2 типа на 25% по сравнению с людьми, не проявляющими достаточной физической активности [12]. Таким образом, исходя из результатов проведенных исследований, можно сделать вывод, что наиболее эффективный подход к профилактике сахарного диабета заключается в модификации образа жизни, направленной на снижение массы тела на 5–15% от исходной и поддержание умеренной физической активности [7,13].

Изменение образа жизни среды диабетиков. Рекомендации по изменению образа жизни должны включать индивидуальный расчет диеты, увеличение физических нагрузок, а также учитывать культурные и национальные особенности. Диета должна быть физиологически обоснованной, но низкокалорийной. Из рациона исключаются легкоусвояемые углеводы, а жиры как растительного, так и животного происхождения должны быть ограничены. Следует увеличить потребление овощей и фруктов, а также продуктов, богатых калием, магнием и кальцием. В рацион рекомендуется включать морепродукты, нежирные сорта рыбы и продукты, содержащие сою. В рекомендуемом рационе должны преобладать продукты, богатые клетчаткой. Рекомендуется ограничить потребление кофеинсодержащих напитков и снизить содержание соли в питании до 3,0 г в день, а при наличии риска сердечно-сосудистых заболеваний — до 1,0 г в день. Следует стремиться к уменьшению или отказу от подсаливания пищи. Важное значение имеет также отказ от вредных привычек.

Курение является одним из наиболее значительных факторов, повышающих риск сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому изменения в образе жизни следует начинать с отказа от курения. В противном случае все остальные важные изменения могут оказаться недостаточно эффективными. Учитывая, что неалкогольная жировая болезнь печени в настоящее время признана одним из компонентов метаболического синдрома и может ухудшать гликемический контроль, рекомендуется сократить потребление алкоголя: не более 25–35 г чистого этанола в сутки для мужчин (что соответствует 55–65 мл водки, 100–150 мл сухого вина или 450–500 мл пива) и 15–25 г для женщин. В противном случае возможно токсическое влияние алкоголя на

печень. В последнее время многие исследования посвящены роли нарушения сна в развитии сахарного диабета и ожирения. Так, исследователи Гарвардской школы общественного здравоохранения (HSPH) установили, что у женщин, работающих по посменному графику с тремя и более ночными сменами, риск развития сахарного диабета 2 типа повышается по сравнению с контрольной группой, что частично связано с увеличением массы тела [6,11]. Нарушение сна и свет в ночное время нарушают ритм секреции мелатонина и, вероятно, способствуют развитию ожирения. Однако нельзя исключать возможность, что это также связано с ночным потреблением пищи. Исследования в этой области продолжаются.

Медикаментозная профилактика сахарного диабета. В последние годы проведено несколько исследований, посвященных медикаментозной профилактике сахарного диабета 2 типа. В Канаде, Израиле и семи западноевропейских странах было реализовано многоцентровое плацебо-контролируемое исследование, оценивающее эффективность ингибитора α -глюкозидазы (акарбозы) в профилактике сахарного диабета 2 типа среди лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ). Это исследование стало известно под названием STOP NIDDM. Под наблюдением находились 1500 пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ), получавших лечение глюкосаамом (акарбозой) в дозе 150 мг три раза в день или плацебо. Первичным критерием оценки эффективности было развитие сахарного диабета 2 типа, а вторичными критериями выступали изменения артериального давления, липидного профиля, чувствительности к инсулину и морфометрических показателей. Данное исследование длилось 2 года и 10 месяцев и завершилось в 2002 году. По итогам проекта скорость конверсии нарушенной толерантности к глюкозе в диабет снизилась на 25,9%. Также было зафиксировано уменьшение относительного риска артериальной гипертензии и других сердечно-сосудистых заболеваний на 35% [4,14,16]. Не менее интересным является проведенное в Китае трехлетнее многоцентровое исследование, посвященное профилактическому эффекту акарбозы и метформина у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ). Согласно полученным данным, ежегодная частота развития сахарного диабета в группе пациентов, получающих акарбозу, составила всего 1,5% против 5,1% в группе, применявшей метформин. Таким образом, по сравнению с контрольной группой, частота развития сахарного диабета 2 типа у пациентов, принимавших акарбозу, была в шесть раз ниже [7,15].

Таким образом, результаты стандартизированных клинических исследований указывают на то, что акарбоза, даже в низких дозах (50 мг три раза в день), способна предотвращать или существенно замедлять переход нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) в явный сахарный диабет 2 типа. Вероятно, именно поэтому акарбоза так широко применяется в азиатских странах, в отличие от России. Тем не менее, данный препарат одобрен в нашей стране для профилактики сахарного диабета. Одним из значительных исследований, посвященных применению медикаментозной терапии в профилактике сахарного диабета 2 типа, является исследование DREAM (The Diabetes Reduction Assessment with Ramipril and Rosiglitazone Medication), в котором использовался росиглитазон. В исследование были включены 5300 взрослых в возрасте 25 лет и старше с нарушенной гликемией натощак (НГН) или нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ), не имевших в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний. Из общего числа пациентов, получавших росиглитазон, у 50,0% углеводный обмен на конец наблюдения оставался в пределах нормы, в то время как в группе плацебо только 30,0% участников смогли поддерживать нормальные показатели углеводного обмена ($p < 0,0001$). Интерес представляют результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого контролируемого исследования (ADOPT – Diabetes Outcome Progression Trial), в рамках которого проводилась монотерапия росиглитазоном, метформином или глибенкламидом у 4360 пациентов с вновь выявленным сахарным диабетом 2 типа. Участники получали соответствующую терапию на протяжении четырех лет.

Целью исследования было определить возможность длительного поддержания компенсации углеводного обмена на фоне монотерапии, что оценивалось по сохранению уровня гликемии натощак ниже 8,0 ммоль/л. Анализ полученных данных показал, что терапия росиглитазоном статистически значительно улучшает чувствительность к инсулину и снижает секреторную дисфункцию β -клеток. Несмотря на то что цель настоящего исследования не включала вопросы профилактики сахарного диабета (рассматривалось только лечение впервые выявленных форм

диабета 2 типа), полученные результаты явно свидетельствуют о том, что росиглитазон статистически достоверно сохраняет функцию β -клеточного аппарата поджелудочной железы на протяжении длительного времени, что подтверждает возможность применения этого препарата для профилактики сахарного диабета 2 типа [16]. Учитывая настороженное отношение к росиглитазону в последнее время, начались исследования по применению пиоглитазона (ПГЗ) для профилактики сахарного диабета. В 2015 году было опубликовано исследование ACT NOW Study, в котором участвовали 450 пациентов с нарушенной глюкозной толерантностью (НТГ). Пациенты были рандомизированы на группы, получавшие пиоглитазон в дозе 35 мг в день или плацебо. Наблюдение длилось в среднем 2,5 года. В ходе исследования оценивались секреция инсулина, индекс чувствительности к инсулину и инсулинорезистентность (ИР) при проведении перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) в начале и в конце исследования, основываясь на результатах определения уровня глюкозы в плазме, инсулина и С-пептида. В конце исследования сахарный диабет был диагностирован у 50 пациентов, получавших плацебо, и у 20 пациентов, получавших пиоглитазон ($p < 0,0001$). У 50% участников, принимавших пиоглитазон, наблюдалась нормализация результатов перорального глюкозотолерантного теста, в то время как в группе плацебо такая нормализация произошла только у 30% участников ($p < 0,005$). Нормализация толерантности к глюкозе была связана с улучшением секреции инсулина, индекса чувствительности к инсулину и функционирования β -клеток. При этом авторы исследования считают, что именно улучшение функции β -клеток является ключевым фактором, способствующим достигнутым результатам [17,18]. Таким образом, применение тиазолидиндионов способствовало улучшению секреции инсулина и снижению инсулинорезистентности (ИР). Кроме того, наблюдались снижение липотоксичности и перераспределение жира из мышечных, печеночных и β -клеток в подкожные жировые депо. Следовательно, тиазолидиндионы представляют собой препараты выбора для лечения предиабета и нарушенной гликемии натощак, и существует возможность их применения в будущем для медикаментозной профилактики диабета 2 типа. Из представленных данных видно, что из всех медикаментозных средств, используемых для профилактики диабета 2 типа, наиболее эффективными являются препараты группы тиазолидиндионов (или сенситайзеров инсулина), которые способствуют повышению чувствительности к инсулину и снижению инсулинорезистентности.

Снижение массы тела больных, подозреваемых сахарным диабетом. Как правило, вопросы профилактики и лечения диабета рассматриваются через призму ожирения, которое является ключевым модифицирующим фактором риска этого заболевания. В связи с этим увеличился интерес к препаратам, способствующим снижению массы тела. Широкую известность получило исследование XENDOS, проводившееся в 20 медицинских центрах Швеции на протяжении 5 лет. В рамках исследования изучалось влияние препарата для снижения массы тела орлистата в сочетании с изменением образа жизни на профилактику диабета 2 типа. В исследование были включены 2500 участника, среди которых 25% имели нарушенную толерантность к глюкозе (НТГ). Пациенты, соблюдавшие гипокалорийную диету (900 ккал/сут) и практиковавшие умеренные физические нагрузки, были разделены на две группы: одну группу лечили плацебо, а другую — орлистатом. В результате применения орлистата на фоне измененного образа жизни в течение 4 лет было отмечено более значительное снижение массы тела и достоверное уменьшение риска развития сахарного диабета 2 типа по сравнению только с изменением образа жизни.

Заключение

Таким образом, применение орлистата оказалось эффективным средством для профилактики СД типа 2. Наиболее перспективным методом профилактики и лечения СД типа 2 при наличии морбидного ожирения с индексом массы тела (ИМТ) более 45–50 кг/м² является бариатрическая хирургия. Подготовлен проект Национальной программы с комплексом мероприятий «Дорожная карта» по предупреждению, лечению и профилактике эндокринных заболеваний и были определены основные задачи Национальной программы на 2019 – 2023 годы в Республике Узбекистан.

Создается онлайн-регистр больных сахарным диабетом, направленный на уменьшение частоты хронических осложнений, отсрочку или замедление процессов прогрессирования разрушительных осложнений сахарного диабета наряду с улучшением качества жизни пациентов. В пилотных регионах проводится скрининг сахарного диабета среди лиц старше 45 лет.

Стоит отметить, что параллельно в Андижанской, Бухарской, Ташкентской, Самаркандской и Хорезмской областях проходят научно-практические симпозиумы, посвященные вопросам диагностики и лечения сахарного диабета и его осложнений. Также, организована онлайн-трансляция выступлений столичной конференции для эндокринологов регионов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дедов И. И. Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений //Сахарный диабет. 2013;3(60):4-11.
2. Каримова У. В. Факторы риска и профилактика сахарного диабета //Молодой ученый. – 2016;9:376-377.
3. Мкртумян А.М. Профилактика сахарного диабета типа 2 //Справочник поликлинического врача. 2006;3:60-64.
4. Титович Е.В. и др. Профилактика сахарного диабета: прошлое, настоящее и будущее //Проблемы эндокринологии. 2009;55(2):3-9.
5. Шестакова М.В., Дедов И.И. Пути профилактики сахарного диабета типа 2 //Сахарный диабет. 2002;4:34-38.
6. Барбараш О.Л. и др. Предиабет как междисциплинарная проблема: определение, риски, подходы к диагностике и профилактике сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых осложнений //Российский кардиологический журнал. 2019;4:83-91.
7. Тарасенко Н.А., Третьякова Н.Р. Натуральные сахарозаменители и подсластители для профилактики сахарного диабета //Современные проблемы науки и образования. 2015;2(2):87-87.
8. Шестакова М. В., Брескина О. Ю. Акарбоза в профилактике сахарного диабета типа 2 //Сахарный диабет. 2003;2:38-41.
9. Мамедов М.Н. и др. Первичная профилактика сахарного диабета: коррекция ранних нарушений углеводного обмена в кардиологической практике //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012;8(1):81-87.
10. Смирнова О.М. Перспективы лечения и профилактики сахарного диабета 1 типа //Сахарный диабет. 2000;2:13-16.
11. Дедов И.И., Смирнова О.М., Кононенко И.В. Значение результатов полногеномных исследований для первичной профилактики сахарного диабета 2 типа и его осложнений. Персонализированный подход //Сахарный диабет. 2014;2:10-19.
12. Завьялова Я.С., Богданова В.Д. Профилактика сахарного диабета //Ceteris Paribus. 2016;12:32-34.
13. Титович Е.В. Молекулярно-генетические, иммунологические основы и перспективы профилактики сахарного диабета у детей //Проблемы эндокринологии. 2011;57(1):9-18.
14. Яновская Э.Ю. Прогнозируемая частота, методы раннего выявления и профилактика сахарного диабета у детей //Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. 2003;82(1):96-101.
15. Гончарова О.В., Зимина Н.В., Девишев Р.И. Значение" школ сахарного диабета" в профилактике сахарного диабета и его осложнений у детей и взрослых //РМЖ. 2012;20(20):1001-1007.
16. Гончарова О.В., Зимина Н.В., Девишев Р.И. Значение" школ сахарного диабета" в профилактике сахарного диабета и его осложнений у детей и взрослых //РМЖ. 2012;20(20):1001-1007.
17. Маюрникова Л.А., Шигина Е.В., Гильмулина С.А. Фитонапитки в профилактике сахарного диабета //Пиво и напитки. 2006;5:40-42.
18. Кунакова Р.В. и др. Растения как перспективные источники ингибиторов амилазы при разработке функциональных продуктов питания и профилактики сахарного диабета //Вестник Академии наук Республики Башкортостан. 2016;21/1(81):6-15.

Поступила 20.09.2024

УДК 616.8-005+ 616.89-008.43

НАРУШЕНИЯ ДВИЖЕНИЯ И РАВНОВЕСИЯ В РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, И РАЗРАБОТКА НОВЫЕ МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

Наврзуова Зарина Шодмоновна <https://orcid.org/0009-0002-4842-0824>

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 приводится обзор доступных и наиболее эффективных методов реабилитации пациентов, перенесших инсульт. Рассматриваются принципы реабилитационных мероприятий при основных клинических проявлениях инсульта, обуславливающих стойкую инвалидизацию пациента. Обсуждается эффективность применения новых экспериментальных методов реабилитации.

Цель: Изучение нейрофизиологической специфики нарушений движений и равновесия у больных в резидуальном периоде, перенесших ишемический инсульт каротидного и вертебробазилярного бассейна, разработка и совершенствование методов реабилитации.

Объект исследования: Больные в резидуальном периоде каротидного и вертебробазилярного инсульта. В качестве контрольной группы использовались добровольцы соответствующего возраста и пола, не перенесшие инсульта в анамнезе.

Предмет исследования: Клинико-неврологические, нейрофизиологические, нейровизуальное исследование

Инструментальные исследования: МРТ и КТ головного мозга, доплерография магистральных сосудов шеи и головы, электроэнцефалография;

Используют индекс общей стабильности, индекс передне-задней стабильности, медиолатеральную стабильность, индекс риска падения, шкалу стабильности Берга, шкалу нарушений физической активности, тест ходьбы;

Для оценки баланса используют стабиллометрический комплекс биомер ст-150. Оценивают следующие стабиллометрические параметры - центр давления, длину, частоту отклонений;

Заключение: В заключение следует отметить, что, несмотря на то, что в этом направлении проведено большое количество исследований, недостаточно научно обоснованных сведений о нейрофизиологических особенностях заболевания, роли физиотерапевтического подхода в реабилитации больных. заболевания, а также стабиллометрический метод биологической обратной связи в резидуальном периоде после инсульта. что указывает на необходимость детальных клинико-лабораторных исследований по данной проблеме. Встреча противоречивой информации по этому поводу в информации зарубежных и местных источников послужила поводом для проведения данного исследования.

Ключевые слова: ишемический инсульт, резидуальный период, стабиллометрия, реабилитация, равновесия, движение Тинетти, МРТ.

MOVEMENT AND BALANCE DISORDERS IN THE RESIDUAL PERIOD OF ISCHEMIC STROKE, AND THE DEVELOPMENT OF NEW METHODS OF REHABILITATION

Navruzova Zarina Shodmonovna <https://orcid.org/0009-0002-4842-0824>

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 provides an overview of the available and most effective methods of rehabilitation of patients who have suffered a stroke. The principles of rehabilitation measures for the main clinical manifestations of stroke that cause persistent disability of the patient are considered. The effectiveness of new experimental rehabilitation methods is discussed.

Objective: To study the neurophysiological specificity of movement and balance disorders in patients in the residual period who have suffered ischemic stroke of the carotid and vertebrobasilar basin, to develop and improve rehabilitation methods.

Subject of the study: Patients in the residual period of carotid and vertebrobasilar stroke. Volunteers of the corresponding age and gender who did not have a history of stroke were used as a control group.

Subject of the study: Clinical, neurological, neurophysiological, neurovisual research

Instrumental research: MRT and CT of the brain, Dopplerography of the main vessels of the neck and head, electroencephalography;

The general stability index, the anterior-posterior stability index, the mediolateral stability, the fall risk index, the Berg stability scale, the physical activity impairment scale, and the walking test are used;

The biomer st-150 stabilometric complex is used to assess balance. The following stabilometric parameters are assessed - the center of pressure, length, and frequency of deviations;

Conclusion: In conclusion, it should be noted that, despite the fact that a large number of studies have been conducted in this area, there is not enough scientifically substantiated information on the neurophysiological characteristics of the disease, the role of the physiotherapeutic approach in the rehabilitation of patients. diseases, as well as the stabilometric method of biofeedback in the residual period after a stroke. which indicates the need for detailed clinical and laboratory studies on this problem. The encounter of conflicting information on this matter in the information of foreign and local sources served as a reason for conducting this study.

Keywords: ischemic stroke, residual period, stabilometry, rehabilitation, balance, Tinetti movement, MRT.

ISKEMIK INSUKT REZIDENTAL DAVRANIDA HARAKAT VA MUVOZANAT BUZILISHI VA RESABITTASIYANING YANGI USULLARINI ISHLAB CHIQISH.

Navruzova Zarina Shodmonovna <https://orcid.org/0009-0002-4842-0824>

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

✓ Rezyume

Maqolada insultga uchragan bemorlarni reabilitatsiya qilishning mavjud va eng samarali usullari haqida umumiy ma'lumot berilgan. Bemorning doimiy nogironligiga olib keladigan insultning asosiy klinik ko'rinishlari uchun reabilitatsiya choralari tamoyillari ko'rib chiqiladi. Yangi eksperimental reabilitatsiya usullarining samaradorligi muhokama qilinadi.

Maqsad: Karotid va vertebrobazilar havzasining ishemik insultiga uchragan qoldiq davrda bemorlarda harakat va muvozanat buzilishining neyrofiziologik o'ziga xosligini o'rganish, reabilitatsiya usullarini ishlab chiqish va takomillashtirish.

Tadqiqot mavzusi: Karotid va vertebrobazilar insultning qoldiq davridagi bemorlar. Nazorat guruhi sifatida insult tarixi bo'lmagan tegishli yoshdagi va jinsdagi ko'ngillilar ishlatilgan.

Tadqiqot mavzusi: Karotid va vertebrobazilar insultning qoldiq davridagi bemorlar. Nazorat guruhi sifatida insult tarixi bo'lmagan tegishli yoshdagi va jinsdagi ko'ngillilar ishlatilgan.

Tadqiqot mavzusi: Klinik, nevrologik, neyrofiziologik, neyrovizual tadqiqotlar

Instrumental tadqiqotlar: miyaning MRT va KT, bo'yin va boshning asosiy tomirlarining dopplerografiyasi, elektroensefalografiya;

Umumiy barqarorlik indeksi, oldingi-orqa barqarorlik indeksi, mediolateral barqarorlik, tushish xavfi indeksi, Berg barqarorlik shkalasi, jismoniy faoliyatning buzilishi shkalasi va yurish testi qo'llaniladi;

Balansni baholash uchun biomer st-150 stabilometrik kompleksidan foydalaniladi. Quyidagi stabilometrik parametrlar baholanadi - bosim markazi, uzunligi va og'ish chastotasi;

Xulosa: Xulosa qilib shuni ta'kidlash kerakki, ushbu sohada ko'plab tadqiqotlar olib borilganiga qaramay, kasallikning neyrofiziologik xususiyatlari, fizioterapevtik yondashuvning o'rni haqida ilmiy asoslangan ma'lumotlar etarli emas. bemorlarni reabilitatsiya qilish. kasalliklar, shuningdek, insultdan keyingi qoldiq davrda biofeedbackning stabilometrik usuli. Bu ushbu muammo bo'yicha batafsil klinik va laboratoriya tadqiqotlari zarurligini ko'rsatadi. Xorijiy va mahalliy manbalar ma'lumotlarida ushbu masala bo'yicha qarama-qarshi ma'lumotlarga duch kelganligi ushbu tadqiqotni o'tkazishga sabab bo'ldi.

Kalit so'zlar: ishemik insult, qoldiq davr, stabilometriya, reabilitatsiya, muvozanat, Tinetti harakati, MRT.

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт является основной причиной инвалидности и когнитивных нарушений, на его долю приходится 5,2% всех смертей. Постинсультные двигательные нарушения наблюдаются у 80% больных, и хотя большинство больных с инсультом могут ходить самостоятельно, без помощи других, более 50% из них имеют ту или иную степень нарушения ходьбы. Коррекция нарушений движений и равновесия после инсульта необходима для функциональной самостоятельности больного. Двигательные нарушения у больных с инсультом связаны с временным смещением центра давления, что ограничивает самообслуживание больных с инсультом и повышает зависимость от помощи окружающих. Способность ходить является признаком того, что пациент не является функционально зависимым, и представляет собой серьезную проблему для пациентов, перенесших инсульт. В резидуальном периоде после инсульта нарушения равновесия носят сложный характер, наблюдается асимметрия напряжения нагрузки, мышечная слабость, когнитивные нарушения, повышенная потребность в постоянном контроле зрения. Все вышеперечисленные факторы в совокупности приводят к постуральной неустойчивости и падениям пациентов, а также к усилению зависимости от окружающих. Восстановление нарушений походки, движений и равновесия имеет важное значение в программе реабилитации больных, перенесших инсульт. Хотя терапевтические подходы, используемые при поздней реабилитации после инсульта, направлены на улучшение ходьбы и движений, тот факт, что большинство пациентов не могут в них участвовать, стал причиной выбора предмета настоящего исследования. В мире проводится ряд научных исследований по созданию эффективных методов выявления, стабилметрического обследования, лечения и реабилитации нарушений движения и равновесия в резидуальном периоде инсульта. Мультидисциплинарные исследования, проведенные в разных странах, показывают, что за сохранение вертикального положения и сохранение равновесия при ходьбе отвечает нога без пареза. Физиотерапевтический метод не оказывает эффективного воздействия на постуральную нестабильность у больных, перенесших инсульт. Таким образом, в резидуальном периоде после инсульта возможно раннее выявление нарушений движения и равновесия, выявление нейрофизиологических механизмов, снижение инвалидности, уменьшение бремени ухода, уменьшение дополнительных травм, вызванных падением, повышение постуральной устойчивости, независимость от на поддержку окружающих и улучшение домашней адаптации.

Инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным (в течение минут, реже часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и других нарушений), иногда общемозговых нарушений (изменение сознания, головная боль, рвота и др.), подтвержденных или нет данными компьютерной томографии, которые сохраняются более 24 ч, либо приводят к гибели больного в более короткий промежуток времени вследствие причин цереброваскулярного происхождения.

В структуре заболеваемости ишемические инсульты (ИИ) преобладают над геморрагическими. ИИ является одной из основных причин преждевременной смерти и стойкой утраты трудоспособности. Смертность от ИИ в России составляет 1,23 случая на 1000 человек в год. Около трети пациентов, перенесших ИИ, нуждаются в посторонней помощи в быту, а 20% не могут самостоятельно передвигаться. Лишь около 20% пациентов, выживших после ИИ, способны вернуться к прежней трудовой деятельности. Вследствие значительных затрат, связанных с проведением лечебных и реабилитационных мероприятий среди пациентов с ИИ, обеспечением постоянного ухода за больными, проблема цереброваскулярной патологии приобрела не только медицинскую, но и социальную значимость.

В наиболее точном определении координация движения есть преодоление избыточных степеней свободы движущегося органа, иными словами, превращение последнего в управляемую систему. Эта задача решается по принципу сенсорных коррекций, осуществляемых совместно самыми различными системами афферентации (рецепторными аппаратами чувствительной и зрительной систем, вестибулярной системы и мозжечка) и протекающих по основной структурной формуле рефлекторного кольца. Для перевода с языка пространственно-кинематических представлений, на котором психологически строится первичный проект движения, на язык фактической мышечной динамики требуется довольно сложная перешифровка, которая вдобавок тем сложнее и прихотливее, чем совершеннее выполняемое движение, т.е. чем лучше выработан двигательный навык. Сенсорная коррекция эффекторных импульсов, управляющих мышечной активностью, ведётся так, чтобы равнодействующая всех участвующих в движении сил, и внутренних, и внешних, и реактивных, вела движущуюся систему из её исходного состояния в требуемом направлении, с требуемой силой и скоростью. Необходимо подчеркнуть, что хотя все имеющиеся в распоряжении организма виды

рецепторных аппаратов принимают участие в осуществлении сенсорных коррекций и выполнении требуемых для этого перешифровок различного плана и на различных уровнях, однако ни в одном случае эти акты коррегирования не реализуются сырыми рецепторными сигналами от отдельных, изолированных по признаку качества афферентационных систем. Наоборот, сенсорные коррекции всегда ведутся уже целыми синтезами, всё более усложняющимися от низа кверху и строящимися из подвергшихся глубокой интеграционной переработке сенсорных сигналов очень разнообразных качеств. Эти синтезы, или сенсорные поля, и определяют собой то, что мы обозначаем как уровни построения движений.

Уровни построения движения:

- уровень палеокинетических регуляций (рубро - спинальный уровень центральной нервной системы);
- уровень синергий (таламо-паллидарный уровень центральной нервной системы);
- уровень пространственного поля (пирамидно-стриальный уровень центральной нервной системы);
- уровень предметных действий, смысловых цепей (теменно-премоторный уровень центральной нервной системы);
- уровень высших кортикальных символических координаций

Двигательные нарушения при ишемическом инсульте сопровождаются асимметрией вертикальной позы, вызванной смещением центра давления тела в сторону здоровой ноги, что, по мнению ряда авторов (Murry M.P., Peterson R.M., 1973, Arkan V. et al., 1977, Dickstein K. et al., 1984), приводит к неустойчивости больных, как при стоянии, так и при ходьбе, повышает опасность падения, снижает качество походки и скорость перемещения. Существует предположение (Brunnstrom S., 1970, Black F.O. et al. 1982, Kaplan J., Neir D.B., 1982, Shumway – Cook A., Horak F.B., 1986, Черникова Л.А. 1998), что эта асимметрия позы не связана со степенью пареза, а, скорее всего, обусловлена уменьшением сенсорной информации или нарушениями восприятия, сформировавшими стереотип «неиспользования» паретичной ноги и приводящими к частичной дезориентации в пространстве (Устинова К.И., Черникова Л.А., 2000). С учётом вышеизложенной теории о координации движений феномен «неиспользования» паретичной ноги, а также частичная дезориентировка в пространстве объясняется утратой сенсорных коррекций локомоции на одном из этапов построения движения. В исследовании стабилметрических показателей группы больных из 38 человек с ишемическим инсультом в бассейне правой и левой средних мозговых артерий были выявлены следующие корреляции: достоверное увеличение асимметрии распределения веса между ногами со смещением в сторону непоражённой конечности (по сравнению с группой из 16 неврологически здоровых человек); более выраженные нарушения вертикальной позы у больных с резким повышением мышечного тонуса паретичных конечностей (оценка степени спастичности по модифицированной шкале спастичности Ашофт); ухудшение параметров качества функции равновесия при увеличении объёма поражения головного мозга (оценка размеров и количества ишемических очагов производилась по данным СКТ головного мозга).

В нашей стране принимаются целенаправленные и практические меры по реформированию системы здравоохранения и приведению ее в соответствие с мировыми требованиями, принимаются меры по разработке эффективных методов ранней диагностики и комплексного лечения нарушений движения и равновесия в резидуальном периоде инсульта. В связи с этим определены такие задачи, как «...повышение эффективности, качества и популярности медицинской помощи, а также формирование системы медицинской стандартизации, внедрение высокотехнологичных методов диагностики и лечения...». Эти задачи являются одним из актуальных научных направлений оценки клиничко-неврологического, нейрофизиологического состояния постуральных и двигательных нарушений у больных в резидуальном периоде ишемического инсульта, совершенствования методов реабилитации.

В последние годы изучаются новые методики постинсультной реабилитации и прилагаются усилия для того, чтобы найти более эффективные упражнения. Один из методов этой техники принудительной двигательной терапии заключается в интенсивном обучении в течение 2 недель паретичной конечности функционально ориентированным упражнениям, при этом непаретичную верхнюю конечность связывают, для того чтобы работала слабая верхняя конечность. Принудительная двигательная терапия создана благодаря существенным результатам небольших исследований постинсультной реабилитации, в которых предполагается, что улучшение функции может быть достигнуто даже у людей с хроническими, стойкими двигательными дефицитами. Показано изменение функции коры на функциональной магнитно-резонансной томографии и транскраниальной магнитной стимуляции, связанное с принудительной двигательной терапией. В одном исследовании изучено применение этой техники у пациентов в ранний период после инсульта и была доказана безопасность, хорошая переносимость и положительный эффект этого метода. Теоретическая база этих подходов остается неясной. Предположительно эффект этой терапии связан с

предотвращением неиспользования пораженной конечности и мобилизацией сохранных, но неактивных корковых двигательных центров. Реабилитация координаторных нарушений. Тренировка устойчивости в вертикальной позе одна из основных задач реабилитации в раннем восстановительном периоде после инсульта. У пациентов с постинсультными гемипарезами часто отмечают асимметрию вертикальной позы, вызванную смещением центра тяжести в сторону здоровой ноги, что способствует неустойчивости при ходьбе и повышает риск падения. Очевидно, смещение центра тяжести обусловлено не только пирамидной симптоматикой, но и уменьшением проприоцептивной афферентации от пораженной конечности и в более тяжелых случаях — неглектом. С целью уменьшения асимметрии позы и улучшения устойчивости в вертикальном положении используют различные виды баланс-терапии: степ-тренировку, специальные лечебно-гимнастические упражнения и метод функционального биоуправления с обратной связью по стадиокинезограмме с применением компьютерно-стабилографического комплекса. Получены доказательства того, что тренировка равновесия после инсульта в независимости от выбранного метода способствует улучшению устойчивости пациента в вертикальной позе, уменьшает асимметрию шага при ходьбе, повышает скорость и правильность походки.

Заключение

В заключение следует отметить, что, несмотря на то, что в этом направлении проведено большое количество исследований, недостаточно научно обоснованных сведений о нейрофизиологических особенностях заболевания, роли физиотерапевтического подхода в реабилитации больных. заболевания, а также стабилметрический метод биологической обратной связи в резидуальном периоде после инсульта. что указывает на необходимость детальных клинико-лабораторных исследований по данной проблеме. Встреча противоречивой информации по этому поводу в информации зарубежных и местных источников послужила поводом для проведения данного исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бернштейн Н.А. Физиология движения и активность. – М., 1990.
2. Черникова Л.А. Оптимизация восстановительного процесса у больных, перенесших инсульт: клинические и нейропсихологические аспекты функционального биоуправления: Дис. ... док. мед. наук. – М., 1998.
3. Устинова К.И. Технология обучения больных с постинсультными гемипарезами произвольному контролю вертикальной позы с использованием компьютерного биоуправления по стадиограмме: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000.
4. Яхно Н.Н., Жученко Т.Д., Подорольский В.А., Дамулин И.В. Клинико-стабилографическое исследование нарушений равновесия у больных пожилого возраста с хронической сосудистой мозговой недостаточностью //Неврологический вестник. – Казань, 1994;26(1-2):20–22
5. Гусев Е.И. Неврология. Национальное руководство / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 1040 с.
6. Кадыков А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шапаронова. — М.: МЕДпрессинформ, 2008; 560 с.
7. Карлов В.А. Терапия нервных болезней / В.А. Карлов. — М., 1996; 553 с.
8. Кузнецов А.Н. Ишемический инсульт и транзиторные ишемические атаки / А.Н. Кузнецов, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, З.А. Суслина / Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия [под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; С. 129-177.
9. Ольбинская Л.И. Лечение артериальной гипертензии и профилактика инсульта / Л.И. Ольбинская //Инсульт. Приложение к Журн. невро. и психиатр. 2001;2:45-47.
10. Парфенов В.А. Антигипертензивная терапия в профилактике инсульта и когнитивных расстройств / В.А. Парфенов //Невр. журн. 2006;4:31-35.
11. Denti L, Agosti M, Franceschini M. Outcome predictors of rehabilitation for first stroke in the elderly. //Eur J Phys Rehabil Med, 2008;44:3-11.
12. Koh GC, Chen C, Cheong A, Choo TB, Pui CK, Phoon FN. et al. Trade-offs between effectiveness and efficiency in stroke rehabilitation. //Int J Stroke, 2012;7:606-614.
13. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Efficiency, effectiveness, and duration of stroke rehabilitation. //Stroke, 1990;21:241-246.
14. Micieli G, Cavallini A, Quaglini S, Guideline Application for Decision Making in Ischemic Stroke (GLADIS) Study Group: Guideline compliance improves stroke outcome: a preliminary study in 4 districts in the Italian region of Lombardia. //Stroke, 2002;33:1341-1347.
15. Ullberg T, Zia E, Petersson J, Norrving B. Changes in functional outcome over the first year after stroke: an observational study from the Swedish stroke register. //Stroke, 2015;46(2):389-94.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.147.3-002-08

РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОПЛЕР АНГИОСКАНИРОВАНИЯ ПРИ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТЕ

¹Жураев О.У., ²Самторов А.Х., ²Хурсанов Ё.Э.,

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

² Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

В основу исследования положен анализ результатов диагностики и лечения 102 больных с острым тромбофлебитом варикозно расширенных вен нижних конечностей. Острый тромбофлебит варикозно расширенных вен нижних конечностей наиболее часто (48,1%) встречается при С₃ степени хронической венозной недостаточности по классификации CEAP и в 46,1% тромбоз находили на уровне остиальных клапанов. Хирургическая тактика и выбор объема операции при ОВТФ зависят от локализации тромботического процесса, по данным ультразвукового доплер сканирования степени риска тромбоэмболических осложнений и длительности заболевания.

Ключевые слова. Варикозная болезнь нижних конечностей, тромбофлебит, ультразвуковое доплер ангиосканирование.

RESULTS OF ULTRASONIC DOPPLER ANGIO SCANNING IN VARICOTROMBOPHLEBITIS

¹Juraev O.U., ²Sattorov A.Kh., ²Khursanov Y.E.

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

²Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

The study is based on the analysis of the results of diagnosis and treatment of 102 patients with acute thrombophlebitis of varicose veins of the lower extremities. Acute thrombophlebitis of varicose veins of the lower extremities most often (48.1%) occurs in C₃ degree of chronic venous insufficiency according to the CEAP classification and in 46.1% thrombosis was found at the level of the ostial valves. Surgical tactics and the choice of the volume of surgery for OVTF depend on the localization of the thrombotic process, according to ultrasound Doppler scanning, the degree of risk of thromboembolic complications and the duration of the disease.

Key words. Varicose veins of the lower extremities, thrombophlebitis, ultrasound Doppler angioscanning.

VARIKOTROMBOFLEBITDA ULTRATOVUSH DOPLER ANGIOSKANNING NATIJALARI

¹Jurayev O.U., ²Sattorov A.X., ²Xursanov E.E.

¹Abu 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

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Rezyume**

Tadqiqot pastki ekstremitalarning varikoz tomirlarining o'tkir tromboflebiti bilan og'rigan 102 nafar bemorni tashxislash va davolash natijalarini tahlil qilishga asoslangan. Pastki ekstremitalarning varikoz tomirlarining o'tkir tromboflebiti ko'pincha (48,1%) CEAP tasnifiga ko'ra C3 darajali surunkali venoz etishmovchilikda uchraydi va 46,1% tromboz osti klapanlari darajasida aniqlanadi. Jarrohlik taktikasi va AVTF uchun jarrohlik ko'lamini tanlash, Doppler ultratovush tekshiruviga ko'ra, trombotik jarayonning lokalizatsiyasiga, tromboembolik asoratlar xavfi darajasiga va kasallikning davomiyligiga bog'liq.

Kalit so'zlar. Pastki ekstremitalarning varikoz tomirlari, tromboflebit, ultratovush Doppler angioskanning.

Актуальность

Острый варикотромбофлебит (ОВТФ) продолжает оставаться самым часто встречающимся ургентным сосудистым заболеванием, частота которого по некоторым данным достигает до 17,2% [1,3].

Заболевание чаще всего развивается у пациентов трудоспособного возраста, что делает данную проблему ещё более актуальной в плане социальной и трудовой реабилитации. Соотношение поражения большой и малой подкожных вен варикотромбофлебитом составляет 9:1 [2,5].

Наиболее грозным вариантом течения ОВТФ является восходящий варикотромбофлебит, при котором тромботический процесс имеет тенденцию к распространению в проксимальном направлении. При этом в связи с меньшим диаметром большой подкожной вены, по сравнению с общей бедренной, верхушка тромба в большинстве случаев остается не фиксированной, что создает реальную угрозу для развития тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [4,6].

Так, по некоторым данным, ТГВ при ОВТФ встречается в 8,4% случаев, при этом до 40% пациентов вследствие сочетанного тромбоза поверхностных и глубоких вен становятся глубокими инвалидами. Наиболее тяжёлым исходом сочетанного тромбоза является синяя флегмазия (венозная гангрена), которая встречается у 1,5% больных.

Целью исследования является определить эффективность ультразвукового дуплексного сканирования в диагностике и выборе метода хирургического лечения острого тромбофлебита варикозно расширенных вен нижних конечностей.

Материал и методы

В основу исследования положен анализ результатов диагностики и лечения 102 больных с острым тромбофлебитом варикозно расширенных вен нижних конечностей, находившихся 2018-2023 гг. в отделении хирургии сосудов многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета.

Среди пациентов лица женского пола составили 77 (65,6%), мужского – 25 (24,5%). Возраст больных колебался от 18 до 71 лет, в среднем составляя 31,4±6,7 год.

Согласно классификацию CEAP у пациентов имелись следующие стадии ХВН (табл. 1).

Таблица 1
Распределение пациентов в зависимости от степени хронической венозной недостаточности по классификации CEAP

Степень ХВН	Клинические проявления	Количество пациентов	
		абс.	%
C2	Варикозно расширенные подкожные вены	31	29,8
C3	Отек	49	48,1
C4	Пигментация и / или венозная экзема; липодерматосклероз	17	16,6
C5	Все вышеперечисленные кожные изменения + зажившая венозная трофическая язва	5	4,9

У большинства пациентов (n=80) отмечались начальные стадии ХВН. Вместе с тем у 4,9% пациентов ОВТФ развивался на фоне зажившей венозной трофической язвы.

Длительность существования варикозной болезни нижних конечностей варьировалась от 3 года до 17 лет.

Из общего числа больных правосторонняя локализация варикотромбофлебита наблюдалась у 43 (42,2%) пациентов, левосторонняя у 57 (55,8%) пациентов. Ещё у 2 (1,9%) пациентов наблюдался двухсторонний процесс. У 4 больных отмечалось рецидивные развития ОВТФ, т.е. через 2-6 месяцев после перенесенного тромбофлебита. У 3 из этих пациентов в анамнезе по поводу ОВТФ большой подкожной вены было выполнено только кроссэктомия в разных лечебных учреждениях, без последующего наблюдения.

Локализация и распространенность тромботического процесса определяли в соответствии с классификацией F. Verrel et al. (1998), согласно которой все пациенты были распределены следующим образом:

I тип (n=40) – тромботический процесс не достигал остиальных клапанов большой или малой подкожных вен, при этом распространение тромба на глубокие вены отсутствовали;

II тип (n=47) - проксимальная часть тромбоза находилась на уровне остиальных клапанов;

III тип (n=4) – распространение тромбоза на глубокую венозную систему через сафено-фemorальное и сафено-поплитеальное соустье;

IV тип (n=2) – распространение тромботического процесса на глубокую венозную систему через недостаточные расширенные перфорантные вены.

Установлено, что из 77 обратившихся пациентов женского пола 5,5% принимали гормональные контрацептивы, 12,2% имели беременность в сроках от 3 до 8 месяцев. Избыточная масса тела имелась у 26 (25,5%) из них.

Сроки поступления пациентов от начала проявления клинических признаков варикотромбофлебита варьировались от 1 до 17 суток, в среднем составляя $4,1 \pm 0,9$ суток.

Большинство больных (55,1%) поступали в стационар на 4 и более сутки от начала заболевания и лишь 44,9% из них были госпитализированы в сроки до 3-х суток.

Распространение тромботического процесса в области бедра и голени в зависимости от давности заболевания приведены в следующей таблице (табл. 2).

Таблица 2

Локализация тромботического процесса в зависимости от ее сроков

Локализация тромботического процесса		Давность тромботического процесса (сутки)				Всего
		1 - 2	3 - 4	5 - 6	> 7	
Голень		3	1/1*	2	1/1*	9
Бедро	Нижняя треть	7	4	2	2	15
	Средняя треть	11	7	4	3	25
	Верхняя треть	20	17	7	3	47
Переход в глубокие вены		1	2	2	1	6

Примечание: * - малая подкожная вена

Результат и обсуждение

При осмотре у всех больных отмечалась тромбированные варикозно расширенные вены системы большой или подкожной венах, которые проявились в виде шнурированного уплотнения и болезненности вен (рис. 1).

У 11 (10,8%) больных отмечалась тотальный тромбоз всех расширенных подкожных вен, включая задних и латеральных венозных узлов.

Локализация тромботического процесса на голени отмечалась у 9 пациентов; в двух случаях имела место поражение большой подкожной вены, в 15 - малой подкожной вены. Варикотромбофлебит большой подкожной вены и ее притоков на уровне бедра, была наиболее частой локализации признаки которого отмечена у 93 больных.



Рис. 1. Тромбированные варикозно расширенные подкожные вены медиальной поверхности правой голени (5 сутки от начала процесса)



Рис. 2. Тромбированные варикозно расширенные вены медиальной поверхности голени на фоне зажившей венозной трофической язвы (7 сутки от начала процесса)

Таблица 3

Локализация острого варикотромбофлебита по ходу большой и малой подкожных вен

Локализация тромботического процесса		n=102
Голень		2/7*
Бедро	нижняя треть	15
	средняя треть	25
	верхняя треть	47
Переход в глубокие вены	через сафено-поплитеальное соустье	1
	через сафено-фemorальное соустье	3
	через перфорантные вены голени	2

Примечание: * Поражение малой подкожной вены

У 6 из этих пациентов отмечалось переход тромботического процесса в глубокую венозную систему, у 4 которых она локализовалась в бедренно-подвздошном сегменте, у 2 подколленно-бедренном сегменте (табл. 3).

У 5 пациентов ОВТФ развился на фоне зажившей венозной трофической язвы, что ухудшало течение язвенного процесса (рис. 2).

Показатели частоты развития ОВТФ колебались от 12 до 15, в среднем составляя 16,3 случая в год. Как показали результаты исследования не имеются тенденции к снижению развития ОВТФ в последние 5 лет, причем в 2023 году их частота увеличилась в 1,5 раза.

При анализе результатов УЗДАС во всех случаях выявлена наличие тромба в просвет подкожных вен.

Локализация тромботического процесса на уровне голени была выявлена у 9 больных, на уровне бедра у 87 пациентов. Вместе с тем у 6 больных имела место переход тромботического процесса в глубокую венозную систему через сафено-фemorальное (n=3) или сафено-поплитеальное (n=1) соустье или через систему вен перфорантов голени (n=2) (рис. 3), вызвав картину острого тромбоза глубоких вен с более выраженными клиническими симптомами.

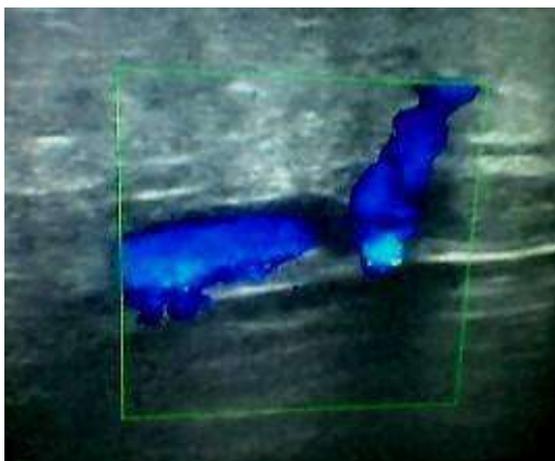


Рис. 3. УЗДАС. Распространение тромба через сафено-бедренного соустья (стрелкой указана верхушка тромба)



Рис. 4. УЗДАС. Визуализируется тотальный тромбоз варикозно расширенных вен медиальной поверхности голени

Нами проводилась сравнительная оценка проксимальной границы венозного тромботического процесса, установленная клиническими методами и по данным УЗДАС (табл. 4).

В большинстве случаев протяженность тромботического процесса, выявленная на основании УЗДАС, была несколько больше по сравнению таковой определяемой на основании клинических данных. Так, если средняя длина тромботического процесса на венах голени, выявленная на основании клинических данных составила $31,2 \pm 4,5$ см, то эта же цифра, выявленная при помощи УЗДАС, составила $38,4 \pm 5,1$ см. Необходимо отметить, что такие достоверные показатели были выявлены и при определении границ тромботического процесса на бедре. Средняя длина тромботического процесса на бедре определяемая клинически составила $32,6 \pm 5,3$ см, а при помощи УЗДАС $52,3 \pm 7,1$ см ($p < 0,05$).

Необходимо отметить, что у 6 (5,9%) больных на УЗДАС отмечался тотальный тромбоз всех расширенных подкожных вен, включая задних и латеральных венозных узлов (рис. 4).

Таблица 4

Сравнительная оценка результатов УЗДАС с клиническими данными

Локализация тромботического процесса		Клинически	УЗДАС	P
Голень		9	9	>0,05
Бедро	Нижняя треть	15	12	<0,05
	Средняя треть	25	22	<0,05
	Верхняя треть	47	51	<0,05
Переход в глубокие вены		6	6	>0,05

Примечание: p – достоверность различий

По результатам использования УЗДАС были уточнены топографо-анатомическая локализация тромботического процесса в поверхностных и глубоких венозных системах, от которых зависела дальнейшая лечебная тактика. В связи с этим при диагностике ОВТФ ведущая роль должна быть отведена УЗДАС, которая дает достаточную информацию о состоянии поверхностных и глубоких вен на всем протяжении, распространенности тромботического процесса, характера апикальной части тромба, наличие скопления жидкости в паравазальном пространстве, и бессимптомного перехода тромба на глубокую венозную систему, которую практически невозможно установить на основании клинических проявлений заболевания.

Выводы

1. При диагностике ОВТФ ведущая роль должна быть отведена УЗДАС, которая дает достаточную информацию о состоянии поверхностных и глубоких вен на всем протяжении, распространенности тромботического процесса, характера апикальной части тромба.
2. Острый тромбофлебит варикозно расширенных вен нижних конечностей наиболее часто (48,1%) встречается при С₃ степени хронической венозной недостаточности по классификации CEAP и в 46,1% тромбоз находили на уровне остиальных клапанов.
3. Хирургическая тактика и выбор объема операции при ОВТФ зависят от локализации тромботического процесса, по данным ультразвукового доплер сканирования степени риска тромбоэмболических осложнений и длительности заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Shepherd A.C., Gohel M.S., Lim C.S., Davies A.H. (2010). The treatment of superficial venous insufficiency. //Phlebology, 2010;25(2):46-52.
2. Morrison, N., Neuhardt, D. L., Rogers, C. R., et al. (2013). Surgical treatment of superficial vein thrombosis: results of the VeClose trial. //Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders, 2013;1(3):173-180.
3. Eklof B., Perrin M., Delis K. T., Rutherford R. B., Gloviczki P. (2009). Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. //Journal of Vascular Surgery, 2009;49(2):498-501.
4. Zolotukhin I.A., Seliverstov E.I., Shevtsov Y.N., Kirienko A.I. (2015). Surgical treatment of varicose vein thrombosis in the lower extremities. //Angiology and Vascular Surgery, 2015;21(2):23-29.
5. Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C., Eklof B.G., Gillespie D.L., et al. (2011). The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. //Journal of Vascular Surgery, 2011;53(5):2S-48S.
6. Alguire P.C., Mathes B.M. (2016). Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis of the lower extremity: diagnosis and treatment. //Journal of the American Academy of Dermatology, 2016;74(5):957-972.

Поступила 20.09.2024



УДК 617.581.1-089

ПРОФИЛАКТИКА ТЭЛА ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ

Акрамов В.Р. <https://orcid.org/0009-0007-1320-4327>

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

✓ Резюме

Среди различных форм артроза тазобедренного сустава на долю диспластического приходится более 60%. Для этой патологии характерны не только широкое распространение, но и также раннее проявление и прогрессирующее течение. Операции на тазобедренном суставе сопряжены с высоким риском тромбоза глубоких вен нижних конечностей и последующей тромбоэмболией в сосуды малого круга кровообращения. Поэтому профилактика возможных осложнений продолжает оставаться приоритетным направлением в травматологии и ортопедии.

Ключевые слова: Диспластический коксартроз, низкомолекулярный гепарин, эндопротезирование тазобедренного сустава.

СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИ ЭНДОПРОТЕЗЛАШДАН СЎНГ ЎПКА АРТЕРИЯСИ ТРОМБОЭМБОЛИЯСИНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Акрамов В.Р. <https://orcid.org/0009-0007-1320-4327>

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

Сон-чаноқ бўғими артроз касалликлари орасида диспластик коксартроз 60% дан кўпроқни ташкил қилади. Ушбу патология нафақат кенг тарқалиши, балки унинг эрта намоён бўлиши ва прогрессияланиб бориши билан ажралиб туради. Сон-чаноқ бўғимида бажариладиган операцияларда настки мучалар чуқур веналарнинг тромбози эхтимоли юқори бўлиб, оқибатда кичик қон томирлар тромбофлебити кузатилиши мумкин. Шу сабабли, мумкин бўлган асоратларнинг олдини олиши травматология ва ортопедияда устивор вазифа бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: Диспластик коксартроз, наст молекуляр озирликдаги гепарин, сон-чаноқ бўғими эндопротезлаши

PREVENTION OF PE AFTER TOTAL ENDOPROSTHETICS

Akramov V.R. <https://orcid.org/0009-0007-1320-4327>

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

Among various forms of arthrosis of the hip joint, dysplastic accounts for more than 60%. This pathology is characterized not only by wide distribution, but also by its early manifestation and progressive course. Hip joint surgery (TBS) is associated with a high risk of deep vein thrombosis of the lower extremities and subsequent thromboembolism into the vessels of the pulmonary circulation. Therefore, the prevention of possible complications continues to be a priority in traumatology and orthopedics.

Key words: Dysplastic coxarthrosis, low molecular weight heparin, hip arthroplasty.

Актуальность

Среди различных форм артроза тазобедренного сустава на долю диспластического приходится более 60%. Для этой патологии характерны не только широкое распространение, но и также раннее проявление и прогрессирующее течение. Резко снижая трудоспособность, осложняя семейные отношения, и весь жизненный уклад больного, коксартроз, имеет не только медицинский, но и социальный аспект [2]. Коксартрозы в общей структуре суставной патологии занимают второе место после гонартрозов по частоте заболеваемости и первое - по срокам временной и стойкой утраты трудоспособности [3]. Доля инвалидов по причине коксартрозов различного генеза составляет в числе нетрудоспособных от болезней суставов от 20 до 30% [12]. Малая эффективность консервативных процедур является причиной расширения показаний к раннему оперативному лечению. Создание исходной стабильности эндопротеза, подразумевающей контакт с костным ложем на большом протяжении, обеспечение адекватного распределения действующих при нагрузке сил превращает эндопротезирование диспластически измененного ТС в непростую задачу. Если при лечении больных коксартрозом идиопатического, посттравматического генезов подходы к эндопротезированию тазобедренного сустава более или менее стандартизированы, то при диспластическом коксартрозе в связи с разнообразием вариантов наблюдаемых изменений хирургу каждый раз приходится искать индивидуальное решение [13]. Однако с ростом числа этих вмешательств выявлялось значительное количество осложнений, что побудило ведущих ортопедов исследовать данную проблему и разрабатывать пути профилактики возможных негативных последствий операции [4]. Именно поэтому подавляющее большинство публикуемых в последние годы научных работ по эндопротезированию суставов посвящено ошибкам и хирургическим осложнениям, частота которых варьирует от 7 до 30% [6,7]. К ранним послеоперационным хирургическим осложнениям эндопротезирования тазобедренного сустава относятся: вывихивание головки эндопротеза, на втором месте - нагноения послеоперационной раны, и на третьем перипротезные переломы [5]. Для диагностики тромбоэмболии глубоких вен нижней конечности широко применяется ультразвуковое дуплексное сканирование с использованием режима цветного доплеровского картирования кровотока [14]. Чувствительность и специфичность метода в диагностике проксимальных тромбозов высока и достигает 98-100 %. Глубокие вены голени являются трудным участком для исследования. Трудности исследования вен голени, прежде всего, обусловлены их анатомическими особенностями. Однако тщательное сканирование в различных плоскостях с использованием цветового, энергетического картирования, режима -flow позволяет добиться визуализации вен голени примерно в 90 % случаев [15]. Целью настоящего Операции на тазобедренном суставе сопряжены с высоким риском тромбоза глубоких вен нижних конечностей и последующей тромбоэмболией в сосуды малого круга кровообращения. Частота этого осложнения колеблется, по данным литературы от 3,4 до 60%. Выраженный разброс цифр объясняется применением различных способов лабораторной диагностики тромбофилических состояний [1]. Показано, что после общехирургических операций тромбоз глубоких вен нижних конечностей встречается в 29% случаев, после урологических - в 38%, а после тяжелых ортопедических вмешательств — в 50% и более, в то время как на основании клинической симптоматики его диагностируют всего лишь только у 3% [8,9,10,11], отмечает, что без профилактической терапии это осложнение может развиваться у 35-60% больных, причем у 2-16% с явлениями тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), а у 2—3,4% - с летальным исходом. Таким образом, интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования представляют собой серьезную проблему реабилитации пациентов с патологией ТБС. Лечение уже развившихся осложнений требует больших экономических затрат, часто приводит к снижению результативности оперативного вмешательства и не всегда эффективно. Поэтому профилактика возможных осложнений продолжает оставаться приоритетным направлением в травматологии и ортопедии.

Цель нашего исследования: Улучшение результатов эндопротезирования тазобедренного сустава у больных диспластическим коксартрозом путем оптимизации профилактики ранних осложнений.

Материал и методы

Нами в отделении последствий травм и ортопедии БОМППЦ и частной клиники “StarOrthomed” с 2020 по 2024 гг. произведено 167 операций по замене тазобедренного сустава искусственными имплантами у больных с диспластическим коксартрозом разной степени. Мужчин было 70 (42 %), женщин 97 (58%). При распределении больных по возрасту оказалось: с 26-40 лет 23 человека, в возрасте от 41 до 60 лет 123 больных, 61-80 лет 21 больных. Средний возраст на момент операции составлял 47 года (минимальный - 26, максимальный - 80). 14 больным было произведено двустороннее ЭПТБС. Как видно основной контингент больных соответствовал наиболее трудоспособному возрасту. Обследования были выполнены общеклинический осмотр. Лабораторное обследование (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты на гематологическом анализаторе, СОЭ) и биохимический (кальций, общий билирубин, мочевины, креатинин, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, общий белок, сахар крови на биохимическом анализаторе Mindray BC-2800) анализы, коагулограмма (ПТИ, фибриноген, свертываемость крови). Также специальные ортопедические методы исследования ТБС и нижней конечности (измерение объема движений в суставе, окружности бедра и голени, длины конечности, оценка походки, использование дополнительных средств опоры и т.д.). Обязательными методами исследования являлись рентгенографии ТБС в переднезадней и аксиальной проекциях как до операции, так и после нее. Для оценки состояния отдельных элементов сустава, их взаимориентации, наличия и локализации дефектов кости, степени остеопороза и как следствие этого выбора варианта артропластики больным производилась компьютерная или магнитно-резонансная томография. Всем пациентам проводилось до- и послеоперационное ультразвуковое дуплексное ангиосканирование с цветовым кодированием кровотока на ультразвуковом аппарате Mindray (DC -7).

Этапность исследования измерения параметров системы гемостаза выглядел следующим образом:

1. Изучение влияния времени начала антикоагулянтной профилактики на показатели и динамику системы гемостаза. У 42 пациентов НМГ назначались за 12 часов до операции, 64 пациентам через 6-12 часов после эндопротезирования тазобедренного сустава.
2. Изучение динамики изменений системы гемостаза на первые и десятые сутки после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, в том числе у пациентов с различным соматическим статусом.
3. Анализ динамики данных ультразвукового дуплексного ангиосканирования (УДА) до и на 6-12 сутки после эндопротезирования тазобедренного сустава в группах с дооперационным и послеоперационным назначением гепаринов.
4. Сравнительный анализ результатов ультразвукового дуплексного ангиосканирования в диагностике тромбозов вен нижних конечностей.

Статистическая обработка материала производилась с использованием параметрического метода вычисления критерия Стьюдента (вероятность ошибки $p < 0,05$ оценивалась как значимая, $p < 0,01$ - очень значимая и $p < 0,001$ - максимально значимая).

Результат и обсуждения

Широкое внедрение эндопротезирования в повседневную практику привлекло внимание к возможным осложнениям, связанным с операцией, и к своевременной их диагностике. Наиболее опасными среди них являются тромбозы глубоких вен нижних конечностей с последующей тромбоэмболией легочной артерии. Частота данного осложнения при отсутствии тромбопрофилактики в ортопедической практике варьирует от 3,4 до 60%, что относит его к числу самых актуальных проблем травматологии и ортопедии. Что касается рациональной фармакотерапии ТЭЛА при ЭПТБС, то здесь пока остается много неизученных аспектов. Профилактика тромбоэмболических осложнений при эндопротезировании суставов является правилом, применительным к каждому больному. В ортопедической практике используются различные схемы назначения низкомолекулярных гепаринов: в странах Европы вводят препарат за 8-12 часов до операции, в Северной Америке и США — после вмешательства. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах», в которых указывается, что первую дозу НМГ следует вводить до операции. Но на сегодня нет доказательной базы преимущества того или иного метода профилактики

ТЭЛА и ТГВ. Более того, существует строгое предписание о необходимости послеоперационного назначения НМГ, в том числе эноксапарин натрия, при использовании регионарной анестезии ввиду возможного развития эпидуральных гематом. Всем оперированным больным провели сравнительную оценку особенностей гемостаза на фоне начала тромбопрофилактики эноксапарина натрия до операции (ДО-группа) и после нее (ПО-группа). В обеих группах изучалось состояние венозного кровотока нижних конечностей у пациентов как до операции, так и в раннем послеоперационном периоде (6-12-й день после ЭПТБС). Были обследованы 89 пациентов с дооперационным назначением НМГ (эноксапарин натрия в дозе 4000 мЕ п/к за 12 часов до операции) и 78 с послеоперационным (эноксапарин натрия в дозе 4000 мЕ п/к через 4-12 часов после операции). Большой интерес для нас представляли данные ультразвукового дуплексного ангиосканирования с цветовым кодированием кровотока. В результате дооперационного обследования у 13,27% (23) пациентов в группе с дооперационным назначением НМГ и у 15,5 % (26) из группы с послеоперационным назначением диагностированы застарелые тромботические изменения в системе вен нижних конечностей. У 2/3 этих пациентов не имелось какой-либо соматической патологии и выраженных сдвигов в системе гемостаза. В 7 случаях в ДО - и в 11 в ПО — группах выявлены локальные изменения венозной системы (незначительное наложение тромботических масс в синусах клапанов большой подкожной вены и/или локальное утолщение стенки подколенной вены, проксимального отдела глубокой бедренной вены). Своевременное назначение противовоспалительной и антиагрегантной терапии позволило предотвратить развитие клинически значимого тромбоза. На контрольных ультразвуковых дуплексных исследованиях вен нижних конечностей через один месяц после операции определялись признаки хорошей реканализации подколенной, подкожной бедренной, глубокой бедренной, общей бедренной и наружно подвздошной вен. Таким образом, без дооперационного УДА обследования пациентов мы не можем исключить наличие застарелого тромбоза вен нижних конечностей и соответственно в последующем адекватно оценить динамику их состояния. В ходе нашего исследования ни у одного пациента с застарелыми тромботическими наложениями в венах нижних конечностей не произошло прогрессирования процесса. Более того, у пяти пациентов с до- и у восьми с послеоперационным назначением НМГ констатировано улучшение реканализации застарелых тромбов после ЭПТБС. Таким образом, использование эноксапарина натрия в профилактической дозе 4000 МЕ в послеоперационном периоде позволяет объективно снизить частоту тромбоза вен нижних конечностей. С нашей точки зрения, ультразвуковое дуплексное ангиосканирование должно являться обязательным исследованием до ЭПТБС с целью выявления патологии венозной системы (застарелых тромбозов) и в динамике для оценки адекватности антикоагулянтной профилактики. Наличие у пациента застарелого тромба в венах нижних конечностей не является препятствием для артропластики, не увеличивает риск тромбозомболических осложнений, не служит показанием к увеличению дозы антикоагулянтов. При наличии у пациента отягощенного соматического статуса, особенно сочетания патологии сердечно-сосудистой системы и обменно-эндокринных нарушений, предпочтение должно отдаваться дооперационному назначению НМГ. У пациентов с наиболее высоким риском тромбозомболических осложнений (артериальные и венозные тромбозы в анамнезе) введение НМГ должно сочетаться с назначением свежезамороженной плазмы с целью повышения депо естественных антикоагулянтов. При наличии противопоказаний к введению низкомолекулярных гепаринов (геморрагический инсульт, язвенная болезнь, осложненная кровотечением, миелодиспластический синдром) и у соматически здоровых лиц рекомендуется послеоперационное их назначение.

Выводы

1. У пациентов с повреждениями тазобедренного сустава и наличием сочетанной соматической патологии предпочтительно использовать схему дооперационного начала тромбопрофилактики низкомолекулярными гепаринами.
2. Метод дуплексного ультразвукового исследования до и после эндопротезирования тазобедренного сустава позволяют минимизировать риск развития раннего послеоперационного осложнения ТЭЛА, что положительно отражается на результатах лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мамот А.П. Современные принципы лабораторной диагностики патологии гемостаза. //Успехи современного естествознания 2006;4:60-61.
2. Туренков Сергей Вениаминович Совершенствование методов хирургического лечения диспластического коксартроза. /Диссертация 2004 124 стр.
3. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, //9th ed. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest, 2012;141:278-325.
4. Троценко В.В., Жилиев А.А., Иванников С.В. Биомеханический критерий оценки патологической ходьбы //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. /М., 2000;2:64-67.
5. Кузьмин И.И. Биомеханическое моделирование перипротезных переломов бедренной кости //Эндопротезир. в России. 2006;2:238-242.
6. Ахтямов И.Ф., Кузьмин И.И. Ошибки и осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава — Казань: Центр оперативной печати, 2006; 328с.
7. Ахтямов И.Ф., Абакаров А.А., Белецкий А.Р. Заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение – Казань: Центр оперативной печати, 2008; 165 с.
8. Бернакевич А.И., Еськин Н.А., Нуждин В.И. Профилактика тромбозных осложнений с использованием низкомолекулярного гепарина при эндопротезировании тазобедренного сустава //Тромбоз, гемостаз и реология. 2002;3:72-73.
9. Alexander GG Turpie, Michael R Lassen, Bruce L Davidson, Kenneth A Bauer, Michael Gent, Louis M Kwong, Fred D Cushner, Paul A Lotke, Scott D Berkowitz, Tiemo J Bandel, Alice Benson, Frank Misselwitz, William D Fisher для исследователей RECORD 4. Lancet 2009, 373: 1673-80.
10. Котельников М.В. Ведение больных с венозными тромбозами /М.: «Боргес», 2006; 102 с.
11. Кузьменко В.В., Копенкин С.А. Профилактика тромбозных осложнений в травматологии и ортопедии //Врач. 2001;8:11-15.
12. Povozojnik V.V. Musculoskeletal disease and age //Problemy starenija i dolgoletija. 2008;17(4):399-412. (in Russian).
13. Brouwer R., Jakma T., Brouwer K., Verhaar J. Pitfalls in determining knee alignment: a radiographic cadaver study //J. Knee Surg. 2007;20:3.
14. Nikolaev NS, Drandrov RN, Nikolaeva AV, Galkina TYu. Comparative estimation of results of ultrasonic duplex angioscanning in replacement of big joints in early postsurgical period. //Ural Medical Journal. 2017;1(145):125-131. Russian (Николаев Н.С., Драндров Р.Н., Николаева А.В., Галкина Т.Ю. Сравнительная оценка результатов ультразвукового дуплексного ангиосканирования при эндопротезировании крупных суставов в раннем послеоперационном периоде //Уральский медицинский журнал. 2017;1(145):125-131.).
15. Semenyago S.A., Zhdanovich V.N. Anatomical features of venous bed of the leg (literature review). Problems of Health and Ecology. 2014;(3):53-56. Russian (Семеняго С.А., Жданович В.Н. Анатомические особенности венозного русла голени (обзор литературы) //Проблемы здоровья и экологии. 2014;3:53-56.)

Поступил 20.09.2024

УДК 616-006.6

ОРОЛБЎЙИ ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ХУДУДДА ЯШОВЧИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА УЧРАЙДИГАН ЙЎҒОН ИЧАК РАКИНИНГ МОРФОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

¹Худайкулова Ф.Х. <https://orcid.org/0009-0002-6137-1457>

²Юлдашев Б.С. <https://orcid.org/0009-0006-6954-4948>

¹Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²“Маъмун университети” Ўзбекистон Хоразм вилояти, Хива, Бол-ховуз 2.

тел: +998 (90) 431-87-77 <https://www.goldenpages.uz/>

✓ Резюме

Мақолада оролбўйи экологик ноқулай ҳудуди ҳисобланган Хоразм вилояти ҳудудида йўғон ичак раки билан касалланиб Республика онкология илмий-амалий маркази Хоразм филиалида 2021-2024 йилларда даволанишида бўлган беморлар, уларнинг касалланиш тарихлари, амбулатлор карталари ўрганилиб, ёш гуруҳлари, жинси, йўғон ичак ракининг энг кўп жойлашган соҳаси, юзага келадиган патоморфологик ўзгаришлар, уларнинг гистологик шакллари, энг кўп учрайдиган ёндош касалликлари ва асоратлари ўрганилиб, метастазланиш хусусиятлари таҳлили ўтказилди.

Калит сўзлар: йўғон ичак раки, патоморфологик ўзгаришлар, гистологик характеристика, метастазланиш, ёндош касалликлари, асоратлари.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА Толстой кишки У НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАЖЕСТВЕННОЙ РАЙОНЕ ОСТРОВА

¹Худайкулова Ф.Х. <https://orcid.org/0009-0002-6137-1457>

²Юлдашев Б.С. <https://orcid.org/0009-0006-6954-4948>

¹Ташкентская медицинская академия Ургенчский филиал Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Аль-Хоразми, 28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²«Университет Маъмуна», Хорезмская область Узбекистана, г. Хива, Бол-ховуз 2. Тел: +998 (90) 431-87-77 <https://www.goldenpages.uz/>

✓ Резюме

В статье приводятся данные больных раком толстого кишечника, проживающих в экологически неблагоприятных условиях Хорезмской области и находившихся на лечении в 2021-2024 годах в Хорезмском филиале Республиканского научно-практического центра онкологии. Было изучено история заболевания, амбулаторные карты, возрастные категории, пол, патоморфологические изменения и проведены гистологические исследования различных вариантов рака толстого кишечника, проанализированы случаи метастазирования и осложнения болезни.

Ключевые слова: рак толстого кишечника, гистологическая характеристика, метастазирования, сопутствующие заболевания, осложнения.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COLON CANCER AMONG THE POPULATION LIVING IN THE ECOLOGICALLY ADVERSE AREA OF THE ISLAND

¹Khudaykulova F.Kh. <https://orcid.org/0009-0002-6137-1457>

²Yuldashev B.S. <https://orcid.org/0009-0006-6954-4948>

¹Tashkent Medical Academy Urganch branch Uzbekistan, Khorezm region, Urganch city, Al-Khorazmi street 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²"Ma'mun University", Khorezm region of Uzbekistan, Khiva, Bol-hovuz 2.
phone: +998 (90) 431-87-77 <https://www.goldenpages.uz/>

✓ *Resume*

The article provides data from patients with colon cancer living in environmentally unfavorable conditions of the Khorezm region and who were treated in 2021-2024 at the Khorezm branch of the Republican Scientific and Practical Oncology Center. The history of the disease, outpatient records, age categories and gender, pathomorphological changes and histological studies of various types of colon cancer were studied, cases of metastasis and complications of the diseases were analyzed.

Key words: colon cancer, macroscopic, microscopic changes, pathomorphological changes, metastasis, histological characteristics, complications, diseases

Долзарблғи

Йўғон ичак раки бутун дунё бўйича энг кўп тарқалган ўсма касалликларидан бири бўлиб, унинг учраши ёш ошиши билан, айниқса 50 ёшдан кейин сезиларли кўпаяди. Йўғон ичак ракидан юқори ўлим даражаси ва у билан боғлиқ тиббий ва ижтимоий муаммолар касалликни турли жиҳатларини, шу жумладан морфологик хусусиятларини, айниқса минтақавий хусусиятлар контекстида ўрганиш муҳимлигини таъкидлайди. Йўғон ичак ракининг асосий хавф омилларидан бўлиб, бемор ёши (айниқса 50 ёшдан кейин), нотўғри овқатланиш (сабзавотларни кам истеъмол қилиш), оилада йўғон ичак раки ҳолатлари бўлганлиги, рақ олди касалликлари (йўғон ичак полипоз, аденомалари, носпецифик ярали колит, Крон касаллиги) жараён ривожланиш хавфини оширади. Носпецифик ярали колитдаги сурункали яллиғланиш таъсирида тўқималарнинг доимий янгилиниши ҳужайраларда мутациялар ва ўзгаришларнинг пайдо бўлиш эҳтимолини оширади, бу эса ўз навбатида йўғон ичак раки ривожланишига олиб келади.

Касалланиш ва ўлим ҳолатлари тенденцияларини баҳолаш натижасида ривожланиш даражаси билан боғлиқ 3 хил турли глобал вақт схемаси аниқланди: 1) охирига ўн йилликда касалланиш ва ўлим ҳолатларининг ўсиши (шу жумладан Балтика, Россия, Хитой ва Бразилия мамлакатларида ҳам); 2) касалланиш ўсиши, лекин ўлим ҳолатлари камайиши (Канада, Великобритания, Дания ва Сингапур); 3) касалланиш ва ўлим ҳолатларининг пасайиши (АҚШ, Япония ва Франция). Касалланишнинг кўпайиши – бу авлодлар ўзгариши тезлигининг ёрқин кўрсаткичи бўлиб, кўпчилик ёш когорталарида кузатилади.

Овқатланиш рационали, семизлик ва яшаш тарздаги факторларнинг таъсири аҳамиятли бўлиб, шу билан бир вақтда нисбатан ривожланган мамлакатларда ушбу касалликдан ўлим ҳолатларининг камайиши уларда рақни даволашнинг илғор тажрибаларини жорий қилиш орқали омон қолиш яхшиланганлигини акс эттиради.

Ўзбекистон олимлари бу муаммо бўйича ҳолатни доимий назорат қилиб боришади. Наврузов С.Н., Алиева Д.А., Кулмиев Э.Э. (2020) лар томонидан GLOBOCAN маълумотлари асосида КРР бўйича дунёдаги ва Республикадаги аҳвол таҳлил қилинган. Ўзбекистон Республикасида йўғон ичак рақларидан касалланиш, трендлар ва ўртача йиллик беморлар ёшини баҳолаш амалга оширилган. Ўзбекистонда колоректал рақнинг онкоэпидемиологик текширувларини ўтказиш зарурлиги асосланган. Колоректал рақдан касалланишнинг ва ундан ўлим ҳолатларининг глобал тенденциялари географик ҳудудлар, иқтисодий ривожланиш даражасига боғлиқлигини кўрсатади. Жинс бўйича фарқлар борлиги кўрсатилган: колоректал рақ кўпроқ эркекларда учрайди, касалланган эркеклар ва аёлларнинг нисбати 1,25:1,0 ни ташкил қилади. Ўлганлар сони ҳам ўсиб бормоқда, улар орасида эркеклар ва аёлларнинг нисбати - 1,22:1,0 ни ташкил қилади. Йўғон ичак рақ бўйича Ўзбекистон Республикасидаги аҳвол ўрганилиши шуни кўрсатди - ки, йўғон ичак рақ билан касалланиш тенденциялари кўпайишга мойил, бу ҳолат колоректал рақ пайдо бўлиш хавф омилларини аниқлаш ва территориал фарқларни ўрганиш борасидаги изланишларни давом қилдириш заруриятини белгилайди.

Шу нуқтаи назардан қарайдиган бўлсак экологик ноқулай оролбўйи ҳудуди Хоразм вилояти аҳолиси орасида йўғон ичак рақнинг ривожланиш омиллари, маҳаллий овқатланиш урф-одатларга, бемор ёшига ва жинсига боғлиқлигини ўрганиш қизиқиш туғдиради.

Илмий ишнинг мақсади: Хоразм вилояти аҳолиси орасида йўғон ичак рақнинг морфологик характеристикасини мазкур ҳудуднинг ўзига хос хусусияти ва унинг касаллик ривожланишига таъсирини ҳисобга олган ҳолда батафсил ўрганиш.

Материал ва усуллар

Ўзбекистон республикаси онкология илмий - амалий маркази Хоразм филиалида 2021-2024 йилларда даволанишда бўлган йўғон ичак раки диагнози билан даволанган 217 нафар беморнинг касаллик тарихлари, амбулатор карталари, ҳам архивларидан тайёрланган гистологик препаратлар, уларнинг текширувлари натижалари, ўсмаларнинг йўғон ичакдаги локализацияси, патоморфологик ўзгаришлар, уларнинг гистологик шакллари, энг кўп учрайдиган ёндош касалликлари ва асоратлари ўрганилиб, метастазланиш хусусиятлари таҳлили ўтказилди.

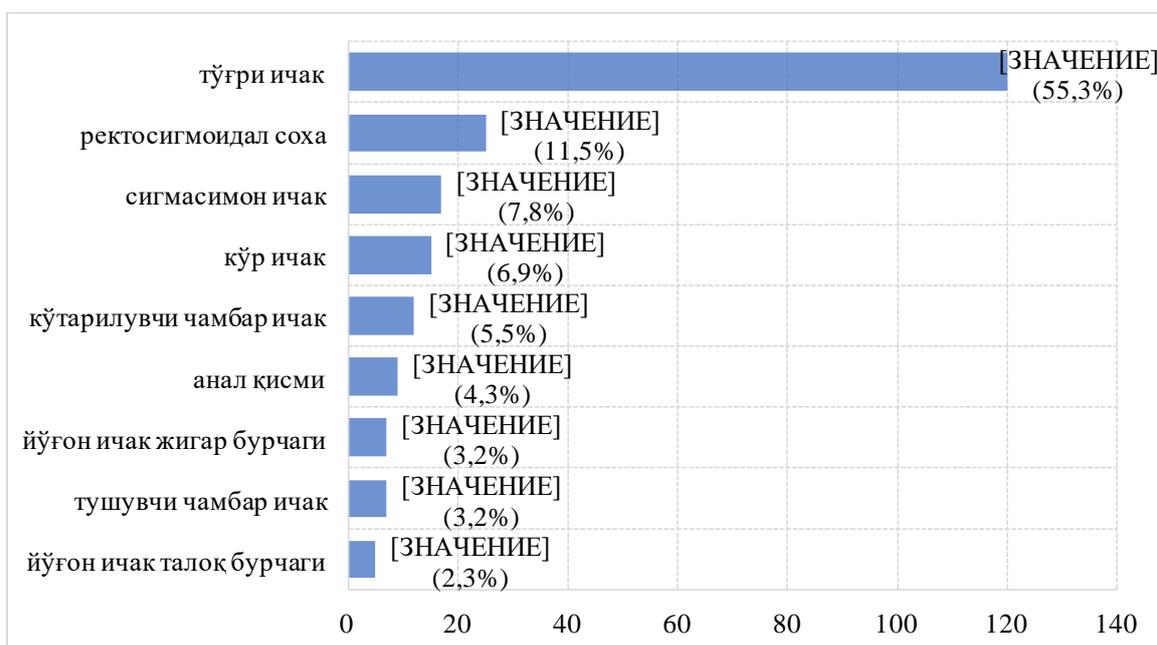
Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики ўсмаларнинг ёш гуруҳлари бўйича учраши 217 та ҳолатнинг 10 тасида (4,6 %) 18-34 ёш, 26 та ҳолатда (12 %) 35-44 ёш, 45 та ҳолатда (20,7 %) 45-54 ёш, энг кўп ҳолат 73 нафар бемор (33,6 %) 55-64 ёш, 54 та ҳолатда (25 %) 65-74 ёш, 9 та ҳолатда (4,2 %) 75-90 ёш ҳолатда қайд қилинди; беморларнинг жинси 123 ҳолатда (56,7%) эркак, 94 ҳолатда (43,3 %) аёллар эканлиги ўрганилди.

Ўсмаларнинг йўғон ичакдаги локализацияси 217 та ҳолатнинг энг кўп жойлашув тўғри ичакга тўғри келиб 120 та ҳолатда қайд қилинди, бу барча ўсмаларнинг 55,3 % ни ташкил қилади, сигмасимон ичакда учраши 17 та ҳолатда (7,8 %), ректосигмоидал соҳа 25 (11,5%) ҳолатда, кўр ичакда учраш 15 та ҳолатда (6,9 %), анал қисмида 8 ҳолатда (4,3%), йўғон ичак жигар бурчаги 7 ҳолатда (3,2%), йўғон ичак талоқ бурчаги 5 ҳолатда (2,3 %), кўтарилувчи чамбар ичакда 12 ҳолат (5,5%), тушувчи чамбар ичакда 7 ҳолат (3,2%), қайд қилинди.

Йўғон ичак ракиннинг локализацияси Жадвал 1.

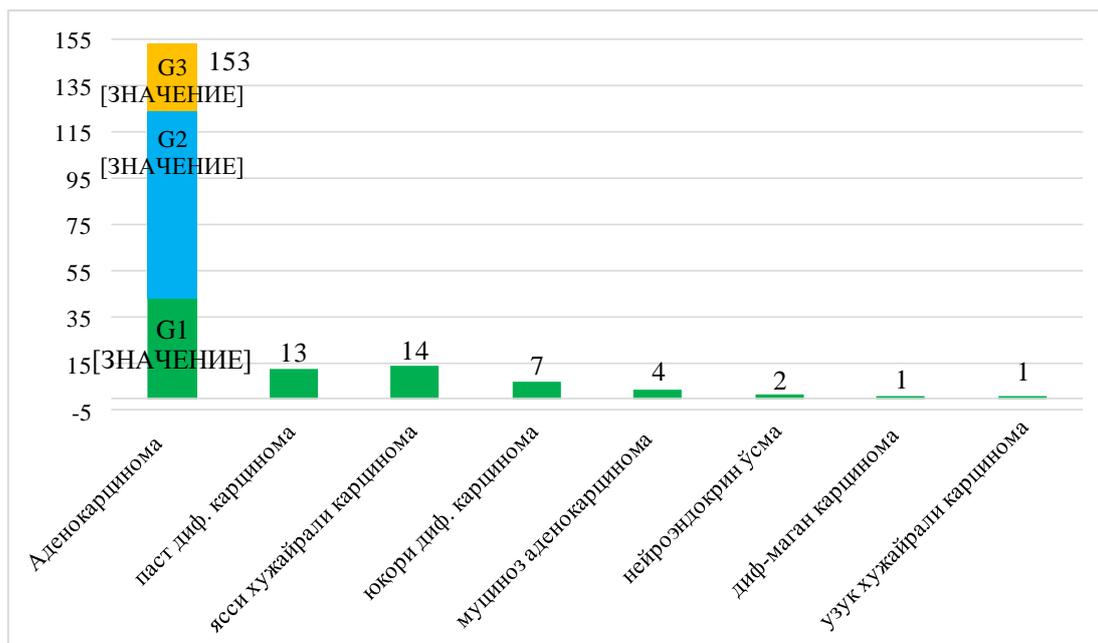
Ўсмалар локализацияси	сон	%
тўғри ичак	120	55,3
ректосигмоидал соҳа	25	11,5
сигмасимон ичак	17	7,8
кўр ичак	15	6,9
кўтарилувчи чамбар ичак	12	5,5
анал қисми	9	4,3
тушувчи чамбар ичак	7	3,2
йўғон ичак жигар бурчаги	7	3,2
йўғон ичак талоқ бурчаги	5	2,3



Йўғон ичакдаги раklarнинг патоморфологик текширувлар натижасида аниқланган гистологик шакллари ичида энг кўп учрагани аденокарцинома бўлиб, 81 та ҳолатда унинг G 2 тури (37,3%), 43 ҳолатда G 1 тури (19,8 %), 29 ҳолатда G 3 тури (13,4%) кузатилди ва жами 153 ҳолат 70,5% ни ташкил қилди; 13 ҳолатда паст дифференциаллашган карцинома (6%), 14 таси ясси хужайрали карцинома (6,4 %), 7 таси юқори дифференциаллашган карцинома (3,2%), муциноз аденокарцинома 4 та ҳолатда кузатилиб 1,8 % ни ташкил қилди, лимфома 3 та ҳолатда кузатилиб 1,4 % ни ташкил қилди, нейроэндокрин ўсма 2 ҳолатда кузатилди (0,9%), узук хужайрали ва дифференциаллашмаган карцинома эса 1 тадан ҳолатда қайд қилинди ва 0,46 % дан ташкил қилди.

Йўғон ичак ракиннинг гистологик турлари Жадвал 2.

Гистологик турлар	Сони	Ҳолат	Ҳисса
Аденокарцинома	153 ҳолат		70,5%
1. G 1	43		19,8 %
2. G 2	81		37,3 %
3. G 3	29		13,4 %
паст дифференциаллашган карцинома	13		6 %
ясси хужайрали карцинома	14		6,4 %
юқори дифференциаллашган карцинома	7		3,2%
муциноз аденокарцинома	4		1,8 %
нейроэндокрин ўсма	2		0,9 %
дифференциаллашмаган карцинома	1		0,46 %
узук хужайрали карцинома	1		0,46 %



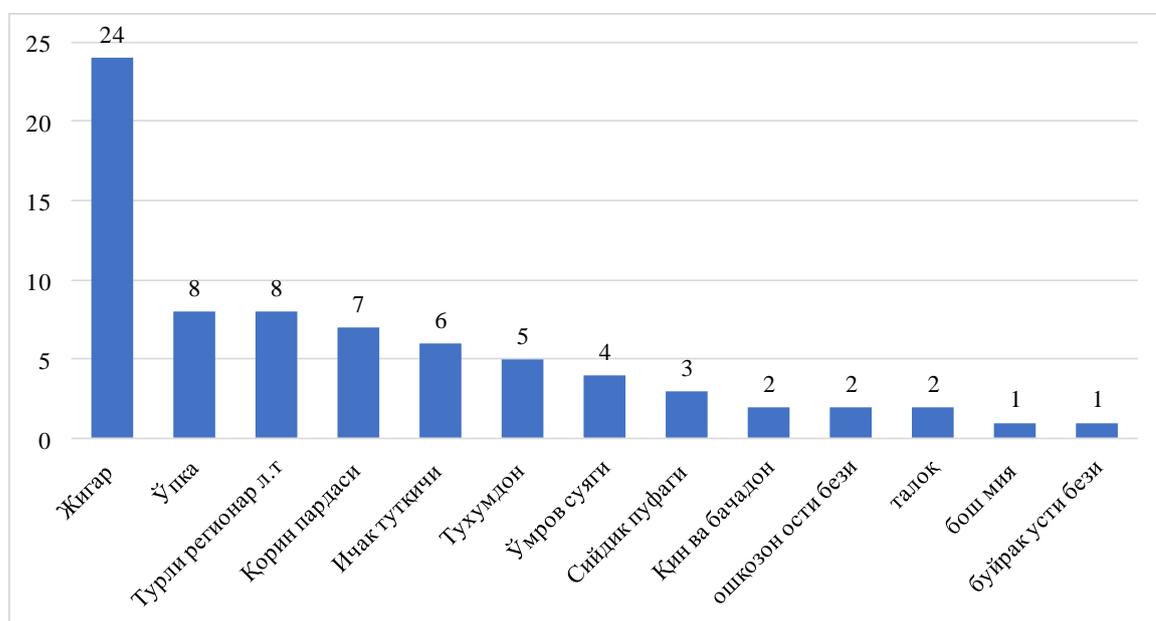
Йўғон ичак ракиннинг бошқа аъзоларга метастазланиш ҳолатлари таҳлил қилинганда унинг бир қатор ички аъзоларга метастазланиб, уларда ўсма ўчоқларининг юзага келишига сабаб бўлгани ва бунинг натижасидаги аъзолар функционал етишмовчилиги бутун организм фаолитига таъсир қилиши ва полиорган етишмовчиликка сабаб бўла олгани аниқланди. Аъзоларга берилган метастазлар орасида энг олдинги ўринда жигарга метастазлар бўлиб, 24 ҳолатда кузатилиб, 11% ни ташкил қилган, лимфа тугунлари жойлашиб улардаги метастазлар

18 та ҳолатда кузатилиб 17,5% ни ташкил қилган. Жигардаги метастазлар жигар тўқимаси дистрофик жараёнлари, веноз тўлақонлик билан боғлиқ асоратларни шакллантириб функционал етишмовчиликка (буни АЛТ, АСТ миқдорининг ортишида ҳам кузатиш мумкин) сабаб бўлган. Метастазланишнинг кейинги ўринларида ўпкага 8 ҳолатда кузатилиб, 3,7% ни, қорин пардасига 7 ҳолатда (3,2%) кузатирилган. Лимфатугунларга метастазланиш 8 ҳолатда кузатилиб, 3,7% ни ташкил қилган; бу лимфа тугунлар асосан кичик чанок, қорин бўшлиғи, параректал соҳа лимфа тугунлари эканлиги аниқланди. Кўрсатилган лимфа тугунларининг шикастланиши шундоғам иммун тизим паст бўлган беморларда иккиламчи иммундефицит ҳолатининг кучайишига олиб келиши кузатилади. Ичак тутқичига 6 ҳолатда (2,8%) кузатилиб, ичак тутилишига сабаб бўлган. Тухумдонга 5 ҳолатда (2,3%), сийдик пуфагига 3 ҳолатда (1,4%) кузатирилган. Ўмров суягига 4 ҳолатда кузатирилган ва 2% ни ташкил қилган; суяклардаги метастазлар уларда остеопороз ҳолатларининг юзага келишига сабаб бўлган.

Қин ва бачадонга, ошқозон ости безига, талоқга метастазлар 2 тадан ҳолатларда кузатирилган ва мос равишда 0,9% ни ташкил қилган; бош мия ва буйрак усти безига яқка ҳолларда учраган. Бу метастазлар шу аъзолар билан боғлиқ тарздаги турли функционал бузилишларга олиб келган ва бу табиий ҳолда жараённинг янада оғирлашиб, беморларнинг ҳаёт тарзи сифатига салбий таъсир кўрсатган.

Жадвал 3. Метастазланиш ҳолатлари

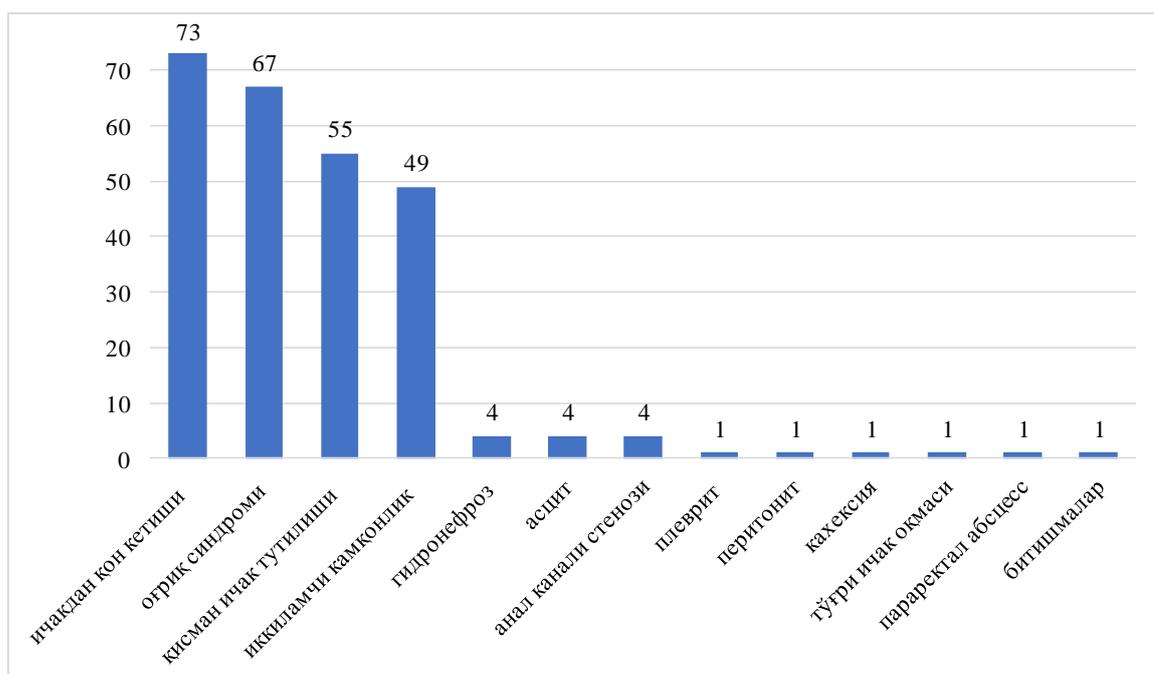
Метастазлар пайдо бўлган ички аъзолар	Сони	Фоизи
Жигар	24	11%
Ўпка	8	3,7%
Турли регионар л.т	8	3,7%
Қорин пардаси	7	3,2%
Ичак тутқичи	6	2,8%
Тухумдон	5	2,3%
Ўмров суяги	4	2%
Сийдик пуфаги	3	1,4%
Қин ва бачадон	2	0,9%
ошқозон ости беzi	2	0,9%
талоқ	2	0,9%
бош мия	1	0,46%
буйрак усти беzi	1	0,46%
Жами беморлар 217	Метастазланган 73	33,74%



Йўғон ичак раки билан оғриган беморларнинг касаллик биринчи марта аниқланганидан кейинги даврлари таҳлил қилиниб, энг кўп учрайдиган асоратлар ўрганилди. Беморлар қанчалик кеч муружаат қилган бўлсалар, касалликнинг асоратлари шунчалик кўп учраган ва бир беморда биттадан ортиқ асоратлар кузатишган. Асоратлар ичида биринчи ўринда ичакдан қон кетиши 73 беморда кузатилиб, барча беморларнинг 33,6% ни ташкил қилган. Иккинчи ўринда оғриқ синдроми 67 ҳолатда кузатишган ва 31% ни ташкил қилган. Кейинги ўринларда қисман ичак тутилиши 55 ҳолатда (25,3%), иккиламчи камқонлик 49 ҳолатда (22,6%) кузатишган. Бу асоратлар беморларда аксарият ҳолатда жарроҳлик амалиёти қўлланилиши билан бартараф қилинган. Кейинги ўринларда гидронефроз, анал канали стенози, асцит 4 тадан ҳолатларда кузатилиб, мос равишда 5% дан бўлган. Плеврит, перитонит, кахексия, тўғри ичак оқмаси, параректал абсцесс, битишмалар яқка ҳолатларда учраган ва ҳар қайси 0,46 % ни ташкил қилган.

Асоратлар Жадвал 4.

асоратлар	Нафар	Фоиизи
ичакдан қон кетиши	73	33,6%
оғриқ синдроми	67	31 %
қисман ичак тутилиши	55	25,3%
иккиламчи камқонлик	49	22,6%
гидронефроз	4	5%
асцит	4	5%
анал канали стенози	4	5%
плеврит	1	0,46 %
перитонит	1	0,46 %
кахексия	1	0,46 %
тўғри ичак оқмаси	1	0,46 %
параректал абсцесс	1	0,46 %
битишмалар	1	0,46 %



Хулоса

Хулоса ўрнида шунини айтиш мумкинки, йўғон ичак раклари энг кўп 55- 64 ёш категориясида, эркаларда аёлларга нисбатан кўп учрайди, калоректал раkning локализацияланиши кўпинча

тўғри ичакда кузатилади ва кўпроқ 3 см дан 13см гача қисми жараёнга тортилади, касалликнинг гистологик шаклларида аденокарцинома G2 кўп ривожланади, касаллик ўз вақтида аниқланмаса қисқа муддатлар ичида асоратлар ва метастазлар юзага келиши, улар билан боғлиқ асоратларнинг ривожланиб беморларнинг ҳаёт тарзининг оғирлашишига олиб келиши, беморларнинг даволаниш жараёни чўзилиши, яшаш муддатларининг қисқариши, ўлим ҳолатларининг тезлашиши кузатилади.

Бу ҳолатларнинг олдини олиш учун ҳудудларда рак олди касалликлари (йўғон ичак полипоз, аденомалари, носпецифик ярали колит, Крон касаллиги) бўлган беморларни диспансер ҳисобга олиб, доимий тарзда кўриклар ўтказиб онкологик эҳтиёткорликни кучайтириш талаб қилинади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алиев Ф.Ш. ва бошқ. Колоректал рак эпидемиологияси: жаҳон ва регионал тенденциялар //Урал тиббиёт фан ва таълими 2016;17(4):125-128.
2. Артюхов С.В. Асоратланган йўғон ичак чап қисми ракиннинг эпидемиологияси //III-Петербург халқаро онкологлар форумининг илмий ишлар тўплами "Оқ тунлар 2017". 2017; Б. 33а-33.
3. Лейфер О.В. ва бошқ. Йўғон ичак раки: Новгород вилояти мисолида онкогенез ва эпидемиология масалалари //Ярослав Мудрый номидаги Новгород университети Ахборотномаси 2021;3(124):103-106.
4. Наврузов С.Н., Алиева Д.А., Кулмиев Э.Э. Колоректал рак эпидемиологияси: дунёдаги тенденциялар, Ўзбекистон Республикасида йўғон ичак раки билан касалланиш (2012-2017 гг.) //Тос жарроҳлиги ва онкология. 2020;10(1):56-63.
5. Chen J., Zhou H., Jin H., Liu K. A nomogram for individually predicting the overall survival in colonic adenocarcinoma patients presenting with peri-neural invasion: a population study based on SEER database. //Front Oncol. 2023 May; 19(13):1152931.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

UQK 615.21/26

FERULA (SUMBUL) O'SIMLIGI TURKUMINING DORIVORLIK XUSUSIYATLARI

Tilavov Tolibjon Bakhtiyor ugli <https://orcid.org/0009-0008-0781-9285>

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

Dorivor xususiyatga ega o'simliklar azal-azaldan tabobotda asosiy ahamiyat kasb etib kelgan. Iste'mol qilinayotgan har qanday dori vositasi organizmga o'z ta'sirini ko'rsatishi hammamizga ma'lum. Aynan dori vositalarining zararli oqibatlaridan qochish maqsadida Hozirgi kunda tabiiy preparatlarga nisbatan talab oshib bormoqda. Ushbu maqolada Ferula turkumi o'simliklarining dorivorlik xususiyatlari haqida fikr yuritiladi.

Kalit so'zlar: oila, tur, turkum, ferula mochata, sumbul, erektil disfunsiya.

MEDICINAL PROPERTIES OF THE FERULA (SUMBUL) PLANTS

Tilavov Tolibjon Baxtiyor o'g'li <https://orcid.org/0009-0008-0781-9285>

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

Medicinal plants, possessing distinctive properties, have gained significant importance in traditional and modern medicine. Understanding the impact of various plant-based remedies on the body is crucial for effective treatment. With the growing awareness of the potential adverse effects of synthetic drugs, there is an increasing demand for natural remedies. This article focuses on the medicinal properties of Ferula turcomanica, emphasizing its potential benefits in the context of herbal medicine.

Key words: family, species, genus, ferula mochata, sumbul, erectile dysfunction.

ЛЕЧЕБНЫЕ СВОЙСТВА РАСТЕНИЯ ФЕРУЛА (СУМБУЛ)

Тилавов Толибжон Бахтиёр угли <https://orcid.org/0009-0008-0781-9285>

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

Лекарственные растения, обладающие уникальными свойствами, приобрели большое значение в традиционной и современной медицине. Понимание воздействия различных лекарственных средств на основе растений на организм имеет решающее значение для эффективного лечения. С ростом осведомленности о потенциальных побочных эффектах синтетических лекарств растет спрос на натуральные средства. Эта статья посвящена лечебным свойствам ферулы туркменской, подчеркивая ее потенциальную пользу в контексте фитотерапии.

Ключевые слова: семейство, вид, род, ферула мохата, сумбул, эректильная дисфункция.

Ishning maqsadi. Xorijda va Mamlakatimizda o'sadigan *Ferula L.* turkumi dorivor o'simliklaridan biologik faol moddalar tayyorlash imkoniyatlarini o'rganish va ularni ta'sir etish xususiyatlari asosida tibbiyotda qo'llashning tadqiq qilish.

Material va usullar. *Ferula L.* turkumi vakillarining dorivor xususiyatlarini hamda tibbiyotda qo'llanilishini o'rganish maqsadida tahlil usuli qo'llanilib, turli turlarni mamlakatlardagi an'anaviy davolash va kasalliklarni oldini olish usullari adabiyot manbalariga ko'ra o'rganilib chiqilgan. Turkum vakillari to'g'risidagi ilmiy ma'lumotlar solishtirilib, umumiy lashtirilgan.

Dolzarbligi

Adabiyotlarni o'rganish jarayonida shularga guvoh bo'ldikki [1,2,3,4,5,7,9], *Ferula* turkumi o'simliklari Ziranamolar (*Apiales*) qabilasi Ziradoshlar (*Apiaceae*) oilasiga mansub bo'lib, bu oila soyabonguldoshlar (*Umbelliferae*) deb ham yuritilgan. Sababi unga mansub o'simliklarning to'pgullari murakkab soyabondan iborat. Ziradoshlar oilasiga 300 taga yaqin turkumga mansub bo'lgan 3000 dan ortiq tur kiradi. Ziradoshlar oilasining vakillari yer sharining deyarli hamma qit'alarida uchraydi, lekin subtropik hududda ko'proq tarqalgan. Ular ko'p yillik juda yirik o'tlardan iborat. Umuman bu oila vakillari efir moylarga boyligi bilan ajralib turadi. Barglari yon bargchasiz, asosan murakkab, barg bandi kengayib novda hosil qiladi va poyani o'rab turadi. Gullari murakkab soyabonga birlashgan, aktinomorf ikki jinsli, gulqurg.,oni ikki doira hosil qilib o'rnashgan. Gul qismlari 5 a'zoli. Kosacha va gultoj barglari 5 tadan, changchisi ham 5 ta, urug'chisi 2 ta mevachi bargdan iborat. Hayotiy sikliga ko'ra 2 guruhga bo'linadi: monokarp va polikarp. Shundan 32 turi monokarp, 31 turi polikarp turlardir. Shundan 27 turi Pomir Oloy, 23 turi Tyan-shan endemigi hisoblanadi. Turkum turlarining 8 turi cho.,lda, 4 turi cho.,l-adirida, 9 turi adirda, 12 turi adir-tog'da, 23 turi tog'da, 1 turi adir-tog'-yaylovda, 6 turi tog'-yaylovda uchraydi. Monokarp turlar 5-6 yillarda vegetativ davrni o'tasa, polikarp turlar bu davrni 3-4 yilda o.,taydi va 15-20 yil mevalaydi. *Ferula L.* turkumi nomini birinchi marotaba Temufort (1700), keyinchalik K.Linney (1753) ta'riflab, uning 9 turiga ta'rif berishgan. *Ferula* -so'zi tik qomatli ma'nosini beradi. *Ferula L.* turkumi turlarining sistematikasi E.P. Korovin (1947) va zamonaviy tahlili M.G. Pimenov (1983) tomonidan o.,rganilgan. *Ferula L.* 150 turlari mavjud bo'lib, hozirgi kunda *Ferula L.* turkumi vakillari Markaziy Osiyo, G'arbiy Sibir, Kavkaz, O'rta yer dengizi, Shimoliy Afrika, Kichik Osiyo, Eron, Afg'oniston, Xitoy (Shinjon) va Hindistonda tarqalgan, shulardan 105 turi Markaziy Osiyo, 60 ga yaqin turi respublikamizda uchraydi. *Ferula L.* turkum turlari asosan tog' o'simliklari bo'lib, ular nisbatan baland – dengiz sathidan 300 dan 3600 m gacha balandlikda, mayda toshli, shag'alli yonbag'irlarida uchraydi. Turkumning ba'zi turlari Pomir Oloy tog' tizmasining endemik o'simlik turi hisoblanib respublikamizning ayniqsa Samarqand, Qashqadaryo, Surxondaryo, Jizzax viloyatlarida tarqalgan. Shu jumladan Nurota qo'riqxonasida, Qashqadaryo viloyatining hisor tog' tizmasidagi Surxondaryo viloyatining To'palang daryosi havzalarida, Jizzax viloyatining Tanga topdi, Jum-jum soy qishloqlari atroflarida va Zomin qo'riqxonasining Kulsoy soylari, qo'shni Tojikiston Respublikasi hududida ham bir nechta nuqtalarida tarqalgan. Ularning ayrim turlari dengiz sathidan 200 - 2500 metrgacha balandliklarda uchraydi. *Ferula L.* turkumi turlari eramizning IV asrlaridan boshlab smola (qatron) olish maqsadida keng foydalanilgan. Abu Ali ibn Sino va Abu Rayhon Beruniylar davridan kovrak turkumlari vakillari *Ferula foetida* (Bunge) Regel, *Ferula foetidissima* Regel Schmalh., *Ferula kuhistanica* Korovin, *Ferula kokanica* Regel & Schmalh., *F.foetida*, *F.foetidissima*, *F.kopetdagensis*, *F.kokanica*, *F.persika*, *F.zoongarica*, *F.sumbul*, *F.badrakema*, *F.diversivittata*, *F.kapsica*, *F.karatavika*, *F.karelini*, *F.gummoza*, *F.varia*, *F.kuhistanica* ildizidan olingan yelim (smola, qatron) qadimdan dorivor o'simliklar Ushturg.,oz, Kovrak, Sassiqli kovrak, Sumbul, Spagen, Galbanum, Kinna va boshqa nomlar bilan oddiy va murakkab dorilar sifatida me'da, buyrak, taloq, jigar kasalliklarini davolashda hamda ginekologik kasalliklarda qon oqishini to'xtatuvchi, ishtaha ochuvchi, siydik haydovchi, bo'g'inlarda og'riqli qoldiruvchi dori sifatida, bosh miya, skleroz, bronxit, astma, sariqli kasal, ko'k yo'tal, diabetga davo, qon ketishini to'xtatishda, siydik va buyrak og'riqlarida foydalanilgan.

Kovraklar dorivor, efir moyli, yem-xashak, shifobaxsh, manzarali, kraxmal beruvchi, aromatik, ozuqabop o'simliklardir. Kovrak turkumiga kiruvchi ko'histon kovragi. (*Ferula kuhistanica*), Qo'qon kovragi (*F. kokanica*), Qoratog' kovragi (*F. karatavica*) va Sassiqli kovrak (*F. foetida*), Tojik kovragi (*F. tadjikorum*)larining ildizlari va poyalarida smola (yelim) saqlaganligi uchun bu o'simlikdan turli xalqlar qadim-qadimdan shifobaxsh o'simlik sifatida foydalanib kelishgan.

Tibbiyotda Ferula L. turkum turlarining ildizidan olinadigan smola nastoyka, emulsiya hoida o'ta charchashning oldini olishda (jizzakilikda), bundan tashqari, balg'am ko'chiruvchi vosita sifatida qo'llaniladi. Ushbu maqsadda Eron va Hindistonda F.alliacea va F. narthex Markaziy Osiyoda Ferula foetida (Bunge) Regel dan preparatlar yaratilgan. Bu o'simliklardan oziq-ovqat mahsulotlariga xushbo'y ta'm beruvchi moddalar ham olinadi.

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasiga qarashli O'simlik moddalari kimyosi institutida 1970-yildan boshlab Ferula L. turkumi turlarining kimyoviy tarkibini tizimli o'rganish dastlab G.K. Nikonov, V.Malikov, so'ngra A. Saidxo'jaev va ularning shogirdlari tomonidan o'rganila boshlandi. Bundan tashqari olimlarning keyingi farmakologik va biologik tekshirishlari bu o'simlik moddalari antioksidant, antibiotik antivirus xususiyatga ega ekanligi aniqladilar. 1970-1980 yillar davomida O'rta Osiyoda uchraydigan Ferula L. turkumi turlarining 50 ga yaqin turining kimyoviy tarkibi o'rganilib, ulardan 250 ga yaqin terpenoidli moddalar ajratib olingan. 90 dan ortiq turlari tarkibida seskviterpenoidli moddalar uchrab, shundan 55 tur terpenoidli kumarinlar (56,0 %), 34 tur murakkab efirlar (35,0 %), 15 tur esa seskviterpenli laktonlar (20,0 %) uchrashini aniqlanilgan. Masalan, birgina Ferula foetida ya'ni, sassiq kovrak o'simligining kimyoviy tarkibida 70 dan ortiq biologik faol moddalar ajratib olinganligi ilmiy adabiyotlardan ma'lum. Ferula asafoida (Ferula assa-foetida)ning lotincha nomi "tashuvchi" yoki "transport vositasi" degan ma'noni anglatasa, forshada bu "qatron" so'zining lotinlashtirilgan shakli bo'lib, foetidus "hidli" degan ma'noni anglatar ekan. Ferula (Ferula assa-foetida) – Qizilqum cho'lida o'sadigan ko'p yillik monokarp o'simlik bo'lib, u Ustyurt platosining Qoraqalpoq qismidagi Janubiy Orolbo'yi mintaqasining shag'alli tuproqlarida, Nukus shahri yaqinida va

Qoraqalpog'iston Respublikasining janubiy viloyatlarida ham keng tarqalgan. Hozirgacha Janubiy Orol dengizi mintaqasi sharoitida o'sadigan ferulaning resurs salohiyati to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, so'nggi yillarda ushbu turga nisbatan iqtisodiy va tijoriy qiziqishlar ortib bormoqda. Asafoidani kimyoviy tahlil qilib o'rganilganda 100 gr miqdorga nisbatan 67,8% uglevodlar, 16,0% namlik, 4,0% oqsil, 1,1% yog, 7,0% mineral moddalar va 4,1% klechatka tashkil etishi aniqlangan. Uning mineral va vitaminli tarkibida fosfor, temir, karotin, riboflavin va niatsindan tashqari o'zida katta miqdordagi kalsiyni tutishi ma'lum bo'lgan [1].

O'rta Osiyoda uchraydigan Ferula L. turkumi turlarini kompleks o'rganish natijasida yangi-yangi dorivor preparatlar yaratilmoqda. Bundan tashqari sassiq kovrak o'simligi tarkibida organik sulfidlar, kumarinlar, keyin esa o'simlik smolasidan umbelliferon, ferula va gal'ban kislotalari va farneziferol turlari va kumarinlar ajratib olinadi. F. tenuisecta va F. kuhistanika o'simliklari estrogen xususiyatga ega moddalar saqlashi aniqlandi [10,11] va shu asosda ginekologiyada qo'llaniladigan "Tefestrol" va veterinariya sohasida ishlatiladigan "Panofero!" preparatlari yaratildi. Bu turkum o'simliklarining boshqa vakillari ham biologik faol moddalar saqlab, tibbiyotda qo'llanilmoqda. Masalan, F. varia o'simligi lyuteolin -7-0 -beta - D - glyukopiroanzoid saqlashi aniqlandi. Olimlar tomonidan yaratilgan ushbu modda "Pefrsizin" nomi bilan klinik sinovlardan o'tmoqda. Bu turkum turlari o'simliklarining ildizi, gullari, barglari va mevalari tarkibida ancha miqdorda efir moylari saqlaydi. Efir moylari miqdori ularning ildizida 0,1- 0,22 dan 3,0-4,0 % gacha, yer ustki qismida 0,07-0,62 dan 3,5-3,6 % gacha, mevalarida 0,5-0,8 dan 4,4-7,2 % gacha, gullarida 0,4-0,9 dan 2,2-2,4 % gacha bo'ladi. Ferula kokanica Regel Schmalh., Ferula kuhistanica Korovin, Ferula tadshikorom Pimenov, Ferula penninervis Regel Schmalh, Ferula diversivittata Regel Schmalh.1,1 dan 11,2 % gacha eriydigan uglevodlar, 4,9 dan 18,3 % gacha oqsillar saqlaydi.

Kovraklar turkumining yana bir vakili Ferula moschatadir. Uning sobiq ilmiy nomi Ferula sumbul bo'lgan. Hozirda bu o'simlik - Ferula moschata deb yuritiladi. Undan tashqari bu o'simlik 'mushk ildizi' yoki mushk ferula deb ham nomlanib kelinmoqda. Ferula sumbul Hook (Ferula moschata Reinch) odatda Sumbul (Hind) yoki mushk ildizi deb ataladi [8]. Ferula Sumbul eng kam o'rganilgan dorivor o'simliklardan biri ekanligi ma'lum. U asosan Sharqiy Yevropa, O'zbekiston va Shimoliy va sharqiy Hindiston (Nepal va Butan) da o'sadi. Bundan tashqari, bu o'simlikni Rossiyaning uzoq shimolida ham uchratish mumkin. Moskva va Petrograd shifokorlari uni Yevropa qit'asining tibbiyot sohasida qo'llanilishini yo'lga qo'yishgan. "Sumbul", fors va arab so'zlari bo'lib, turli o'zaklarga ishora qiladi. Sumbulni birinchi bo'lib Buyuk Britaniya va AQShga Granville olib kelgan. Vaqt o'tishi bilan sumbul ildizi AQSh farmakopeyasida dorivor deb tan olinadi.

Sumbullarning botanik tavsifi. Ba'zan o'simlik balandligi 2,5 m gacha yetadi, ammo bu juda kam uchraydi. Uning asosiy xususiyati juda qattiq silindrsimon yupqa poyadir. Undan taxminan o'n ikki va

undan ham ko'proq shoxlar hosil bo'ladi. Bu shoxlar uzunligi 50 - 60 sm gacha yetadi. O'simlik o'sishi bilan poya shoxlari asta-sekin kichiklashadi. Barglarning shakli uchburchakdir. Gullar murakkab shingillito'p (har bir novdaning oxirida joylashgan). Tashqi ko'rinishida ular arpabodiyonni biroz eslatadi. Vaqt o'tishi bilan ulardan kichik mevalar hosil bo'ladi. Ildizi qandaydir 'ko'ndalang segmentlar' sifatida tavsiflanadi. Odatda, bu segmentlar uzunligi 10 sm va diametri 7 sm ga yetadi. Ularning tashqi qobig'i ochiq jigarrangdan to'q jigarrang rangga ega. Bundan tashqari, tashqi tomondan, barcha ildizlar burishadi. Faqat yuqori qismida silliq kulrang epidermal qatlam ko'rinadi. Ba'zan unga qisqa poyali asoslar ham birikkan bo'ladi. Bundan tashqari, ildiz ichida tolali, och sariq yoki jigarrang-sariq rangga ega. Bundan tashqari, ba'zida u jigarrang yoki qora rangli qatronlar bilan qoplangan, u o'ziga xos mushk hidiga ega. Ko'pchilik sumbul preparatlari quritilgan ildiz kukunidan tayyorlanadi. Yuqorida aytganimizdek o'simlik dorivor ildizlari uchun qadri hisoblanadi. Undan turli xil damlamalar va suyuq ekstraktlar tayyorlanadi. Ildizlari quritiladi va ovqat hazm qilish uchun yordamchi sifatida foydalanish uchun qayta ishlanadi. Sumbul ildizidan xalq tabobati va an'anaviy tibbiyotda erkaklar jinsiy maylini oshiruvchi, erektil disfunktsiyani tiklovchi xususiyati borligi uchun keng qo'llanilib kelinadi. Sumbul Hindiston, Fors va Sharqning boshqa hududlarida azaldan ishlatilib kelingan. Avvalo, diniy marosimlar uchun ildizdan turli xil atir va isiriqlar tayyorlangan. Keyinalik dorivor maqsadlarda ham ishlatilgan. Bu juda kam uchraydigan o'simlik. O'simlik o'ziga xos mushk hidini chiqarishi tolali qo'ziqorin qobig'iga ega ekanligidandir. Sumbul odatda oziq-ovqat sifatida ishlatilmaydi. Shuning uchun ildizning ozuqaviy qiymati umuman baholanmagan. Ammo u ba'zi bemorlarga tibbiy foyda keltiradigan kimyoviy moddalarni o'z ichiga oladi. Sumbul ildizining asosiy tarkibiy qismlari -oleyk, palmitik, stearik va linoleik moylar, shuningdek, dekstrin, kul va saxarozadir. Ferula sumbul tarkibida sirka kislotasi, betain va kletchatka ham uchraydi. Tibbiyotda sumbul asab kasalliklarida qo'llaniladi. Avvalo, uyqusizlik va asabiylashishda qo'llaniladi. Bundan tashqari hayz ko'rishning buzilishi kabi holatlarda ham foydalaniladi. U dastlab Rossiyaga mushk o'rnini bosuvchi sifatida olib kelingan. Vaqt o'tishi bilan u 1867-yilda Britaniya farmakologik amaliyotiga kiritilgan. Bundan tashqari, olimlar uning turli xil gripp turlariga qarshi samaradorligini aniqlashga harakat qilishdi. Hozirda uning cho'chqa grippi virusiga qarshi kurashda muvaffaqiyatli qo'llanganli aytilmoqda. Sumbul nafaqat asab bilan bog'liq bo'lgan kasalliklarda, balki u meteorizmdan tortib ovqat hazm qilish tizimining turli kasalliklarini davolashda qo'llaniladi. Ba'zida to'g'ridan-to'g'ri qorin bo'shlig'ida og'riqni yo'qotish uchun ildizning kukunidan mahalliy vosita tayyorlanadi. Bu spazmlardan og'riqni mukammal darajada kamaytiradi va ovqat hazm qilishni yaxshilaydi. Bundan tashqari, aromatik fazilatlarini tufayli bu o'simlik astma uchun ishlatiladi. Bundan tashqari, bu pnevmoniya uchun yaxshi xalq tabobati vositasi bo'lib, o'pkani tozalash va nafas olishni osonlashtiradi. Mikroskop ostida tekshirilganda juda ko'p jigarrang-qora bo'laklarni ko'rish mumkin. Sumbul ildizni tahlil qilganda quyidagi natijalar hosil bo'lgan:

- namlik 10,17%;
- kraxmal 7,70%;
- pentosan 10,60%;
- kletchatka 17,15%;
- oqsil, 5,50%;
- dekstrin 1,40%;
- saxaroza 1,64%;
- boshqa qandlar 0,51%;
- efir moyi 1,10%;
- smolalar 17,1%.

Ta'kidlash joizki, alkaloidlar topilmagan [6]. Uchuvchi moy oltingugurt borligini ko'rsatilmagan. Hidi balzamik smolalar bilan bog'liqqa o'xshash bo'lgan. Xuddi shunday, betain ham topilgan. Bundan tashqari, smolali qismida vanil kislotasi aniqlangan. Bundan tashqari, fitosterol mavjudligi tan olingan. Uchuvchi kislotalar orasida sirka, butirik, valerik va tigloik kislotalar qayd etilgan. Shu bilan birga uchuvchan bo'lmagan kislotalar orasida oleyk, linoleik, serotik, palmitik va stearik kislotalar mavjud. Ko'pincha sumbul bo'g'ilish, bronxit, mushaklarning spazmlariga davo sifatida buyuriladi. Turkum turlari efir moyli, yem-xashak, asalchilik, shifobaxsh, kraxmal beruvchi, aromatik, ozuqabop va texnika o'simliklari hisoblanadi. Shuningdek, Ferula L. turlari veterinariyada teri, ichak parazitlariga qarshi, hayvonlar bo'kib qolishining oldini olish maqsadida ishlatiladi. Keyingi

tekshirishlar natijasi shuni ko'rsatadiki, insonlarda (giyohvandlarda) smola narkotik effektini kesar ekan. Ba'zi turlarining yelimi (qatroni) ko'pchilik sharq davlatlarida ovqatning ta'mini yaxshilovchi vosita sifatida qo'llaniladi.

Hozirgi kunda floramizda uchraydigan Ferula L. turkum ba'zi turlari turli xil tabiiy va antropogen omillar ta'siri natijasida populyatsiyalari qisqarib, tabiiy xom ashyo zaxiralari keskin kamayib ketmoqda (Jizzax, Mirzacho'l, Qarshi va Sherobod cho'llari). Ushbu muammoni hal etish maqsadida "Respublikada kovrak plantatsiyalarini tashkil etish va ularning xom ashyosini qayta ishlash, hajmlarini ko'paytirish hamda eksport qilish chora-tadbirlari to'g'risida"gi O'zbekiston respublikasi prezidentining 2018-yil 20 martdagi PQ-3617 sonli qarori e'lon qilindi [12]. Qaror ijrosini ta'minlash maqsadida "Kovrak yetishtiruvchilar va eksport qiluvchilar uyushmasi" tuzildi, bu uyushma kovrak yetishtiruvchilarga plantatsiyalar tashkil etish va xomashyo yetishtirish yuzasidan metodik yordam va tavsiyalar ishlab chiqishdan iborat.

Xulosa

Bugungi kunda zamonaviy tibbiyot hamda aksar insonlar kimyoviy dori preparatlaridan ko'ra dorivor o'simliklardan tayyorlangan vositalardan foydalanishni afzal ko'rishmoqda. Yurtimiz hududida o'sadigan Ferula L. turkumi.

O'simliklarini dorivor o'simliklarning ijobiy xususiyatlarni va organizmga ijobiy ta'sir ko'rsatish doirasini o'rgangan holda, ulardan biologik faol moddalarni ishlab chiqarish, oziq-ovqat va dori sifatida Yevropa va Osiyo mamlakatlarida qo'llashga tavsiya etiladi. Qaysidir ma'noda yurtimizda o'sadigan ba'zi yovvoyi dorivor o'simliklar to'liq o'rganilmagan, bu esa ularning xususiyatlarini aniqlab, tahlil qilish uchun yangi ilmiy-tadqiqot ishlarni o'tkazilishini taqozo etadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. U. Pratorov, K. Jumaev. Yuksak o'simliklar sistematikasi. Toshkent 2003. 120-bet.
2. Jizzax davlat pedagogika instituti" XXI asrda biologiyaning rivojlanish istiqbollari va ularda innovatsiyalarning axamiyati" respublika ilmiy-amaliy anjuman materiallari to'plami. 2021 yil 15 aprel'.
3. Salimova D, Xo'janov A Ferula L turkum turlarining xalq tabobatidagi axamiyati. Academic research in educational sciences volume 2. 2/2021 ISSN 2181-1385
4. Raxmonqulov U, Yangiboeva Z va boshq. "Kovrak (Ferula L) turkumi turlaridan kompleks foydalanish istiqbollari" O'zMU konferensiya, Toshkent 2018
5. Popova O.A Razrabotka farmasevticheskoy kompozitsii na osnove nizkomolekulyarnix immunoaktivnix peptidov i feruli vonyuchey. Pyatigorsk – 2022
6. Saloxiddinov Sh.A, Yarkulova Z.R Ferula sumbul ildizining dorivorlik xususiyati. Scientific progress volume 3/ ISSUE 4/2022. ISSN 2181-1601.
7. Soliev A.B, Mamadraximov A.A. Izuchenie ximicheskogo sostava podzemnoy chasti rasteniya ferula muskurnaya metodami GX-MS i VEJX-MS. //Farmasevtika jurnali, №3, 2017
8. Sonali Batra, Ashwani Kumar, Anupam Sharma. Pharmacognostic and phytochemical studies on Ferula sumbul Hook. Roots. //Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry 2017;6(4):965-968 .
9. Saidova N.G, Qodirova G.X, Karamatov I.D. Lechebnoe rastenie ferula vonyuchaya. Biologiya i integrativnaya meditsina. 2017; №9. Elektron jurnal.
10. Kotenko L.D, Xalilov R.M, Mamatxanov A.U. Metodiki kachestvennogo i kolichestvennogo analiza summq slojnx efirov iz korney Ferula tenuisecta. //Ximiya rastitel'nogo sir'ya. 2009; №1.
11. Mamatxanova M.A, Xalilov R.M, Kotenko L.D, Mamatxanov A.U. Razrabotka texnologii polucheniya substansiya tenestrola estrogenno deystviya iz nadzemnoy chasti Ferula tenuisecta. //Ximiya rastitel'nogo sir'ya. 2009; №1.
12. (<https://lex.uz/docs/3602143>).

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.134.9+ 616.8-07+ 616.8-085.2/.3

УМУРТҚА АРТЕРИЯСИ СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Ўринов Мусо Болтаевич <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>
Саидов Сухроб Рустамович <https://orcid.org/0009-0004-2808-9761>

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 умуртқа артерия синдроми, унинг шаклланиш механизмлари ва клиник-диагностик хусусиятлари ҳақида замонавий қарашлар келтирилган. медиаментоз ва медикаментоз бўлмаган даволанишнинг асосий турлари берилган.

Калит сўзлар: умуртқа артерияси синдроми, таъхислаш, даволаш.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Уринов Мусо Болтаевич <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>
Саидов Сухроб Рустамович <https://orcid.org/0009-0004-2808-9761>

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 современные взгляды на синдром позвоночной артерии, механизмы его формирования и клинико-диагностические особенности. приведены основные виды лечения медиаментозов и немедиаментозов.

Ключевые слова: синдром позвоночной артерии, диагностика, лечение.

MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VERTEBRAL ARTERY SYNDROME

Urinov Muso Boltaevich <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>
Saidov Sukhrob Rustamovich <https://orcid.org/0009-0004-2808-9761>

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 modern views on the vertebral artery syndrome, the mechanisms of its formation and clinical and diagnostic features. The main types of treatment of mediamentoses and non-medicamentoses are given.

Keywords: vertebral artery syndrome, diagnosis, treatment.

Долзарбליги

Умуртқа артерияси синдроми (УАС) тиббиётда клиник ва ижтимоий аҳамиятга эга муаммо ҳисобланади. Турли маълумотларга кўра, вертебробазилар ҳавзасидаги ишемия частотаси барча мия қон айланишининг 25% дан 30% гача, шу жумладан вақтинчалик ишемик хужумларнинг 70% гача. Шу билан бирга, ушбу синдромни ташхислаш ва даволашда ягона услубий ёндашувларнинг йўқлиги неврологик амалиётда сезиларли қийинчиликларга олиб келади. Ушбу мақола патогенез, диагностика ва умуртқа артерия синдроми учун самарали терапевтик стратегияни ишлаб чиқиш хусусиятларини қисқача таҳлил қилишга бағишланган.

Ушбу касалликларнинг патогенезида етакчи ўринни цервикал умуртқа дегенератив-дистрофик жараёнлар ва атлант соҳасидаги аномалиялар эгаллайди, булар умуртқа артерияларда кон оқимини бузилиши натижасида бош мия кон айланишининг бузилишига олиб келади. Ушбу ўзгаришлар умуртқа артерияларнинг сиқилиш торайиши гуруҳига киради, кўп экстравазкуляр омиллар таъсири остида пайдо бўлади, ва улар vertebral артер синдроми (УАС) атамаси билан умумлаштирилган. МКБ-10да vertebral артерия синдроми G99.2 коди остида кўриб чиқилади ва орқа симпатик синдромга талукли клиникани ўз ичига олади, вертебробазилар етишмовчилигининг такрорий эпизодлари, дроп атака эпизодлари, Унтерхарншайдта синдроми.

УАС нинг этиологик омилларини 3 асосий гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Артерияларнинг окклюзив касалликлари (атеросклероз, тромбоз, эмболия, турли хил келиб чиқадиган артрит).
2. Артерияларнинг деформациялари (патологик тортуюзлик, kinks, структура ва йўналишининг аномалиялари).
3. Артерияларнинг экстравазал сиқилиши (уларнинг суяк аномалиялари, қовурғалар, мушаклар, остеофитлар ва бачадон бўйни умуртқаларининг артикуляр жараёнлари, чандиклар, ўсmalar ва бошқаларни сиқиш).

Клиник неврологик амалиётда, қоида тариқасида, УАС ташхиси қуйидаги беморларга қўйилади муайян шикоятлар ва клиник синдромлар тўплами, бу умуртқа пағонаси дегенератив-дистрофик зарарланишлар ёки бўйин соҳаси аномалиялари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шундай қилиб, УАСнинг бундай полиэтиологик бўлишига қарамай, клиник амалиётда бу атама ушбу синдромнинг компрессион турини англатади.

УАС ривожланишининг анатомик асослари.

V1-биринчи segment, артериянинг чиқиш жойидан кўндаланг ўсиқларнинг каналга C5 ёки C6 умуртқалари даражасида қўшилишигача;

V2-иккинчи segment—C5-C6 дан иккинчи сервикал вертебрага кўндаланг ўсиқларнинг тешиклари каналида;

V3-учинчи segment-субоксипитал segment-артерия чиқиш жойидан иккинчи бўйин умуртқасининг кўндаланг ўсиқларнинг очилишидан киришгача краниал бўшлиққа (цервикал-оксипитал мембрананинг тешилишидан олдин); атлантнинг кўндаланг ўсиқнинг ёриғидан чиқиш, Артерия атлантнинг lateral массасининг dorsal томонига бурилади ва C1 орқа ёйида горизонтал жўякда жойлашган. Шу нуқтада умуртқали артерия юқорига ва medial равишда олдинга эгилиб, атланта-оксипитал мембрана ва дура матерга кириб, катта оксипитал тешик орқали тил ости нерви ва биринчи бўйни умуртқаси орасидаги краниал бўшлиққа киради.

Шунингдек, УАС ривожланишида муҳим патогенетик аҳамиятга эга бўлган периваскуляр чигаллар ва пастки цервикал симпатик тугуннинг ҳолати, бу умуртқа артериясининг симпатик иннервациясини белгилайди.

Қоида тариқасида, УАС одатда касалликнинг икки босқичига бўлинади. Биринчи, функционал ёки ангиодистоник босқич учта аломатлар гуруҳи билан тавсифланади: биргаликда бош оғриғи вегетатив касалликлар; кохлеовестибуляр бузилишлар; визуал бузилишлар. Бош оғриғи-пульсацияловчи ёки симмилловчи, куйдурувчи, доимий ва хуружсимон кучайиши, айниқса бошни ҳаракатлантирганда, унинг узоқ муддатли мажбурий ҳолати билан бошнинг орқа қисмидан пешонага тарқалади, икки томонлама ёки гемикраник бўлиши мумкин. Коклеовестибуляр бузилишлар пароксисмал тизимли бўлмаган бош айланиши (беқарорлик ҳисси, чайқалиш) ёки тизимли бош айланиши шаклида намоён бўлиши мумкин. Улар паракузия, энгил эшитиш қобилияти билан бирлаштирилиши мумкин, бу Мениере касаллиги билан дифференциал ташхисни талаб қилади. Нонспесифик аломатлар шаклида одатда визуал бузилишлар намоён бўлади: кўзларда қоронғилашиш, қум ҳисси, учқунлар ва фотопсиянинг бошқа кўринишлари, кўз туби томирлари тонусидаги энгил ўзгаришлар. УАСнинг иккинчи босқичи компрессия ва спазмли шароитларни сақлаб туриш вақти, у органик ёки ишемик деб аталади. Бу вертебробазилар тизимидаги мия қон айланишининг вақтинчалик ва доимий бузилишларини ифодалайди. Улар бош айланиши, атактик касалликлар, кўнгил айниши,

кусиш, артикуляцион касалликлар, мия устундаги бош мия нервларининг дисфункцияси шаклида намоён бўлади.

Vertebral артерия синдроми ташхислаш.

1. Касалликнинг клиник кўринишини таҳлил қилиш, вертеброневрологик текширув элементлари билан неврологик текшириш. Қоида тариқасида, беморларда умуртқа поғонасининг ўртача биомеханик касалликлари аниқланади, цервикал умуртқа фаол ҳаракатлар ҳажмини флексик чеклаш устунлиги билан чеклаш. Пальпация текшируви мушакларнинг ўртача оғриғини кўрсатади, мушак тонусининг ошиши кузатилади. Кўпинча бошнинг қисқа букувчиларининг тонусининг ошиши апоневроз тонусининг ошиши билан бирга келади ва энса соҳаси нервларининг шикастланиши туфайли оксипитал соҳасида парестезия кузатилади. Беморларнинг деярли ярмида цервикал лордоз ва гиперлордознинг енгил силликлити мавжуд. Пальпация миофасиял триггер нукталарини асосан қисқа энса мушакларда, кўпинча бошнинг пастки қия мушакларида, Краниоцервикал соҳадаги функционал блокларда мануал синовда аниқлайди.

2. Бўйин умуртқа соҳаси рентгенография standart проекцияларда (тўғри ва lateral) ва атланто-оксипитал бўғимнинг ҳолатини баҳолаш учун кўшимча проекцияда (умуртқали артерияни компрессияси (босилиши) учун хавф омилларини аниқлаш).

3. Допплерография (ёки дуплекс сканерлаш) бўйин ва мия томирлари (vertebral артерия орқали қон оқими камайганлигини аниқлаш).

4. Агар бош мияда вертебробазилар ҳавзада қон айланишининг ўткир бузилишига шубҳа бўлса шошинч магнит-резонанс томографияси (МРТ) ва беморни неврологик (нейрохирургик) касалхонага шошинч ётқизиш зарур.

5. Агар бўйни дисклараро умуртқасида чурра аниқлаш эҳтимоли юқори бўлса, ушбу умуртқа поғонасининг МРТ ни ўтказиш тавсия этилади.

Бу ҳолатга алоҳида эътибор бериш керак, УАС билан оғриган беморларда ҳар доим заифлик, летаргия билан намоён бўладиган Психовегетатив касалликлар мавжуд, аччиқланиш ва хафагарчилик, ташвиш ва кайфиятнинг беқарорлиги, уйку бузилиши, концентрация, хотира қобилиятининг бузилиши, турли сенестопатиялар ва бошқалар; турли хил оғирликдаги вегетатив касалликлар: қисқа муддатли очлик ва чанқоқлик, иссиқлик ёки титроқ туйғуларидан оғир гипоталамо-устун хуружларига қадар. Ушбу аломатларнинг клиник кўриниши функционал ҳолатнинг нотўғри ташхисига олиб келиши мумкин (кўпинча невротик). УАС ривожланишида органик омилнинг ролини бундай нотўғри баҳолаш симптомларнинг сурункаланишига ва ангиодистоникдан ишемик босқичга ўтишга олиб келади.

УАС даволаш. Юқоридагиларга асосланиб, УАС даволаш аниқ ташхис билан бошланади ва vertebral артерияни компрессия (сиқиш) сабабини аниқлаш. Агар мия ёки орқа мия қон таъминотининг кескин бузилишига шубҳа қилинган бўлса, беморни шошинч касалхонага ётқизиш керак. Шошинч касалхонага ётқизишнинг ҳожати бўлмаса, умуртқали артериянинг сиқилиш даражаси ва сабабига қараб, қуйидаги терапевтик тадбирларни ўтказиш мумкин: 1. УАС терапиясининг медикаментоз бўлмаган усуллари.

- Мануал терапиянинг юмшоқ техникаси (постизометрик релаксация, тортиш ва бошқалар.), улар бўйин мускулларидаги кучланишни юмшатиш ва бўйин умуртқалари тўғри анатомик ҳолатни тиклаш учун ишлатилади.

Акупунктур нина билан даволаш ушбу патологияда оғриқни йўқотиш, шунингдек қўшилиб келган симптомларни (бош айланиши, вегетатив ва психоэмоционал касалликлар) бартараф этиш учун самарали ҳисобланади.

-Физиотерапия, бу шиш ва компрессияни бартараф этадиган усул, шунингдек қон айланишини яхшилашга ва оғриқни камайтиришга қаратилган муолажа ҳисобланади. Патогенетик терапия:

- Яллиғланишга қарши, шишга қарши терапия: ностероид яллиғланишга қарши дорилар, глюкокортикокоростероидлар, веноз оқимни яхшилайдиган дорилар. Вазоактив терапия: алфа-адреноблокаторлар, кальций антагонистлари, комбинацияланган дорилар.

Симптоматик терапия:

- Аналгетиклар, ҳам тизимли, ҳам иловалар, терапевтик ва диагностик блокадалар шакли;
- Нейропептид терапияси; - Ноотропик терапия; - Вестибулолитик терапия; - Витаминли терапия.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, УАСни ривожланишининг мумкин бўлган патогенетик механизмларига комплекс терапевтик таъсир кўрсатиш зарурлигини таъкидлаш керак.

Айни пайтда, касалликнинг узок муддатли хусусиятини ҳисобга олган ҳолда, терапиядан барқарор ижобий таъсирга эришиш фақат бемор даволовчи шифокорнинг узок вақт давомида тавсияларига амал қилган тақдирдагина мумкин, тикланиш умуртқа пағонаси устуни нормал биомеханик ҳаракатлари, машқларни бажариш ва мушак корсетини мустаҳкамлаш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Abadiyan F., Hadadnezhad M., Khosrokiani Z., Letafatkar A., Akhshik H. (2021). Adding a smartphone app to global postural re-education to improve neck pain, posture, quality of life, and endurance in people with nonspecific neck pain: a randomized controlled trial. //Published: 12 April 2021 doi: 10.1186/s13063-021-05214-8.
2. Anderst W.J., Gale T., LeVasseur C., Raj S., Gongaware K., Schneider M. (2018). Intervertebral kinematics of the cervical spine before, during, and after high-velocity low-amplitude manipulation. //The spine journal: official journal of the North American Spine Society, 2018;18(12):2333-2342. doi:10.1016/j.spinee.2018.07.026.
3. Barrett J.M., McKinnon C., Callaghan J.P. (2020). Cervical spine joint loading with neck flexion. //Ergonomics 2020;63(1):101-108. doi: 10.1080/00140139.2019.1677944.
4. Bokae F., Rezasoltani A., Manshadi F.D., Naimi S.S., Baghban A.A., Azimi H. (2017). Comparison of cervical muscle thickness between asymptomatic women with and without forward head posture. //Brazilian Journal of Physical Therapy. 2017;21(3):206-211. doi: 10.1016/j.bjpt.2017.04.003.
5. Chotchaeva A., Suleymanova M. (2016). Vertebral artery syndrome, issues of classification, diagnosis, treatment (literature review). //International student scientific bulletin, 2016;4:91-94.
6. Dido Y., Dulo O., Gotowski R., Grygus I. (2021). Effect of the goal-oriented physical therapy and ergotherapy tasks and dual task activities on the Berg balance scale and balance indicators in patients with the unilateral neglect. //Journal of Physical Education and Sport, 2021;21 (Supplement issue 2):1234-1241.
7. Frank S., Frank M., Frank H. (2019). Treatment of vertebral artery syndrome with manual therapy. //World science. 2019;9(49):20-27.
8. Grygus I., Maistruk M., Zukow W. (2019). Efficiency physical rehabilitation patients with chronic obstructive pulmonary disease with moderate severity. //Journal of Human Sport and Exercise, 2019;14(4proc):841-851.
9. Kashuba V., Aloslyna A., Bychuk O., Lazko O., Khabinets T., Rudenko Yu. (2017). Characteristics of microergonomics of the "human-computer" system as a prerequisite for the development of corrective and preventive measures using exercises of different biomechanical orientation Youth Scientific Bulletin of the Lesia Ukrainka East European National University. //Physical education and sports, 2017;28:17-27.
10. Kashuba V., Bondar E., Honcharova N., Nosova N. (2016). Formation of human motor function in the process of ontogenesis. Lutsk.
11. Kashuba V., Popaliukha Yu. (2018). Biomechanics of spatial organization of the human body: modern methods and tools for diagnosis and recovery of disorders. Kyiv.
12. Kashuba, V, Andrieieva, O, Goncharova, N, Kyrychenko V, Carp I, Lopatskyi, S, Kolos M. (2019). Physical activity for prevention and correction of postural abnormalities in young women. //Journal of Physical Education and Sport, 2019;19(2):500-506.
13. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. Кровоток в системах сонных и позвоночных артерий у больных с синдромом вертебробазиллярной недостаточности //Тр. междунар. конф. «Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний». — СПб: РосВМедА, 2016; С. 300.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

УДК 616.711.6/ 616.711.7+ 616.833.24-002

ОЦЕНИТЬ СПОСОБНОСТЬ ПОДДЕРЖИВАТЬ ПОСТУРАЛЬНОЕ РАВНОВЕСИЕ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В ПОЯСНИЦЕ И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Дагаева Дилфуза Ботировна <https://orcid.org/0009-0004-9892-390X>

Уринов Мусо Болтаевич <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

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: Оценить способность поддерживать постуральное равновесие у пациентов с болью в пояснице и пояснично-крестцовой радикулопатией. **Методы исследования:** Объектом исследования были выбраны пациенты, направленные на электромиографию в связи с болью в пояснице в период с сентября 2023 года по май 2024 года. На основании результатов ЭМГ пациенты были разделены на группы с пояснично-крестцовой радикулопатией и без нее. **Результаты:** Риск падений (73,25 против 38,00; $p < 0,05$), индекс распределения веса (8,57 против 5,00; $p < 0,05$) и индекс стабильности (21,19 против 13,16; $p < 0,05$) были значительно выше в группе с пояснично-крестцовой радикулопатией, чем в группе без пояснично-крестцовой радикулопатии. Индекс Фурье на высоких и средних частотах был значительно увеличен в группе заболеваний пояснично-крестцового диска (8,27 против 5,56; $p < 0,05$), это время как нагрузка на стороне радикулопатии была значительно снижена. **Заключение:** Пациенты с пояснично-крестцовой радикулопатией имели нарушения постурального баланса по сравнению с пациентами без радикулопатии. Соматосенсорные нарушения при пояснично-крестцовой радикулопатии могут приводить к нарушению постурального равновесия.

Ключевые слова: Боль в спине, Радикулопатия, Постуральный баланс, Соматосенсорные расстройства, ЭМГ

БЕЛ ОГРИГИ ВА ЛЮМБОСАКРАЛ РАДИКУЛОПАТИЯ БИЛАН ОГРИГАН БЕМОРЛАРДА ПОСТУРАЛ МУВОЗАНАТНИ САҚЛАШ ҚОБИЛИЯТИНИ БАҲОЛАШ

Дагаева Дилфуза Ботировна <https://orcid.org/0009-0004-9892-390X>

Ўринов Мусо Болтаевич <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

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

Тадқиқотнинг мақсади: бел огриги ва люмбосакрал радикулопатия билан огриган беморларда постурал мувозанатни сақлаш қобилиятини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот объекти 2023 йил сентябрдан 2024 йил майгача бўлган даврда бел огриги билан боғлиқ ҳолда ЭМГга юборилган беморлар танланди. ЭМГ натижаларига кўра, беморлар люмбосакрал радикулопатия билан ва бўлмаган гуруҳларга бўлинган. **Натижалар:** Тушиши хавфи (73.25 ва 38.00; $p < 0.05$), вазн тақсимлаш индекси (8.57 ва 5.00; $p < 0.05$) ва барқарорлик индекси (21.19 ва 13.16; $p < 0.05$) люмбосакрал радикулопатиясиз гуруҳга қараганда люмбосакрал радикулопатияга нисбатан анча юқори еди. люмбосакрал диск касалликлари гуруҳида юқори ва ўрта частоталарда Фуре индекси сезиларли даражада ошди (8.27 ва 5.56; $p < 0.05$), радикулопатия томонидаги юк еса сезиларли даражада камайди. **Хулоса:** Люмбосакрал радикулопатия билан огриган беморларда радикулопатияси бўлмаган беморларга нисбатан постурал мувозанат бузилган. Люмбосакрал радикулопатиядаги соматосенсор бузилишлар postural мувозанатнинг бузилишига олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: бел огриги, Радикулопатия, постурал мувозанат, Соматосенсор бузилишлар, ЭМГ.

TO EVALUATE THE ABILITY TO MAINTAIN POSTURAL BALANCE IN PATIENTS WITH LOWER BACK PAIN AND LUMBOSACRAL RADICULOPATHY

Dagaeva Dilfuza Botirovna <https://orcid.org/0009-0004-9892-390X>

Urinov Muso Boltaevich <https://orcid.org/0009-0007-1852-5744>

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*

Objective: To evaluate the ability to maintain postural balance in patients with lower back pain and lumbosacral radiculopathy. **Methods:** The object of the study was selected patients who were referred for electromyography in connection with lower back pain in the period from September 2023 to May 2024. Based on the EMG results, the patients were divided into groups with and without lumbosacral radiculopathy. **Results:** The risk of falls (73.25 vs. 38.00; $p < 0.05$), the weight distribution index (8.57 vs. 5.00; $p < 0.05$) and the stability index (21.19 vs. 13.16; $p < 0.05$) were significantly higher in the group with lumbosacral radiculopathy than in the group without lumbosacral radiculopathy. The Fourier index at high and medium frequencies was significantly increased in the group of diseases of the lumbosacral disc (8.27 vs. 5.56; $p < 0.05$), while the load on the side of radiculopathy was significantly reduced. **Conclusion:** Patients with lumbosacral radiculopathy had postural balance disorders compared to patients without radiculopathy. Somatosensory disorders in lumbosacral radiculopathy can lead to a violation of postural balance.

Keywords: Back pain, Radiculopathy, Postural balance, Somatosensory disorders, EMG

Актуальность

Боль в пояснице (БП) – одна из наиболее распространенных проблем опорно-двигательного аппарата, распространенность которой в течение жизни составляет более 70% [1]. Прогрессирование большинства форм боли в пояснице может влиять на функциональный статус и качество жизни, а некоторые сообщения указывают на корреляцию между болью, инвалидностью и качеством жизни у пациентов с БП [2]. Радикулопатия, также известная как связанная с поясничным отделом позвоночника боль в нижних конечностях или пояснично-крестцовый (ПКС) радикулярный синдром, является распространенной формой БП с распространенностью более 70% [3], это одна из самых распространенных форм БП; симптомы радикулопатии, как сообщается, более стойкие и тяжелые, чем симптомы БП, а исход радикулопатии менее благоприятный и более ресурсоемкий [3].

Электрофизиологические тесты, такие как игольчатая электромиография (ЭМГ), являются наиболее распространенным методом выявления радикулопатий и долгое время считались высокоспецифичными для радикулопатии или дисфункции нервов [4,5]. В последние годы магнитно-резонансная томография (МРТ) стала широко применяться для диагностики радикулопатии с ростом доступности медицинского оборудования для визуализации. Однако ЭМГ по-прежнему имеет дополнительное значение для выявления текущей денервации нервов как основного предиктора рентгенологической компрессии нервных корешков. Предыдущее исследование продемонстрировало эффективность ЭМГ у пациентов с подозрением на радикулопатию LS при отсутствии вовлечения нервных корешков на МРТ [5].

Контроль постурального равновесия - важный навык, необходимый для успешной походки и повседневной жизни. Контроль постурального равновесия включает в себя несколько органов со зрительными, слуховыми, вестибулярными, проприоцептивными, позиционными, мышечными и когнитивными функциями [6-8]. Снижение способности контролировать постуральное равновесие связано с повышенным риском нарушения походки и падений [9]. Нарушения равновесия часто наблюдаются у людей, переживших инсульт, причем у 83 % из них нарушения равновесия наблюдаются после острого инсульта [10]. Недавние исследования показали, что пациенты с умеренным и тяжелым остеоартритом хуже контролируют равновесие, чем пациенты с легким остеоартритом [11]; исследования

способности к постуральному балансу у пациентов с ЛБП выявили снижение постурального баланса у этих пациентов [12-15]; и LS Было проведено несколько исследований способности к постуральному балансу у пациентов с радикулопатией, но в большинстве из них диагноз радикулопатии ставился исключительно на основании симптомов радикулопатии [16-18].

Методы оценки способности удерживать равновесие включают функциональный тест на опору и тест по шкале баланса Берга. Сообщалось, что эти методы имеют высокую внутри классовую корреляцию и высокую воспроизводимость теста [6], но эти методы не могут оценить различные аспекты баланса Tetrah - объективный инструмент для оценки способности к постуральному балансу. Это объективное устройство для оценки способности к постуральному равновесию, которое использовалось в нескольких предыдущих исследованиях и показало высокую надежность по принципу «тест-ретест». Целью данного исследования было сравнение способности пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией и без нее поддерживать постуральный баланс с помощью системы постурографии (Tetrax).

Цель исследования: Оценить способность поддерживать постуральное равновесие у пациентов с болью в пояснице и пояснично-крестцовой радикулопатией.

Материал и методы

Объектом исследования были выбраны пациенты, направленные на электромиографию в связи с болью в пояснице в период с сентября 2023 года по май 2024 года. Пациенты, у которых по результатам ЭМГ был диагностирован нейропраксис LS, считались больными, а те, у кого не было диагностировано нейропраксиса LS, считались контрольной группой, сопоставимой по возрасту, полу, весу и росту. Регистрировались демографические данные, включая возраст, пол, рост, вес и индекс массы тела (ИМТ).

Результат и обсуждения

Мы набрали 35 пациентов с радикулопатией LS и 35 подобранных контрольных пациентов без радикулопатии LS. Переменные не были нормально распределены ($p>0,05$). Группа с радикулопатией LS состояла из 18 мужчин и 17 женщин со средним возрастом $56,36\pm 13,30$ лет, тогда как группа без радикулопатии LS состояла из 19 мужчин и 16 женщин со средним возрастом $56,23\pm 15,82$ лет. Не было никакой существенной разницы между двумя группами по возрасту или полу ($p>0,05$). Более того, не было никакой существенной демографической разницы по весу, росту и ИМТ между двумя группами. Однако была существенная разница в иррадиирующей боли и баллах по визуальной аналоговой шкале, которые были выше в группе с радикулопатией LS (таблица 1). Результаты МРТ позвоночника LS были получены у 15 пациентов в группе с радикулопатией LS и у 11 пациентов в группе с не-LS радикулопатией.

Таблица - 1

Демографические и клинические данные пациентов

	С радикулопатией LS (n=35)	Без радикулопатии LS (n=35)	p-значение
Возраст (год)	56,36±13,30	56,23±15,82	0,495
секс			0,343
Мужской	18	19	
Женский	17	16	
Вес (кг)	69,52±9,72	67,25±11,44	0,344
Рост (см)	165,36±9,08	164,14±9,59	0,871
ИМТ (кг/м ²)	25,44±3,21	24,85±3,03	0,398
ВАШ	5,68±2,18	3,95±2,74	0,012 *
Боль, распространяющаяся			0,006 *
Да	31	18	
Нет	4	17	

Значения представлены как среднее значение ± стандартное отклонение.

LS — пояснично-крестцовый отдел; ИМТ — индекс массы тела; ВАШ — визуальная аналоговая шкала. * $p<0,05$.

Количество симптоматически связанных поражений МРТ составило 15 в группе с радикулопатией LS и 2 в группе с не-LS радикулопатией. ЭМГ показала, что у 6 пациентов была двусторонняя радикулопатия, а у других 29 пациентов была односторонняя радикулопатия. Из 29 пациентов с односторонней радикулопатией многоуровневое поражение наблюдалось у 10 пациентов, а у остальных 19 пациентов наблюдалось только одноуровневое поражение (уровень L4 у 1 пациента, уровень L5 у 6 пациентов и уровень S1 у 3 пациентов).

Группа с радикулопатией LS показала значительно более высокий риск падения (73,25 против 38,00; $p < 0,05$), WDI (8,57 против 5,00; $p < 0,05$) и ST (21,19 против 13,16; $p < 0,05$), чем контрольная группа (таблица 2). Группа с радикулопатией LS показала более высокое значение FI при высокой-средней частоте (8,27 против 5,56; $p < 0,05$), чем контрольная группа; однако не было никаких существенных различий при низкой частоте (17,81 против 18,08; $p > 0,05$) и низкой-средней частоте (27,49 против 22,07; $p > 0,05$).

Таблица - 2.

Сравнение среднего риска падения, индекса распределения веса и индекса устойчивости между двумя группами

	С радикулопатией LS (n=35)	Без радикулопатии LS (n=35)	р-значение
Риск падения	73,25±24,50	38,00±16,05	0,000 *
Индекс распределения веса	8,57±5,36	5,00±2,30	0,038 *

*Значения представлены как среднее значение ± стандартное отклонение. LS — пояснично-крестцовый отдел. * $p < 0,05$.*

Мы дополнительно проанализировали синхронизацию в зависимости от стороны поражения радикулопатией. У семнадцати пациентов была диагностирована радикулопатия только с одной стороны (у 14 пациентов справа и у 15 пациентов слева). Нагрузка на сторону поражения была значительно снижена (индекс синхронизации: 42,46 против 57,53; $p < 0,05$), и такие же результаты были получены у пациентов с правосторонней радикулопатией (индекс синхронизации: 40,32 против 59,67, $p < 0,05$) и у пациентов с левосторонней радикулопатией (индекс синхронизации: 44,36 против 55,63, $p < 0,05$). Не было обнаружено существенной разницы в нагрузке на переднюю часть стопы и пятку (таблица 3).

Таблица 3.

Сравнение индекса синхронизации между пораженной и непораженной стороной, передней частью стопы и пяточной стороной

	Сторона поражения	Сторона, не пораженная поражением	р-значение	Передняя часть стопы	Каблук	р-значение
Всего пациентов (n=29)	42,46±6,62	57,53±6,62	0,000 *	50,48±3,03	49,51±3,03	0,653
Rt. rad (n=14)	40,32±8,64	59,67±8,64	0,012 *	50,83±3,83	49,16±3,83	0,674
Лейтенант рад (n=15)	44,36±2,84	55,63±2,84	0,008 *	50,26±2,29	49,82±2,29	0,767

Значения представлены как среднее значение ± стандартное отклонение.

*Rt. rad, правосторонняя пояснично-крестцовая радикулопатия; Lt. rad, левосторонняя пояснично-крестцовая радикулопатия. * $p < 0,05$.*

Что касается WDI, группа с радикулопатией LS показала повышенные значения >8 в каждой из 4 позиций, что указывает на проблему распределения веса у пациентов с радикулопатией LS. При оценке с подушками WDI был значительно повышен в группе без радикулопатии LS (позиция PO 7,82 против позиции NO 5,00, $p < 0,05$; позиция PC 6,50 против позиции NC 4,16, $p < 0,05$). Группа с радикулопатией LS показала значительно более высокий WDI, чем контрольная группа в позициях NO и NC. Однако в позициях PO и PC не наблюдалось существенных различий в WDI между двумя группами (таблица 4).

Таблица 4.

Сравнение индекса распределения веса между нормальным положением и положением на подушках в двух группах

	НЕТ	ПО	р-значение	NC	ПК	р-значение
С радикулопатией LS (n=35)	8,57±5,36	8,07±4,32	0,709	9,45±5,78	8,17±4,43	0,108
Без радикулопатии LS (n=35)	5,00±2,30	7,82±3,43	0,003*	4,16±2,35	6,50±2,84	0,002*
р-значение	0,038*	0,925		0,000*	0,265	

Значения представлены как среднее значение ± стандартное отклонение.

LS радикулопатия, пояснично-крестцовая радикулопатия; NO, нормальное положение с открытыми глазами; PO, глаза открыты на подушках; NC, нормальное положение с закрытыми глазами; PC, глаза закрыты на подушках. * $p < 0,05$.

В нашем исследовании пациенты с радикулопатией LS, диагностированной с помощью ЭМГ, показали снижение постурального баланса по сравнению с пациентами без радикулопатии LS. Весовая нагрузка на сторону радикулопатии была значительно снижена, а соматосенсорная функция была нарушена в группе с радикулопатией LS. Распространенность радикулопатии в различных исследованиях варьировалась от 1,2% до 43% [3]. Было высказано предположение, что радикулопатия вызывает более сильную боль, чем боль в пояснице, а также снижает качество жизни и приводит к длительной нетрудоспособности и отсутствию на работе. Медикаментозная терапия, включая как монотерапию, так и комбинированную терапию, показала эффективность в уменьшении боли, улучшении нарушений сна и облегчении тревожности.

Контроль постурального баланса является важным навыком для походки и повседневной деятельности, а снижение способности контролировать постуральный баланс было связано с нарушением амбулаторной функции и повышенным риском падений [9]. Контроль постурального баланса представляет собой сложное взаимодействие между сенсорными и двигательными системами и включает восприятие внешних стимулов, реагирование на изменения ориентации тела в окружающей среде и поддержание центра тяжести тела в пределах опоры. Были опубликованы некоторые исследования способности к равновесию у пациентов с LBP [12,14]. Mientjes и Frank [15] наблюдали, что у пациентов с хроническим LBP наблюдалось повышенное колебание по сравнению со здоровыми людьми, и повышенное колебание тела было обнаружено, когда испытуемые проходили тестирование с закрытыми глазами. Пациенты с LBP и радикулопатией продемонстрировали значительные отличия от участников контрольной группы с точки зрения времени активации мышц, последовательности и общего контроля равновесия. Различия между двумя группами были обнаружены, особенно в нижних конечностях, и авторы предположили, что радикулопатия может играть роль в изменении контроля постурального баланса. В предыдущих исследованиях радикулопатия диагностировалась только с использованием истории симптомов, таких как боль, покалывание или онемение в ногах. Является ли причина снижения постурального баланса у пациентов с LBP и радикулопатией причиной LBP или радикулопатии, неизвестно. Таким образом, мы исследовали способность к постуральному балансу у пациентов с радикулопатией, диагностированной с помощью ЭМГ, и сравнили группы с радикулопатией LS и без нее, чтобы выяснить влияние радикулопатии на способность к постуральному балансу.

При радикулопатии LS поражаются крупные и мелкие сенсорные афферентные нервные волокна. Ямашига и др. продемонстрировали, что функции волокон А-бета, А-дельта и С ухудшаются у пациентов с радикулопатией LS. Соматосенсорная дисфункция связана с ухудшением двигательной активности, и наши результаты согласуются с результатами предыдущих исследований, показывающих, что в группе с радикулопатией LS значительно увеличилось значение FI высокой и средней частоты, что подразумевает, что соматосенсорное нарушение влияет на постуральный баланс у пациентов с радикулопатией. WDI был выше нормы в положениях NO, PO, NC и PC в группе с радикулопатией LS, поскольку соматосенсорная функция уже была нарушена у этих пациентов. Кроме того, не было значительных изменений после закрытия глаз или стояния на подушках в группе с радикулопатией LS, вероятно, из-за базовой патологии соматосенсорной системы. Напротив, в группе с не-LS радикулопатией WDI был в пределах нормы в положениях NO и NC, но был значительно выше нормы в положениях PO и PC. Стояние на подушках вызывало нарушения соматосенсорной системы, тем самым снижая способность к постуральному балансу. При ведении пациентов с LS радикулопатией следует учитывать планы оценки и лечения не только для уменьшения боли, но и для улучшения постурального баланса. Исследование имело несколько ограничений. Первым

ограничением был относительно небольшой размер выборки. Мы включили пациентов с радикулопатией LS только на основе результатов ЭМГ, чтобы прояснить влияние радикулопатии на способность к постуральному равновесию. Во-вторых, мы не проводили другие тесты на равновесие, такие как тест по шкале баланса Берга или функциональный тест на досягаемость, и использовали Tetrah для оценки постурального равновесия. Поскольку мы пытались выяснить патофизиологию снижения постурального равновесия у пациентов с радикулопатией LS, мы использовали Tetrah, который может оценивать различные системы органов, связанные со способностью к постуральному равновесию. Необходимы дальнейшие исследования эффектов тренировки равновесия у пациентов с радикулопатией LS.

Заключение

Сравнили способность к постуральному балансу у пациентов с LBP между группами с радикулопатией LS, диагностированной с помощью ЭМГ, и без нее. Группа с радикулопатией LS показала снижение постурального баланса по сравнению с группой без радикулопатии LS. Соматосенсорная функция была нарушена в группе с радикулопатией LS, а весовая нагрузка на сторону радикулопатии была значительно снижена. Способность к постуральному балансу следует оценивать у пациентов с радикулопатией LS, чтобы предотвратить травмы при падении, и для лечения этих пациентов потребуется программа упражнений, фокусирующаяся на проприоцепции и способности к постуральному балансу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андерссон Г.Б. Эпидемиологические особенности хронической боли в пояснице. //Lancet 1999;354:581-5.
2. Kovacs FM, Abreira V, Zamora J, Teresa Gil del Real M, Llobera J, Fernandez C и др. Корреляция между болью, нетрудоспособностью и качеством жизни у пациентов с распространенной болью в пояснице. //Spine (Phila Pa 1976) 2004;29:206-10.
3. Константинову К., Данн К.М. Ишиас: обзор эпидемиологических исследований и оценки распространенности. //Spine (Phila Pa 1976) 2008;33:2464-72.
4. Аминофф М.Дж., Гудин Д.С., Парри Г.Дж., Барбаро Н.М., Вайнштейн П.Р., Розенблюм М.Л. Электрофизиологическая оценка пояснично-крестцовых радикулопатий: электромиография, поздние ответы и соматосенсорные вызванные потенциалы. //Неврология 1985;35:1514-8.
5. Костер С., де Брюйн С.Ф., Тави Д.Л. Диагностическая ценность анамнеза, физического обследования и игольчатой электромиографии в диагностике пояснично-крестцовой радикулопатии. //J Neurol 2010;257:332-7.
6. Прието ТЕ, Миклебуст JB, Хоффманн RG, Ловетт EG, Миклебуст VM. Меры постуральной устойчивости: различия между здоровыми молодыми и пожилыми людьми. //IEEE Trans Biomed Eng 1996;43:956-66.
7. Брандт Т., Дитерих М. Постуральный дисбаланс при периферических и центральных вестибулярных расстройствах. В: Бронштейн А.М., Брандт Т., Вуллакотт М.Х., Натт Дж.Г., редакторы. Клинические нарушения равновесия, осанки и походки. 2-е изд. Лондон: Арнольд; 2004; стр.146-62.
8. Schieppati M, Nardone A. Свободная и поддерживаемая поза при болезни Паркинсона: влияние позы и «позной установки» на реакцию мышц ног на возмущение и ее связь с тяжестью заболевания. //Brain 1991;114(Pt 3):1227-44.
9. Ферни ГР, Грайф КИ, Холлидей ПДЖ, Ллевеллин А. Связь между колебаниями осанки в положении стоя и частотой падений у лиц пожилого возраста. //Age Ageing 1982;11:11-6.
10. Тайсон С.Ф., Хэнли М., Чиллала Дж., Селли А., Таллис Р.К. Нарушение равновесия после инсульта. //Phys Ther 2006;86:30-8.
11. Ким ХС, Юн ДХ, Ю СД, Ким ДХ, Чон ЙС, Юн ДжС и др. Контроль равновесия и тяжесть остеоартрита коленного сустава. //Ann Rehabil Med 2011;35:701-9.
12. Радеболд А., Холевицкий Дж., Полцхофер ГК., Грин Х.С. Нарушение постурального контроля поясничного отдела позвоночника связано с задержкой времени мышечной реакции у пациентов с хронической идиопатической болью в пояснице. //Spine (Phila Pa 1976) 2001;26:724-30.
13. Двир З., Даниэль-Атракчи Р., Миrowsки Й. Влияние фронтальной нагрузки на статические и динамические реакции равновесия у пациентов с хронической дисфункцией поясницы. //Basic Appl Myol 1997;7:91-6.
14. Александр К.М., ЛаПьер Т.Л. Различия в статическом равновесии и распределении веса между нормальными субъектами и субъектами с хронической односторонней болью в пояснице. //J Orthop Sports Phys Ther 1998;28:378-83.

Поступила 20.09.2024

UDC 61.616-616.9,616.92/93

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NOROVIRUS INTESTINAL INFECTION AMONG CHILDREN IN BAKU CITY

Babayeva S.F. E-mail: ahmadova-sevinj@mail.ru

Odlar Yurdu University, Baku, Azerbaijan 2 Koroğlu Rəhimov küçəsi tel: +994 12 465 82 00

✓ Resume

The article presents the results of studying some epidemiological characteristics of norovirus intestinal infection among children in Baku. The aim of the study was to determine the incidence of norovirus intestinal infection among children in different age and gender groups, as well as depending on the season, and to characterize the epidemic process.

411 children aged 0-18 who were admitted to various children's hospitals in Baku city were examined by the enzyme immunoassay method for some intestinal viruses - group A rotavirus, serotype 40/41 adenovirus and norovirus.

The maximum level of detection of intestinal infection with norovirus is noted in the 1-3 age group, which is 35.4±3.0%. The incidence of norovirus intestinal infection was higher among boys (56.1±3.2%) than among girls (43.9±3.2%). Intestinal infection with norovirus was observed more in the spring season (46.7±3.2%), less in the autumn season (11.4±2.0%). During norovirus intestinal infection, the period of the epidemic process seems to consist of 2 high and one low amplitude cycles with the epidemic rise and fall of the incidence recorded in almost all seasons of the year.

In 2018, between 2 virus associations, RV±NV – 8.5%, AdV+NV – 6.8% and RV+AdV – 10.2% of cases, 3 virus associations RV+AdV+NV were identified in 6.8% of cases has been done. In 2019, between 2 virus associations, RV+NV – 5.5%, AdV+NV – 20.8% and RV+AdV – 8.2% were recorded. 3 viral association RV+AdV+NV – confirmed in 5.1% cases. In 2020, between 2 virus associations, RV+NV – 15.3%, AdV+NV – 23.7% and RV+AdV – 8.5% were detected by chance. 3 viral associations were identified as RV+AdV+NV – 5.1%.

Key words: norovirus, rotavirus, adenovirus, epidemic process, children

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОРОВИРУСНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ДЕТЕЙ В ГОРОДЕ БАКУ

Бабаева С.Ф. Email: ahmadova-sevinj@mail.ru

Университет Оdlар Юрду, Баку, Азербайджан 2 Koroğlu Rəhimov ул.
Tel: +994124658200

✓ Резюме

В статье представлены результаты изучения некоторых эпидемиологических особенностей норовирусной кишечной инфекции среди детей города Баку. Цель исследования - определить частоту встречаемости норовирусной кишечной инфекцией среди детей в разных возрастных и половых группах, а также в зависимости от сезона, охарактеризовать эпидемический процесс.

411 детей в возрасте от 0 до 18 лет, поступившие в различные детские больницы города Баку, были обследованы методом иммуноферментного анализа на некоторые кишечные вирусы - ротавирус группы А, аденовирус серотипа 40/41 и норовирус.

Максимальный уровень встречаемости кишечной инфекции норовирусом в 1-3 возрастной группе составляет 35,4±3,0%. Заболеваемость норовирусной кишечной инфекцией среди мальчиков была выше (56,1±3,2%), чем среди девочек (43,9±3,2%). Кишечная инфекция норовирусом наблюдалась чаще в весенний сезон (46,7±3,2%), реже в осенний сезон (11,4±2,0%). При норовирусной кишечной инфекции период эпидемического

процесса, состоял из двух высокоамплитудных и одного низкоамплитудных циклов, при этом эпидемический подъем и спад заболеваемости регистрируются практически во все сезоны года.

В 2018 году из 2 вирусных ассоциаций $PB \pm HB$ – 8,5%, $AdB + HB$ – 6,8% и $PB + AdB$ – 10,2% случаев, 3 вирусные ассоциации $PB + AdB + HB$ выявлены в 6,8% случаев. В 2019 году между двумя вирусными ассоциациями зафиксированы $PB + HB$ – 5,5%, $AdB + HB$ – 20,8% и $PB + AdB$ – 8,2%. 3 вирусная ассоциация $PB + AdB + HB$ – подтверждена в 5,1% случаев. В 2020 году среди двух вирусных ассоциаций случайно выявлены $RV + NV$ – 15,3%, $AdV + NV$ – 23,7% и $RV + AdV$ – 8,5%. 3 вирусные ассоциации идентифицированы как $RV + AdV + NV$ – 5,1%.

Ключевые слова: норовирус, ротавирус, аденовирус, эпидемический процесс, дети

BOKU SHAHRIDAGI BOLALAR ORASIDAGI NOROVIRUS ICHAK INFEKTSIONING EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Babayeva S.F. E-mail: ahmadova-sevinj@mail.ru

Odlar Yurdu universiteti, Baku, Ozarbayjon 2 Korog'lu Rahimov ko'chasi tel: +994 12 465 82 00

✓ Rezyume

Maqolada Boku shahridagi bolalar o'rtasida norovirus ichak infeksiyasining ayrim epidemiologik xususiyatlarini o'rganish natijalari keltirilgan. Tadqiqotning maqsadi turli yosh va jinsdagi bolalar o'rtasida, shuningdek, mavsumga qarab norovirusli ichak infeksiyasini aniqlash va epidemik jarayonni tavsiflash edi.

Boku shahridagi turli bolalar shifoxonalariga yotqizilgan 0-18 yoshli 411 nafar bola ayrim ichak viruslari - A guruhi rotavirus, 40/41 serotip adenovirus va noroviruslarga ferment immunoassay usulida tekshirildi.

Boku shahridagi turli bolalar shifoxonalariga yotqizilgan 0-18 yoshli 411 nafar bola ayrim ichak viruslari - A guruhi rotavirus, 40/41 serotip adenovirus va noroviruslarga ferment immunoassay usulida tekshirildi.

Norovirus bilan ichak infeksiyasini aniqlashning maksimal darajasi 1-3 yosh guruhida qayd etilgan, bu $35,4 \pm 3,0\%$ ni tashkil qiladi. Norovirus ichak infeksiyasi bilan kasallanish o'g'il bolalarda ($56,1 \pm 3,2\%$) qizlarga nisbatan ($43,9 \pm 3,2\%$) yuqori bo'ldi. Norovirus bilan ichak infeksiyasi bahor mavsumida ko'proq ($46,7 \pm 3,2\%$), kuz mavsumida kamroq ($11,4 \pm 2,0\%$) kuzatildi. Norovirusli ichak infeksiyasi davrida epidemik jarayon davri yilning deyarli barcha fasllarida qayd etilgan kasallanishning epidemik o'sishi va pasayishi bilan 2 ta yuqori va bitta past amplitudali tsikldan iborat bo'ladi.

2018 yilda 2 ta virus assotsiatsiyasi, $RV \pm NV$ – 8,5%, $AdV + NV$ – 6,8% va $RV + AdV$ – 10,2%, 6,8% hollarda 3 ta $RV + AdV + NV$ virus assotsiatsiyasi aniqlangan. 2019-yilda 2 ta virus assotsiatsiyasi o'rtasida $RV + NV$ – 5,5%, $AdV + NV$ – 20,8% va $RV + AdV$ – 8,2% qayd etilgan. 3 virusli assotsiatsiya $RV + AdV + NV$ – 5,1% hollarda tasdiqlangan. 2020 yilda 2 ta virus assotsiatsiyasi orasida $RV + NV$ – 15,3%, $AdV + NV$ – 23,7% va $RV + AdV$ – 8,5% tasodifan aniqlangan. 3 ta virusli assotsiatsiyalar $RV + AdV + NV$ – 5,1% sifatida aniqlandi.

Kalit so'zlar: norovirus, rotavirus, adenovirus, epidemik jarayon, bolalar

Relevance

Viral acute gastroenteritis (AGI) is an urgent health problem in several countries of the world and is the cause of 1.45 million deaths annually [1-4]. The results of epidemiological studies show that in the last 10 years, in most regions of the world, mass outbreaks and even epidemics of viral CKD, the leading etiological role of which belongs to viral agents, have been recorded. The share of viral CKD in the structure of acute intestinal infections (ACI) is 20-70% [5-9].

Rotaviruses, enteroviruses, noroviruses, sapoviruses, adenoviruses, and human astroviruses are reported among the etiological factors of viral CKD [8-14].

Among the etiological factors of viral diarrhea, noroviruses are the second most common after rotavirus. Often these viruses are the main causes of nosocomial infections, causing outbreaks in children's groups. In many cases, these viruses are recorded together in the same patient by chance.

According to the data of various authors, noroviruses cause 14-18% of all CBI in children as a mono-infection, and 40% together with other enteric viruses and bacteria [10, 13, 18, 19].

The aim of the study was to determine the incidence of norovirus intestinal infection among children in different age and gender groups, as well as depending on the season, and to characterize the epidemic process.

Material and methods

The aim of the study was to determine the incidence of norovirus intestinal infection among children in different age and gender groups, as well as depending on the season, and to characterize the epidemic process.

Fecal samples collected from the contingent of 0-18-year-old children admitted to various children's hospitals in Baku were examined by serological methods for some intestinal viruses - group A rotavirus, serotype 40/41 adenovirus and norovirus. A total of 411 pediatric patients were examined - 59 samples (14.4) in January-December 2018, 293 samples (71.3) in January-October 2019, February-March 2020 with 59 samples (14.4%) in

The structure of the examined children by age groups was as follows: up to 1 year old - 93 people (22.6%); 1-3 years old - 129 people (31.4%); 3-7 years old - 98 people (23.8%); Over 7 years old - 91 people (22.1%). 219 (53.3%) were boys, and 192 (46.7%) were girls.

A test-system based on a solid-phase "sandwich" variant was used for the determination of group A rotavirus, serotype 40/41 adenovirus and norovirus antigens in the fecal sample by immunoenzyme analysis method (R-Biopharm, RIDASCREEN, Germany). The reaction was carried out according to the manufacturer's instructions.

During the study of the epidemiological characteristics of viral intestinal infections, descriptive-evaluation and analytical epidemiological research methods were used.

Statistical processing of the results was carried out with the help of the SPSS-26 software package. The integrity of differences between independent groups was assessed using the Mann-Whitney U-test. At the same time, the statistical processing of the results was carried out using the qualitative dispersion analysis method with the estimation of statistical significance according to Fisher.

The statistical significance of the differences between the quality indicators in the examined groups was evaluated using the χ^2 - Pearson's test and Fisher's exact test. The level of confidence was $p < 0.05$.

Result and discussions

Detection of group A rotaviruses as an etiological factor of monovirus intestinal infection was $23.6 \pm 2.1\%$, 40/41 serotype adenoviruses were $29.2 \pm 2.2\%$, and noroviruses were $59.9 \pm 2.4\%$. As can be seen, more noroviruses can be mentioned according to the frequency of occurrence (Fig. 1).

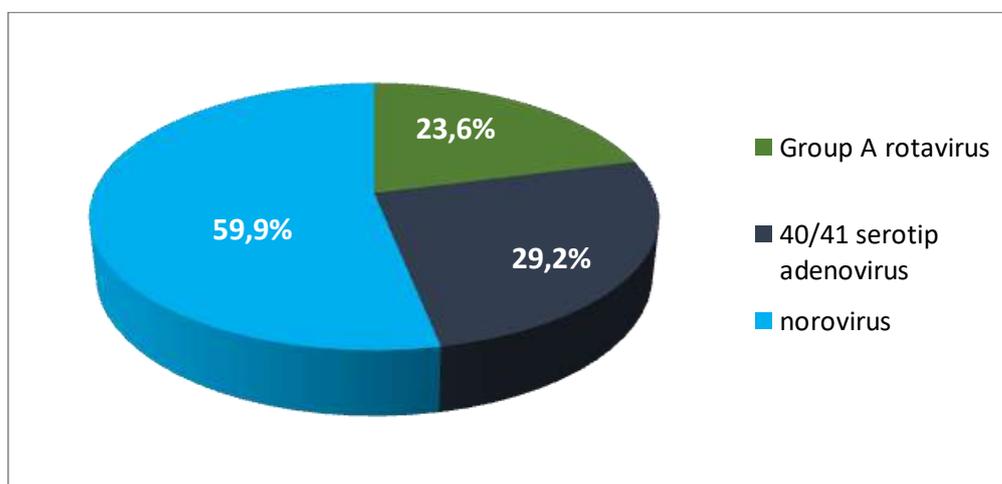


Figure 1. Etiological structure of monovirus intestinal infection among children

Intestinal infection with norovirus occurred in 48 people (19.5 ± 2.5) among children under 1 year old, 87 people in the 1-3 age group (35.4 ± 3.0), 64 people among 3-7-year-old children ($26, 0 \pm 2.8\%$) and was recorded in 47 children ($19.1 \pm 2.5\%$) in the age group over 7 years old. In general, the incidence of

intestinal infections confirmed by the above-mentioned intestinal viruses as an etiological factor is $19.2\pm 2.3\%$ under 1 year of age, $35.4\pm 2.8\%$ in the 1-3 year age group, $25.4\pm 2.8\%$ in the 3-7 year age group, $6\pm 2.5\%$ and $19.9\pm 2.3\%$ in the age group over 7 years old ($p < 0.001$).

Apparently, among the etiological agents of monovirus intestinal infection among the examined contingent of children, more noroviruses were included, followed by 40/41 serotype adenoviruses and group A rotaviruses. The maximum level of detection of viral intestinal infection in the studied age groups in children occurred in the 1-3 age group - $35.4\pm 2.8\%$. The lowest detection level of viral intestinal infection was observed among children under 1 year of age - $19.2\pm 2.3\%$ ($p < 0.001$).

The results of the incidence of various viral intestinal infections depending on gender among the children's contingent are given in table 1.

Table 1

Incidence of various viral intestinal infections among children depending on gender

№	Sex	Group A rotavirus		40/41 serotip adenovirus		norovirus	
		Absolute number	%±m	Absolute number	%±m	Absolute number	%±m
1	Boys	50	22,8±2,8	72	32,9±3,2	138	56,1±3,2
2	Girls	47	24,5±3,1	48	25,0±3,1	108	43,9±3,2

It is clear from table 1 that the frequency of intestinal infection with serotype 40/41 adenovirus and norovirus among boys was the highest compared to other enteric viruses among both boys and girls - $56.1\pm 3.2\%$ and $43.9\pm 3.2\%$, being.

Adenovirus serotype 40/41 was on the 2nd place according to the frequency of occurrence - in boys - 32.9 ± 3.2 ; in girls - 2.5 ± 3.1 . In general, monovirus intestinal infection was observed in $52.9\pm 4.0\%$ of boys and $47.1\pm 4.0\%$ of girls.

In 2018, more group A rotavirus intestinal infections (27.1%) were recorded among the examined children's contingent, while in 2019, among viral intestinal infections, norovirus intestinal infection prevailed due to its specific weight - $71.3\pm 2.2\%$. In 2020, in the structure of viral intestinal infections among children, a high level of group A rotavirus intestinal infection was again observed - 33.9% .

In general, if we look at the 3-year study period, we can see that in 2018 and 2020, the viral intestinal infection recorded among children was found with almost the same frequency ($15.5\pm 2.1\%$ and $13.8\pm 2.0\%$), the incidence of viral intestinal infection in 2019 was slightly higher - $70.7\pm 2.6\%$.

When analyzing the frequency of detection of norovirus intestinal infection among children depending on the season, we see that the maximum detection level of this infection falls in the spring season - $46.7\pm 3.2\%$, and the minimum detection level falls in the autumn season - $11.4\pm 2.0\%$. Intestinal infection with norovirus was observed with almost the same frequency in the summer and autumn seasons: in the summer season - $11.8\pm 2.1\%$ and in the autumn season - $11.4\pm 2.0\%$ (Fig. 2).

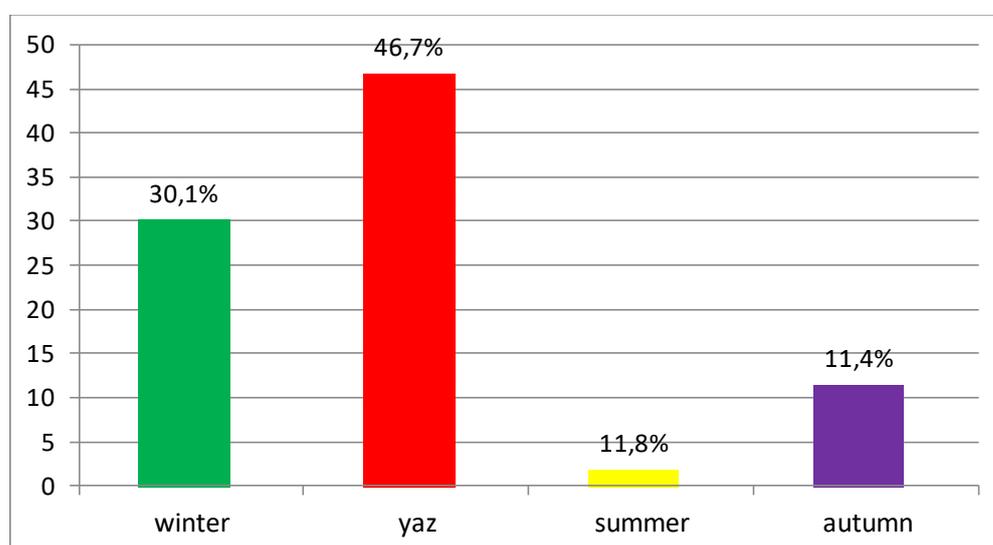


Figure 2. Seasonal incidence of norovirus intestinal infection among children

The study of the dynamics of incidence of norovirus intestinal infection among children by months showed that the period of the epidemic process during norovirus intestinal infection consists of cycles of epidemic rise and fall of morbidity recorded in all seasons almost throughout the year (Fig. 3).

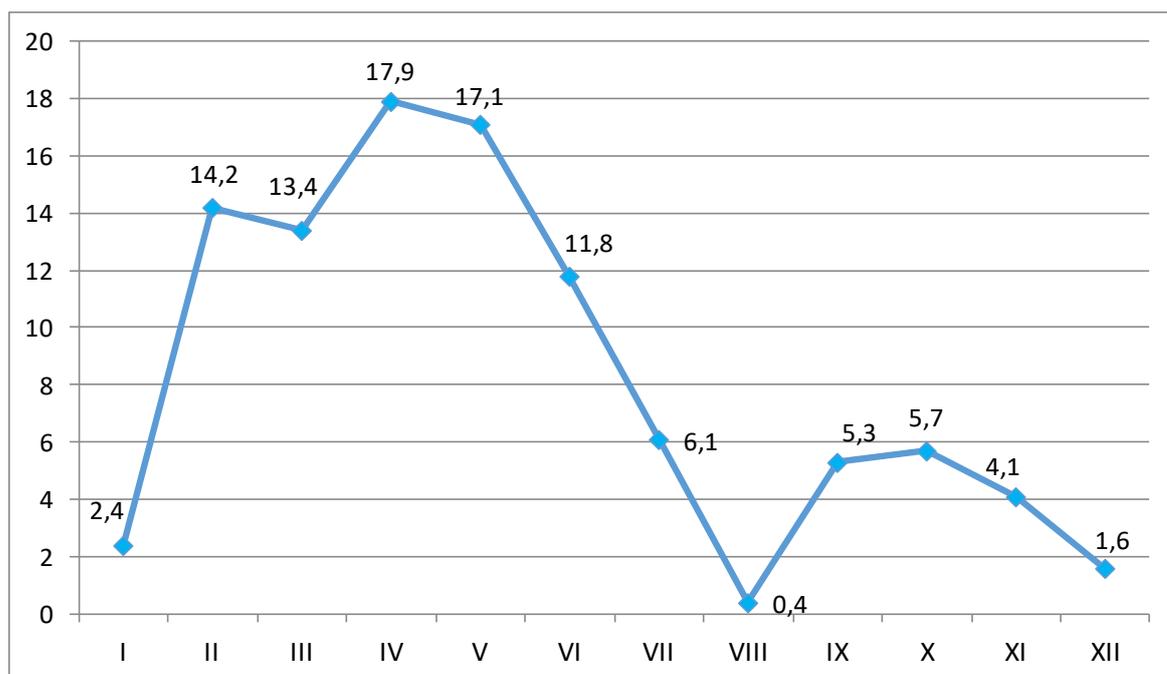


Figure 3. Average annual monthly dynamics of incidence of norovirus intestinal infection among children

Among the 4 recorded epidemic cycles, there were 2 high and one low amplitude cycles. The incidence of norovirus intestinal infection among children began to increase from February, and the first epidemic increase was recorded -14.2±2.2%, the incidence, which began to increase at a slower pace from March, was completed by the second epidemic increase in April - 17.9±2.4%. The third moderate-amplitude epidemic cycle was defined as an incidence rate of 11.8±2.1% in June, then continued to increase again starting in July, reaching 5.3±1.4% and 5.7±1% in September and October, respectively. It was 1.5%. The duration of all cycles of the epidemic process during illness with norovirus intestinal infection is 2 months. When comparing the course of the epidemic process during illness with group A rotavirus, serotype 40/41 adenovirus and norovirus intestinal infections among children, it can be seen that, while group A rotavirus intestinal infection was not detected in August, morbidity with 40/41 serotype adenovirus intestinal infection reached the maximum level. (100.0%), norovirus intestinal infection was determined as 1 case – 0.4±0.4%. The clearly visible winter-summer seasonality of norovirus intestinal infection, like that of 40/41 serotype adenovirus intestinal infection, is noteworthy.

During the study period, in 2018, 2 virus associations occurred in 17 people (28.8±5.9), 3 virus associations in 4 people (6.8±3.3), in 2019, 2 virus associations in 86 cases (29, 4±2.7%) and 3 viral associations in 15 cases (5.1±1.3%), in 2020, 2 viral associations in 19 children – 32.2±6.1% and 3 viral associations in 3 children – It was found to be 5.1±2.9%. In 2018, between 2 virus associations, RV+NV association in 20.3±5.2% of cases (12 people), AdV+NV association in 18.6±5.1% (11 people) and RV+AdV association in 10.2 It was determined in ±3.9% of cases (6 people), and among the 3 viral associations, the presence of RV+AdV+NV intestinal viruses was observed in 4 people (6.8±3.3%). In 2019, between 2 virus associations, RV+NV – in 46 people (15.7±2.1%), AV+NV – in 61 people (20.9±2.4%) and RV+AdV – in 24 people (8, 2±1,6%) were found and 3 viral associations were confirmed in 5,1±1,3% of 15 people.

In 2020, between 2 virus associations, RV+NV – 15.3±4.7% in 9 people, AdV+NV – 23.7±5.5% in 14 people, and RV+AdV – 8.5± 5 people 3.6% was found. 3 viral associations were identified as RV+AdV+NV (5.1±2.9%) in 3 people.

The association of 2 viruses was recorded in $12.9 \pm 3.5\%$ in the age group up to 1 year, and $41.1 \pm 4.3\%$ in the 1-3 age group. The maximum frequency of detection of mixed viral intestinal infection with 3 viral associations was observed in the age group of 1-3 years, with $6.2 \pm 2.1\%$, and 3 viral associations were recorded with almost the same frequency in the age group of up to 1 year and in the age group of 3-7 years. received – $5.4 \pm 2.3\%$ and $5.1 \pm 2.2\%$. 3 viral associations were registered at least in the age group over 7 years old - $4.4 \pm 2.1\%$.

The frequency of occurrence of mixed viral intestinal infection with 2 and 3 viral associations among the children's contingent depending on gender is given in figure 4.

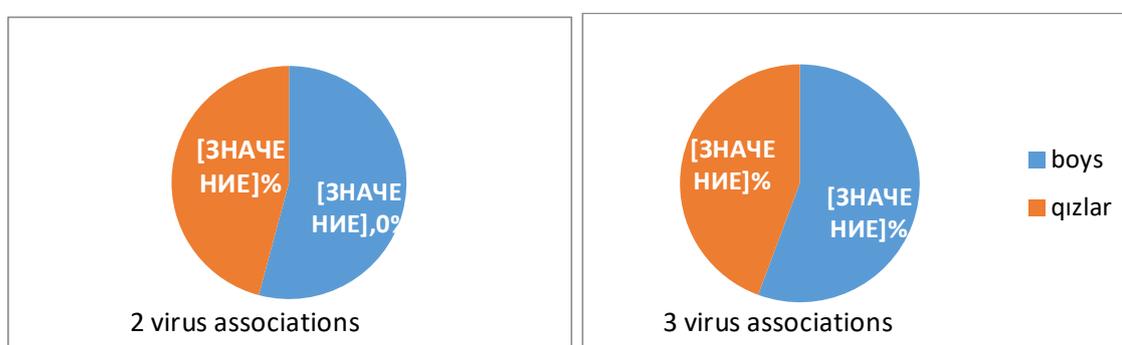


Figure 4. Frequency of occurrence of virus associations 2 and 3 among the child contingent depending on gender

Figure 4 also shows that both 2-virus association and 3-virus association were more common among boys - $32.0 \pm 3.2\%$ and $5.9 \pm 1.6\%$, respectively. Among girls, 3 virus associations were observed less often - $4.7 \pm 1.5\%$.

Among the examined children, the degree of participation of group A rotaviruses, serotype 40/41 adenoviruses and noroviruses as etiological agents of mixed viral intestinal infections with 2 and 3 viral associations was also investigated, and the results are illustrated in the diagram below.

The specific weight of noroviruses in the structure of etiological agents of mixed viral intestinal infections with 2 viral associations among children was $53.9 \pm 2.4\%$. According to the specific gravity, serotype 40/41 adenoviruses took the second place - $29.2 \pm 2.2\%$, followed by group A rotaviruses with $23.6 \pm 2.1\%$.

All 3 intestinal viruses, group A rotavirus, serotype 40/41 adenoviruses and noroviruses, identified during mixed viral intestinal infection in which 3 viral associations were found in children, were recorded in 22 people together - $5.4 \pm 1.1\%$.

Conclusion

1. The maximum detection level of intestinal infection with norovirus is noted in the 1-3 age group, which is $35.4 \pm 3.0\%$. The incidence of norovirus intestinal infection was higher among boys ($56.1 \pm 3.2\%$) than among girls ($43.9 \pm 3.2\%$). Intestinal infection with norovirus was observed more in the spring season ($46.7 \pm 3.2\%$), less in the autumn season ($11.4 \pm 2.0\%$). During norovirus intestinal infection, the period of the epidemic process seems to consist of 2 high and one low amplitude cycles with the epidemic rise and fall of the incidence recorded in almost all seasons of the year.
2. In 2018, between 2 virus associations, RV±NV – 8.5% , AdV+NV – 6.8% and RV+AdV – 10.2% at random, 3 virus associations RV+AdV+NV 6.8% determined at random. In 2019, between 2 virus associations, RV+NV – 5.5% , AdV+NV – 20.8% and RV+AdV – 8.2% were recorded. 3 viral association RV+AdV+NV – confirmed in 5.1% cases. In 2020, between 2 virus associations, RV+NV – 15.3% , AdV+NV – 23.7% and RV+AdV – 8.5% were detected by chance. 3 viral associations were identified as RV+AdV+NV – 5.1% .

LIST OF REFERENTS:

1. Бехтерева М.К., Ныrkova О.И., Сидоренко С.В. и др. Вирусные диареи у детей в современных условиях //Детские инфекции, 2010; с.11

2. Лукьянова А.М., Бехтерева М.К., Птичникова Н.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусных диарей у детей //Журнал инфектологии, 2014;6(1):60-66.
3. Bányai K., Estes M., Martella V., Parashar U. Viral gastroenteritis. //Lancet. 2018 Ju 14;392(10142): 175-186
4. Капустин Д.В., Хохлова Н.И., Краснова Е.И. и др. Современные аспекты острого гастроэнтерита вирусной этиологии //Journal of Siberian Medical Sciences, 2019;2:106-117.
5. Rimoldi S., Stefani E., Pagani C. et al. Epidemiological and clinical characteristics of pediatric gastroenteritis associated with new viral agents //Arch. Virol., 2011;156:1583.
6. Whyte L., Al-Araji R., McLoughlin L. Guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. //Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2015;100:308-312.
7. Анганова Е.В., Духанина А.В., Ермолаева Н.В., Чемезова Н.Н. Клинико-эпидемиологические особенности острых кишечных инфекций у детей Иркутской области //Журнал инфекционной патологии, 2010;17(3):18-19.
8. Кудрявцев В.В., Миндлина А.Я., Герасимов А.Н. и др. Распространенность и основные проявления заболеваемости ротавирусной инфекцией в различных регионах мира //Педиатрическая фармакология, 2013;10(4):38-44.
9. Mladenova Z., Steyer A., Steyer A. et al. Aetiology of acute paediatric gastroenteritis in Bulgaria during summer months: Prevalence of viral infections //J. Med. Microbiol., 2015;64:272-282.
10. Ahmed S., Sebeny P., Klena J. et al. Novel astroviruses in children //Egypt. Emerg. Infect. Dis., 2011, 17, p.2391-2393.
11. Михайлова Е.В., Данилов А.Н., Левин Д.Ю. Клинико-лабораторная характеристика вирусных диарей и противовирусная терапия //Детские инфекции, 2012;11:44-48.
12. Троценко О.Е., Лукашев А.Н., Сапега Е.Ю. и др. Молекулярно-эпидемиологические особенности энтеровирусной инфекции сезона 2010-2011 гг //Инфекция и иммунитет, 2012;2(1-2):539.
13. Iriqita J., Costantini V., Nascimento S. High seroprevalence of norovirus in the Portuguese population //Eur. J. Epidemiol., 2012;27(1):72.
14. Рустамова Л.И., Мухтаров М.М., Гаджиева С.Ч. и др. Аденовирусы как этиологический агент диарей вирусной этиологии //Труды ННИИ МП им. В.Ахундова, Баку, 2013;VI:130-132.
15. Chhabra P., Payne D., Szilagyi P. et al. Etiology of viral gastroenteritis in children <5 years of age in the United States, 2008-2009 //J. Infect. Dis., 2013;208:790-800.
16. Кулиева З.М., Рустамова Л.И., Азизова Н.А. Диагностика вирусных кишечных инфекций у детей раннего возраста с неотложными состояниями //Российский Медицинский Журнал, Москва, 2016;1(XXII):14-16.
17. Плоскирева А.А. Ротавирусная инфекция у детей и ее сочетанные формы //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2017;6(142):26-32.
18. Hu M., Lin K., Wu C. et al. Clinical Characteristics and Risk Factors for Seizures Associated With Norovirus Gastroenteritis in Childhood. //J Child Neurol., 2017 Aug;32(9):810-814
19. Robilotti R., Deresinski S., Pinsky B. Norovirus //Clin. Microbiol. Rev., 2015;28(1):134-136.
20. Randazzo W., D'Souza D.H., Sanchez G. Norovirus: The Burden of the Unknown. Ad\Food Nutr Res. 2018;86:13-53.

Entered 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616. 24. -002-036. 11-053.4.

BOLALARDA O'TKIR O'PKA BAKTERIAL DESTRUKTIV PNEVMONIYASI KECHISHI XUSUSIYATLARI

Raupov F.S. Email: RaupovF@mail.ru
Mexriddinov M.Q. Email: MexriddinovM@mail.ru

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

✓ *Rezyume*

Ushbu maqolada bolalarda o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasini Buxoro viloyatida kechishning ba'zi klinik-rentgenologik xususiyatlari va sababchi omillari muhokama qilinadi. 74 bemorning anamnestik ma'lumotlari tahlil qilindi, klinik-anamnestik ma'lumotlar natijalarini o'rganish va keng qamrovli klinik tekshiruv ma'lumotlari keltirilgan.

Kalit so'zlar: bolalar, o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasini.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Раупов Ф.С., Мехриддинов М.Қ.

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 данной статье рассматриваются некоторые клинико-рентгенологические особенности и причинные факторы течения бактериальной деструктивной пневмонии легких у детей в Бухарской области. Были проанализированы анамнестические данные 74 пациентов, представлены результаты клинико-анамнестических исследований и данные всестороннего клинического исследования.

Ключевые слова: дети, бактериальная деструктивная пневмония легких.

FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE BACTERIAL DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN CHILDREN

Raupov F.S. Email: RaupovF@mail.ru
Mexriddinov M.Q. Email: MexriddinovM@mail.ru

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 discusses some clinical-radiological features and causative factors of the course of pulmonary bacterial destructive pneumonia in children in the Bukhara region. Anamnestic data of 74 patients was analyzed, a study of the results of clinical-anamnestic data and comprehensive clinical examination data were presented.

Key words: children, lung bacterial destructive pneumonia.

Dolzarbligi

O'tkir bakterial destruktiv pnevmoniyasi (O'BDP) bolalik davrida pnevmoniyaning umumiy sonining 10-15 foizini tashkil qiladi va O'BDP dan o'lim darajasi 2-13% tashkil etadi [1,2,10,12]. Bolalarda yiringli-septik kasalliklar tarkibida o'tkir bakterial destruktiv pnevmoniyasi o'pka-plevra

shakllari klinik kechishining og'irligi va o'lim chastotasi bo'yicha birinchi o'rinlardan birini egallaydi [1,14]. Polietiologik, klinik kechishining og'irligi va xilma-xilligi, kursning og'irligi, bolalarda pnevmoniyaning o'tkir bakterial destruktiv pnevmoniyasi shakllarini tashxislashning murakkabligi, shuningdek, umumiy va mahalliy davolanishga turli yondashuvlar muammoni pediatriya va bolalar jarrohligi uchun juda dolzarb bo'lib qoladi [3,8,19].

Bundan kelib chiqadiki, O'BDP bilan og'rigan bolalarda davolash usullarini takomillashtirish uchun, kasallikni Buxoro viloyatida kechish xususiyatlarinin o'rganish dolzarbdir. Yiringli-septik kasalliklar, shu jumladan O'BDP bilan og'rigan bemorlarning sonining ko'payishi, shuningdek ularni davolash natijalarining yomonlashuvi sabablaridan biri sifatida Buxoro viloyatida salbiy ekologik omillar misol uchun: atrof-muhitning ifloslanishi, iqlimning quruqligi, issiqligi, ta'siri ostida makroorganizmning immunobiologik reaktivligining o'zgarishidir ko'rsatish mumkin. Shu bilan birga turmush tarzi va boshqa terapevtik muolajalar natijasi xususan: qon quyish, vaksinalar, antibiotiklar, steroid gormonlar va boshqalar ham o'z ta'sirini ko'rsatadi [1,4,9,17,20].

Kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, birlamchi aerobronxogen zararlanish 80% hollarda uchraydi. Ikkilamchi zararlanish chaqaloqlarda va emizikli bolalarda kuzatiladi. O'tkir destruksiya bilan turli yoshda kasallanish mumkin. Absess va bulla holatidagi plevraning asoratsiz turi katta yoshdagi bemorlarda uchraydi. Plevra asorati orasida eng ko'p uchraydigan piopnevotoraksning har xil shakllaridir. O'tkir destruksiyaning asoratli turi 83% hollarda uchraydi. Ikkinchi o'rinda piotoraks turadi, ba'zida piopnevotoraks ham kuzatiladi. Surunkali empiema o'tkir destruksiyaning oqibati bo'lib, 4-5% bemorlarda aniqlanadi [5,11,16].

Mavjud diagnostika va terapevtik usullarga qaramay, o'tkir bakterial destruktiv pnevmoniyasi o'pka-plevra shakllari bilan og'rigan bemorlarni davolash natijalari har doim ham qoniqarli emas, bu esa ushbu muammoni hal qilishning yangi usullarini izlashni talab qiladi. Zamonaviy davolash usullari majmuasida immunokorrektorlardan foydalanish operatsiyadan keyingi asoratlarni bartaraf etishga yordam beradi, to'qimalarning tiklanishini tezlashtiradi, operatsiyadan keyin bemorlarning reabilitatsiya vaqtini qisqartiradi [1,6,13,18,20].

Bolalarda o'tkir bakterial destruktiv pnevmoniyasini tashxislash va davolashda umumiy pozitsiyalarni belgilash nafaqat davolash natijalarini yaxshilashga yordam beradi, balki o'pka-plevra asoratlari rivojlanishining oldini olishga yordam beradi. Mikrofloraning antibiotiklarga rezistentligi mamlakatimizda va dunyoning turli mintaqalarida mikroorganizmlarga qarshi vositalarga chidamliligidagi farqlarni hisobga olgan holda, yiringli-yallig'lanish kasalliklarining patogenflorasi va uning tarkibini doimiy bakteriologik monitoring qilish zarur [1,7,15].

Bundan kelib chiqadiki, O'BDP bilan og'rigan bolalarda jarrohlik davolash usullarini takomillashtirish biokimyoviy ko'rsatkichlarni o'rganish va o'z vaqtida tuzatishni oqlash uchun dolzarbdir.

Tadqiqot maqsadi: Buxoro viloyatida bolalarda o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasini o'ziga xos kechish xususiyatlarini o'rganish.

Material va usullar

Ushbu ishning asosini o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi (O'BDP) bilan 1 yoshlikdan 14 yoshgacha bo'lgan 74 bemor bolalarni tekshirish va davolash ma'lumotlarini o'z ichiga oladi. Buxoro viloyati bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi bolalar xirurgiyasi bo'limida 2020-2024 yillar davomida davolanagan bemorlar tahlili o'tkazildi. Bemorlarni bizning tadqiqotimizga kiritishning asosiy mezonini o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasining mavjudligi, bemorlarning nafas yetishmovchiligi, tana harorati ko'tarilishiga, holsizlik, ishtahasizlik haqidagi shikoyatlari bo'ldi.

Barcha bemorlar bolalar jarrohligida qo'llaniladigan keng qamrovli tekshiruvdan o'tdilar, shu jumladan klinik va laboratoriya, rentgenologik tadqiqotlar: batafsil o'rganish va anamnezni to'plash, klinik va ob'ektiv tekshirish, agar kerak bo'lsa, kompyuter - raqamli tekshirish, MSKT; O'GDP gumon qilingan guruh bemor bolalarning KT va MSKTni o'tkazdilar, chunki rentgenografiya har doim ham yiringli-yallig'lanish jarayonini joyida tashxislashga, O'GDP paydo bo'lish xavfini o'z vaqtida aniqlashga imkon bermaydi va juda yuqori nurlanish yukini ko'taradi. O'pka va yurak bilan mediastinumning kattaligi, plevra bo'shlig'ining kattaligi va tabiati, shuningdek o'pka parenximasi va ekstraplevral to'qimalarning holati baholandi. Undan tashqari umumiy klinik testlar - qon, najas va siydikning umumiy tahlili hamda bakteriologik tekshiruvlar – plevral punksiyada, torakosentezda

olingan biomaterial bakteriologik ekmasi, imkon bo'lganda balg'am bakteriologik tekshiruvlari o'tkazildi.

Natija va tahlillar

Ushbu ilmiy izlanishlarning asosini Buxoro viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi xirurgiya bo'limida 2020-2024 yillarda o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi (O'BDP) bilan 1 yosdan 14 yoshgacha bo'lgan 74 bemor bolalarni tekshirish va davolash natijalari ma'lumotlarini o'z ichiga oladi. Kasallikning klinik va rentgenologik ko'rinishini o'rganayotganda, bemorlarning alohida holatda biz bir nechta klinik guruhlariga ajratdik.

O'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan kasallangan bemorlarni yosh va jinsiga ko'ra tahlil qilganda, ushbu kasallikka ko'proq 5-9 yoshdagi 36 bemor bolalar kasallanishni va ular 48,6% tashkil qilishi aniqlandi, bemorlar orasida o'g'il bolalar 21 (28,3%) ni, qiz bolalar esa 15 (20,3%) ni tashkil etdi (1-jadval). Ushbu kasallikka chalinish darajasi 1-4 yoshli bolalar orasida ortacha 31 (41,9%) ni tashkil qiladi, shulardan o'g'il bolalar 18 (24,3%) tani, qiz bolalar esa 13 (17,6%) ni tashkil etadi. O'BDP bilan nisbatan kamroq kasallanish 10-14 yoshli bemor bolalar orasida kuzatildi, yani o'rtacha 7 (9,5%) bemor aniqlandi, shundan o'g'il bolalar 4 (5,4%) tani, qiz bolalar esa 3 (4,1%) ni tashkil etadi, bu holat bu yoshdagi bolalarda immunitet shakllanganligi va ijtimoiy muhitga ancha moslashganlik bilan izohlanadi.

Jadval 1.

O'BDP bilan kasallangan bemor bolalarning jinsi va yoshiga qarab taqsimlanishi

Jins	Bemor bolalar yoshi (2021 y JSST tasnifi)			
	1-4 yosh	5-9 yosh	10-14 yosh	jami: n, %
o'g'il bola	18 (24,3%)	21 (28,3%)	4 (5,4%)	43 (58,1%)
qiz bola	13 (17,6%)	15 (20,3%)	3 (4,1%)	31 (41,9%)
jami:	31 (41,9%)	36 (48,6%)	7 (9,5%)	74 (100%)

Umuman olganda o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan kasallangan bemorlarni jinsiga ko'ra tahlil qilganda, kasallanish ko'proq o'g'il bolalarda - 43 (58,1%) ni tashkil etishi, qiz bolalar esa nisbatan kamroq - 31 (41,9%) kasallikka chalinishi kuzatilgan. Ushbu holat o'g'il bolalarda ijtimoiy muhitga ko'proq harakatlanish va moslashuvchanlik sustligi bilan izohlanadi.

2020 yildan 2024 yilgacha bo'lgan davrda o'tkir o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan og'rigan bemorlarni kasalxonaga murojaat qilishning mavsumiyiligini tahlil qilinganda ma'lum bir narsa qayd etildi: qish-bahor davrida O'BDP bilan kasallanishning eng yuqori darajasi (bemorlarning umumiy sonining 61%), bu hozirgi vaqtda virusli nafas olish kasalliklarining ko'payishiga bevosita bog'liq. Kasallikning eng katta o'sishi qishda-dekabrda (13,2%) va bahorda - martda (11,9%) qayd etilgan.

O'tkir o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan og'rigan bemor bolalarda hamroh kasalliklar tahlili shuni ko'rsatadiki, bemorlarning katta foizida o'tkir destruktiv pnevmoniya asosan hayotning dastlabki yillaridagi bolalarda uchraydigan turli xil kasalliklar va asoratlar fonida yuzaga kelgan (2-jadval).

Jadval 2.

O'BDP bilan og'rigan bemor bolalarda hamroh kasalliklar

№	Yondosh kasalliklar	bemorlar soni	
		n	%
1	Kamqonlik	31	42,0
2	O'tkir respirator kasalliklar	16	21,6
3	Bronxit	9	12,2
4	Eksudativ kataral diatez	8	10,8
5	Gipotrofiya	6	8,1
6	Raxitdan keyingi asoratlar	3	4,0
7	2 va undan ortiq patologiyalar kombinatsiyasi	14	18,9

Bemorlarda anemiya (42,0%), o'tkir respirator kasalliklar (21,6%) ni, bronxit (12,2%) ni, eksudativ kataral diatez (10,8%) ni, gipotrofiya (8,1%) ni, raxitdan keyingi asoratlar (4,0%) ni, 2 va undan ortiq patologiyalar kombinatsiyasi (18,9%) ni va boshqalar tez-tez uchraydigan kasalliklar qatoriga edi. Shuni ta'kidlash kerakki, 21,6% bemorlar anamnezda o'tkir virusli infeksiya qayd etilgan.

O'tkir o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan og'rigan bemor bolalarda kasallikning yuqish yo'li bo'yicha tahlil qilganda (3-jadval), bolalarda O'BDP asosan birlamchi (aerobromxogen) (94,6%) yuqish yo'li bilan yuqqanligi kuzatiladi. Shundan 83,8% nafas yo'llari kasalliklari, jumladan o'tkir respirator kasalliklar va o'tkir bronxit asorati sifatida etirof etilgan bo'lsa, 10,8% bemorlar anamnezida pnevmoniya tashxisi qo'yilib davolanganligi aniqlanadi. Yani birlamchi (aerobromxogen) boshlangan O'BDP bemorlar anamnezida ushbu klinik holatlar bilan tashxis va davo muolajalari olgan.

O'tkir o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan og'rigan bemor bolalarda kasallikning ikkilamchi (gematogen) yuqishi 5,4% bemorlarda qayd etilgan bo'lib, ushbu bemorlar anamnezida yoki bevosita tanasida yiringli yallig'lanish kasalliklari bo'lganligi aniqlangan.

Jadval 3.

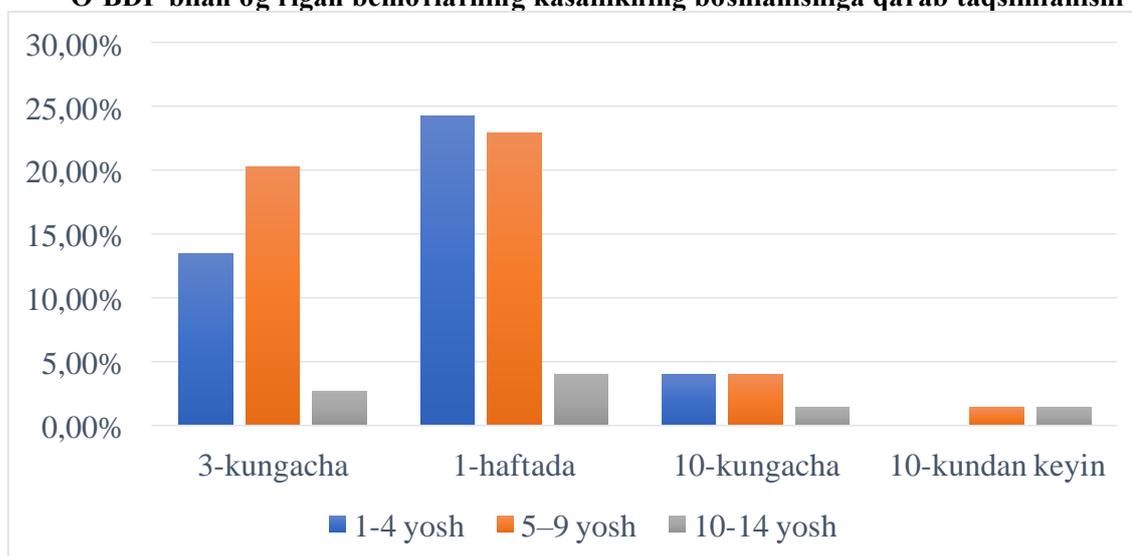
O'BDP bilan og'rigan bemorlarda kasallikning yuqish yo'li bo'yicha taqsimlanishi

№	Kasallikning yuqish yo'li		n	%
1	Birlamchi (aerobromxogen)	Bakterial pnevmoniya asorati	8	10,8
		O'tkir respirator kasalliklar asorati	62	83,8
2	Ikkilamchi (gematogen)	Yiringli yallig'lanish kasalliklari fonida	4	5,4

O'tkir o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan og'rigan bemor bolalarning somatik kasalxonaga yotqizishdan to jarrohlik shifoxonasiga o'tish vaqti 1 kundan 14 kungacha bo'lgan (1-diagramma).

Diagramma 1.

O'BDP bilan og'rigan bemorlarning kasallikning boshlanishiga qarab taqsimlanishi



O'BDP bilan kasallangan bemorlarning 27 (36,5%) tasi kasallikning boshlanishidan boshlab 3 kungacha murojat qilishgan. Kasalxonaga yotqizishdan bemorlarning 38 (51,4%) tasi esa kasallikning boshlanishidan boshlab bir hafta ichida murojat qilishgan. Bemorlarni 7 (9,4%) tasi kasallikning boshlanishidan boshlab 10-kunga, 2 (2,7%) ta bemorda esa kasallik boshlanishidan jarrohlik shifoxonasiga o'tish vaqti 10-kundan ko'proq vaqtni egallagan.

Xulosa qilib aytganda, O'BDP bilan kasallangan bemorlarning kasallik boshlanishidan jarrohlik shifoxonasiga o'tish vaqti asosan 3-7 kun vaqtni egallagan va 87,9% ni tashkil qiladi.

Kasalxonaga yotqizilgan barcha o'tkir o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan kasallangan bolalarning 94,6% ni ahvoli og'ir yoki o'ta og'ir deb baholangan va ularda aniqlangan patologik sindromlar tahlil qilinganda quyidagi yetakchi sindromlar - intoksikatsiya, nafas olish va o'pka-yurak yetishmovchiliklar aniqlandi (4-jadval).

O'BDP bilan kasallangan bemorlarning shifoxonaga kelgandagi ahvoli bo'yicha tahlil qilganda, ularda aniqlangan patologik sindromlardan intoksikatsiya sindromi 69 (93,2%) ta bemorda kuzatilgan.

Jadval 4.

O'BDP bilan og'rigan bemorlarning kelgandagi ustivor sindromlar

№	ustivor sindromlar	n=74	%
1	Intoksikatsiya	69	93,2
2	Nafas yetishmovchiligi	67	90,5
3	Yurak-qon tomir yetishmovchiligi	54	72,9
4	TITQI (DVS) sindromi	8	10,8

Kasalxonaga yotqizilgan barcha o'tkir o'pka bakterial destruktiv pnevmoniyasi bilan bilan kasallangan bemor bolalarning 67 (90,5%) tasida nafas yetishmovchiligi sindromi kuzatilgan. O'BDP bilan kasallangan bemorlarning 54 (72,2%) tasida yurak - qon tomir yetishmovchiligi aniqlangan bo'lsa, 8 (10,8%) bemor bolalarda esa tomir ichi tarqoq qon ivish (TITQI - DVS) sindromi aniqlangan va plazmotransfuziya hamda uzoq muddatli sun'iy o'pka ventilyatsiyasini (SO'V) 1 kun va undan ortiq davom ettirishni talab qildi.

Xulosa

1. O'BDP bilan kasallangan bemorlarning kasallik boshlanishidan jarrohlik shifoxonasiga o'tish vaqti asosan intoksikatsiya, nafas olish va o'pka-yurak yetishmovchiliklari hamda kam miqdorda TITQI aniqlandi, natijada ushbu bemorlarga plazmotransfuziya hamda sun'iy o'pka ventilyatsiyasini (SO'V) o'tkazishni talab qildi.

2. O'BDP bilan og'rigan bemor bolalarda kasallikning birlamchi (aerobromxogen) yuqishi ustunlik qiladi, chunki bevosita tanasida yiringli yallig'lanish kasalliklari bo'lgan bemorlar antibiotikoterapiya olishib, davolanishadi, organizmda infeksiyon agentlar tarqalishini chegaralaydi.

3. O'BDP bilan og'rigan bemor bolalarda kasallikning birlamchi yo'li bilan yuqqan deyarli barcha bemorlar bolalar klinik shifoxonasiga viloyat davolash-profilaktika muassasalaridan, bolalar yuqumli kasalliklar shifoxonalaridan ko'chirish yo'li bilan yotqizilgan, ular turli davrlarda o'tkir respirator kasalliklardan kelib chiqqan pnevmoniya tashxisi bilan kasalxonaga yotqizilgan.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Барова Н.К., Тараканов В.А., Циприс А.А., Степкин М.А., Убилава И.А., Горьковой И.С., Колесников Е.Г., Кулиш Т.А. (2013). Современные медицинские технологии в лечении острой деструктивной пневмонии у детей. //Кубанский научный медицинский вестник 2013;(7):58-59.
2. Вечеркин Владимир Александрович, Тома Дмитрий Александрович, Птицын Владимир Александрович, Коряшкин Павел Владимирович (2019). Деструктивные пневмонии у детей. //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 2019;9(4):108-115.
3. М. К., М. (2023). Антибактериальная Терапия Острой Бактериальной Деструктивной Пневмонии У Детей. //Scientific journal of applied and medical sciences, 2023;2(11):273–277. Retrieved from <https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8545>
4. М. К., М. . (2023). Дренажное Лечение Острой Бактериальной Деструктивной Пневмонии У Детей. //Scientific journal of applied and medical sciences, 2023;2(11):267-272.
5. Раупов Ф.С., Мехриддинов М.К. (2021). Результаты Комплексного Лечение Острой Бактериальной Деструкции Легких У Детей. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2021;146-149. <https://doi.org/10.17605/cajmns.vi0.366>

6. Толстова Е.М., Беседина М.В., Зайцева О.В., и др. Патогенетические механизмы развития деструктивной пневмонии у детей. Клиническое наблюдение с обзором литературы. //РМЖ. Мать и дитя. 2023;6(3):310-319. DOI: 10.32364/2618-8430-2023-6-3-15.
7. Ф.С., Р. (2023). К этиопатогенетическому лечению обдп у детей. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(5):239-244. Retrieved from <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/914>
8. Ф.С., Р., М.А, Р. (2023). Острая бактериальная деструктивная пневмония у детей. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(5):219-224. Retrieved from <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/911>
9. Ф. С., Р., Ш. Х., Ш., Л. С., Х. (2024). Эмпирическая антибактериальная терапии острой бактериальной деструктивной пневмонии у детей. //Scientific journal of applied and medical sciences, 2024;3(1):73-77. Retrieved from <https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/9338>
10. Шамсиев А.М. Острые деструктивные пневмонии у детей. Ташкент. 1996; 213 с.
11. Raupov F. S., Mekhriddinov M. K. (2021). Results of the Complex Treatment of Acute Bacterial Destruction of the Lungs in Children. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2021;146-149.
12. Raupov F.S. (2022, September). Preventive measures of complications of colon resection in children in consideration of morphological features. In "ONLINE-CONFERENCES" platform 2022; pp. 41-42.
13. Raupov F.S. (2023). To Etiopatogenetic Treatment of Obp In Children. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(6):1-4.
14. Raupov F.S., Akhmedov A.T. (2018). Modern complex treatment of acute destructive pneumonia in children. //New day in medicine 2018(1):21.
15. Raupov F., Pardaev F. (2023). The significance of concomitant pathologies of the organism for the clinical course of chronic rhinosinusitis in children. //International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research, 2023;3(4):66-69.
16. Raupov F.S., Shavkatov Sh.Kh. (2023). Empirical antibacterial therapy for acute bacterial destructive pneumonia in children. //International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 2023;3(05):84-89. <https://doi.org/10.37547/ijmscr/Volume03Issue05-12>
17. Rothenberg S.S. Thoracoscopic lung resection in children / S.S. Rothenberg //J. Pediatr. Surg. - 2000;35(2):271-275.
18. Sayidovich R.F., Jalolovich Q.A., Ubaydullaevich N.Y. (2023). Sanational Bronchoscopy of the Tracheobronchial Tree in Children. //International journal of health systems and medical sciences, 2023;2(2):33-35.
19. Taffare I.P. Severe Staphylococcus aureus infection in three pediatric intensive care units: analysis of cases of necrotizing pneumonia / I.P. Taffare, G. Bonetto, M. Penazzi et. all. //Arch Argent. Pediatr. 2014;112(2):163-168.
20. Zampoli M. Impact of fibrinolytics on the outcome of empyema in South African children / M. Zampoli, A. Kappos, C. Verwey, R. Mamathuba, H.J. Zar //S. Afr. Med. J. 2015;105(7):549-553.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

УДК 616.127-[002:616.9]:618.33+618.2-07-08

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БЕРЕМЕННЫХ С COVID-19 АССОЦИИРОВАННЫМ МИОКАРДИТОМ

¹Эшонходжаева Д.Д. <https://orcid.org/0009-0001-6843-1363>

¹Муратова Н.Д. <https://orcid.org/0000-0002-7029-7167>

²Бабаджанова Г.С. <https://orcid.org/0000-0003-3516-2010>

¹Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, Ташкент, улица Таракиёт 103, тел: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

²Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, Ташкент, улица Фаробий-2, тел: +998(71) 214-83-11 E mail: info@tma.uz

✓ Резюме

Последние годы характеризуются повышением частоты выявления миокардита у беременных, после перенесенного вовремя гестации COVID-19, что может привести к осложнениям течения беременности. Для определения особенностей течения гестации и родов у беременных с COVID-19 ассоциированным миокардитом, нами проведены проспективные исследования 145 беременных женщин с миокардитом, которые были разделены: 75 беременных перенесших COVID-19, 46 беременных с хроническим очаговым миокардитом, и 24 здоровых беременных на аналогичных сроках гестации. Проведены иммунологические исследования с определением общего количества лейкоцитов и лимфоцитов.

Выводы. Клиника COVID-19 ассоциированного миокардита развивается преимущественно через 3-4 недели после перенесенного COVID-19. Изменения общего иммунного статуса у беременных 1 и 2 групп характеризовались повышением В-лимфоцитов в 3 и более раза, уровень 3% ЦИК был у пациенток 1 группы в 4,8 раз больше показателей 2 группы, увеличение провоспалительного цитокина IL-6 в первой группе является характерным признаком воспалительного процесса в миокарде при COVID-19 ассоциированным миокардите.

Ключевые слова: миокардит у беременных, COVID-19 и беременность, цитокины, иммуноглобулины.

FEATURES OF THE IMMUNE STATUS IN PREGNANT WOMEN WITH COVID-19 ASSOCIATED MYOCARDITIS

¹Eshonkhodjaeva D.D. <https://orcid.org/0009-0001-6843-1363>

¹Muratova N.D. <https://orcid.org/0000-0002-7029-7167>

²Babadjanova G.S. <https://orcid.org/0000-0003-3516-2010>

¹ Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street 103, tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

² Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent, Farobiy street-2, tel: +998(71) 214-83-11 E mail: info@tma.uz

✓ Resume

Recent years have been characterized by an increase in the frequency of detection of myocarditis in pregnant women after COVID-19 during gestation, which can lead to complications during pregnancy. To determine the characteristics of the course of gestation and childbirth in pregnant women with COVID-19 associated myocarditis, we conducted prospective studies of 145 pregnant women with myocarditis, who were divided: 75 pregnant women who had COVID-19, 46 pregnant women with chronic focal myocarditis, and 24 healthy pregnant women with similar terms of

gestation. Immunological studies were carried out to determine the total number of leukocytes and lymphocytes.

Conclusions. The clinical picture of COVID-19 associated myocarditis develops mainly 3-4 weeks after COVID-19. Changes in the general immune status in pregnant women of groups 1 and 2 were characterized by an increase in B-lymphocytes by 3 or more times, the level of 3% CEC was 4.8 times higher in patients of group 1 than in group 2 (OR = 4.9, P < 0.001), an increase in the pro-inflammatory cytokine IL-6 in the first group is a characteristic sign of the inflammatory process in the myocardium in COVID-19 associated myocarditis.

Key words: myocarditis in pregnant women, COVID-19 and pregnancy, cytokines, immunoglobulins.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА COVID-19 БИЛАН БОҒЛИҚ МИОКАРДИТНИНГ ИММУН ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

¹Эшонходжаева Д.Д. <https://orcid.org/0009-0001-6843-1363>

¹Муратова Н.Д. <https://orcid.org/0000-0002-7029-7167>

²Бабаджанова Г.С. <https://orcid.org/0000-0003-3516-2010>

¹Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.,
Тараққиёт кочаси 103-уй, тел: +998(71) 230-20-72 Email: info@tsdi.uz

²Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш., Фаробий кочаси-2,
тел: +998(71) 214-83-11 Email: info@tma.uz

✓ Резюме

Сўнгги йиллар ҳомиладорлик даврида COVID-19 дан кейин ҳомиладор аёлларда миокардитни аниқлаш частотасининг ортиши билан тавсифланади, бу ҳомиладорлик пайтида асоратларни келтириб чиқариши мумкин. COVID-19 билан боғлиқ миокардит билан асоратланган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик ва туғиш хусусиятларини аниқлаш учун биз миокардит билан асоратланган 145 нафар ҳомиладор аёлларда истиқболли тадқиқотлар ўтказдик, улар қуйидагиларга бўлинган: COVID-19 билан касалланган 75 нафар ҳомиладор аёл, сурункали ўчоқли миокардит билан касалланган 46 ҳомиладор аёл ва худди шундай ҳомиладорлик ёшидаги 24 нафар соғлом ҳомиладор аёл. Лейкоцитлар ва лимфоцитларнинг умумий сонини аниқлаш учун иммунологик тадқиқотлар ўтказилди.

Хулоса. COVID-19 билан боғлиқ миокардитнинг клиник кўриниши асосан COVID-19 дан 3-4 ҳафта ўтгач ривожланади. 1 ва 2-гуруҳлардаги ҳомиладор аёлларда умумий иммунитет ҳолатидаги ўзгаришлар ва лимфоцитларнинг 3 ёки ундан кўп марта ошиши билан тавсифланади, 3% АИК даражаси 1-гуруҳдаги беморларда 2-гуруҳга қараганда 4,8 баробар юқори. Биринчи гуруҳдаги яллиғланишга қарши цитокин ИЛ-6 миқдорининг ошиши COVID-19 билан боғлиқ миокардитда миокардадаги яллиғланиш жараёнининг характерли белгисидир.

Калит сўзлар: ҳомиладор аёлларда миокардит, COVID-19 ва ҳомиладорлик, цитокинлар, иммуноглобулинлар.

Актуальность

Учёными всего мира показано что, последние годы характеризуются повышением частоты выявления миокардита у беременных, после перенесенного вовремя гестации COVID-19, что может привести к осложнениям течения беременности [4]. Данные о влиянии COVID-19 на течение беременности и развитие осложнений в настоящее время изучаются и суммируются. Исследования показали [7] показали, что тяжелый острый респираторный синдром короновируса SARS-CoV-2 вызывает у беременных повреждение сердца, которое может привести к воспалению и повреждению миокарда с желудочковой дисфункцией. В качестве критериев повреждения миокарда многочисленные исследования показали повышение сердечных биомаркеров, в основном сердечных тропонинов Т1 у инфицированных пациентов, особенно у беременных с тяжелым течением заболевания [6]. По мнению авторов, миокардит

является редким заболеванием, которое имеет высокий уровень смертности, если его не лечить или отложить лечение [8, 9].

Также учёными установлено что короновирусная инфекция COVID-19, перенесенная во время беременности, имеет свои характерные особенности, и может оказать влияние на течение беременности. Результаты анализа современной мировой литературы исследователями [3], проанализировавших более 300 источников по данной проблеме, выявили убедительные доказательства возможного развития миокардита в рамках новой короновирусной инфекции. Показано, что статистические данные не отражают в полной мере данные о частоте COVID-19 ассоциированного миокардита [1]. Однако, как показали исследования, в основном COVID-19 во время гестации протекает в легкой форме, также, как и другие респираторные вирусные инфекции; высокая частота их объясняется развитием у беременных физиологической иммуносупрессии и высокой подверженности к простудным заболеваниям [5]. Осложненное течение COVID-19 наблюдается у беременных, имеющих хронические соматические заболевания на фоне сниженного иммунитета.

На стадии изучения находятся проблемы диагностики начала клинической картины и установления диагноза, влияние COVID-19 на течение беременности и на миокард, вопросы дифференциального диагноза COVID-19-ассоциированного и хронического очагового миокардита, вопросы лечения и пролонгирования беременности, методов родоразрешения [2]. Число работ, посвященных этой проблеме, немного, в основном представлены исследованиями случай-контроль, что требует дальнейшего изучения этой патологии.

Все вышеприведенные сведения определили актуальность проблемы, а также необходимость проведения целенаправленных исследований в этом направлении, усовершенствования методов диагностики и лечения беременных перенесших COVID-19 подтверждают необходимость оптимизации методов диагностики, лечения и родоразрешения.

Цель исследования - изучить роль иммунного статуса у женщин с COVID-19 ассоциированным миокардитом на течение гестации.

Материал и методы

Исследования проводились в Республиканском перинатальном центре в период с 2020г. по 2023г. Нами были обследованы 145 беременных женщин с миокардитом, наблюдавшихся во время беременности и поступивших на роды. Все обследованные были разделены на 2 группы: 1-группа – 95 беременных, перенесших COVID-19 во время беременности и 2-группа – 52 беременных с миокардитом, не болевших COVID-19, 3-группу составили 24 соматически здоровых беременных женщин, на аналогичных сроках гестации. Были изучены анамнез, данные о перенесенной COVID-19 инфекции, степени тяжести заболевания. Всем беременным иммунологические исследования проводились с одновременным определением общего количества лейкоцитов и лимфоцитов для подсчета абсолютного значения изучаемых субпопуляций клеток. Все показатели клеточного иммунитета приведены в процентах.

Результат и обсуждения

Возраст обследованных колебался от 20 до 39 лет и составлял в среднем $29,4 \pm 5,8$ лет. COVID-19 перенесли беременные 1-группы в I-триместре – 65% женщин, во II-триместре – 35%. В 1-группе течение COVID-19 было в легкой форме – у 71 беременной, среднетяжелой степени – у 29 беременных. Практически всем беременным проведен ПЦР-тест на COVID-19, однако он был положительным только у половины обследованных. Остальным диагноз устанавливали на основании характерной картины – простудное заболевание, потеря обоняния, выявление в крови антител класса IgM и IgG к вирусу COVID-19.

Миокардит впервые был выявлен у беременных 1-группы в I-триместре в сроках 8-12 недель, а во II-триместре в сроках от 16-26 недель. Тщательный сбор анамнеза выявил, что появление признаков миокардита – одышка, боль в области сердца, чувство сердцебиения, слабость, головокружение - отмечены в среднем через 3-4 недели после проявлений COVID-19.

Во 2 группе беременных, миокардит был выявлен до беременности. В анамнезе у этих женщин были указания на перенесенные простудные заболевания, детские инфекции во взрослом периоде, ревматические заболевания. Все эти пациентки состояли на учете у кардиолога по поводу хронического вялотекущего очагового миокардита.

Исследования проводились у женщин I-группы с миокардитом после перенесенного во время беременности COVID-19, и у беременных 2 группы с хроническим очаговым миокардитом. В качестве контроля проводились исследования у здоровых беременных в аналогичных сроках.

Таблица 1

Показатели общего иммунного статуса у обследованных пациенток

Показатель	1 группа с ковид-ассоциированным миокардитом, n=22, (M±m)	2 группа с хроническим очаговым миокардитом, n=11, (M±m)	Контрольная группа, n=10, (M±m)
СДЗ Т-лим %	74,3±1,4	73,6±2,0	74,1±2,0
СД19 В-лим %	14,5±0,54*	13,3±5,8*	4,4±0,50
СД4 хелперы %	51,9±1,9	50,6±2,8	62,1±2,1
СД8 супрес %	28,6±1,7	30,1±2,0	32,4±2,0
ИРИ	1,8±0,16	1,7±0,15	2,0±0,22
СД16 ест.килл%	10,3±1,0	11,2±2,5	14,0±1,7
IgG г/л	12,1±0,51	12,7±0,65	10,6±0,31
IgA г/л	2,5±0,20	2,3±0,28	2,1±0,26
IgM г/л	2,4±0,18	2,2±0,28	2,0±0,18
ЦИК 3%	12,0±1,3	8,9±2,0	8,1±0,89
ЦИК 4%	18,2±1,9	17,1±1,9	16,7±2,2

Примечание: *- различия достоверны по сравнению с контрольной группой ($P < 0,01$)

Изменения иммунного статуса у беременных 1 и 2 групп характеризовались определенными сдвигами, проявившееся повышением В-лимфоцитов в 1 и 2 группах по сравнению с контрольной группой. При этом относительное содержание Т-лимфоцитов было практически одинаковым у всех пациенток.

В-лимфоциты – СД19, свидетельствуют о развитии гуморальных иммунологических реакций и синтезе антител против возбудителей, вирусов. В 1 группе пациенток с COVID-ассоциированным миокардитом, уровень показателя В-лимфоцитов был в 3,3 раза выше, чем в контрольной группе ($P < 0,01$). Во 2 группе у женщин с очаговым миокардитом уровень В-лимфоцитов был в 3 раза выше ($P < 0,01$), чем в контрольной группе.

СД4 – Т хелперы – регуляторная субпопуляция Т-лимфоцитов, способствующая превращению В-лимфоцитов в антитела. В 1 группе СД4 были снижены на 17%, а во 2 группе – 19% по сравнению с контрольной группой.

СД8 – Т-супрессоры могут быть повышены при физиологической беременности, но при вирусных и аутоиммунных заболеваниях Т-супрессоры снижаются, обеспечивая формирование иммунопатологических реакций. У пациентов 1 группы с ковид-ассоциированным миокардитом СД8 были снижены на 12%, а во 2 группе – на 8% по сравнению со здоровыми беременными (табл.1).

ИРИ – иммунорегуляторный индекс является отношением СД4 к СД8, который в контрольной группе составил 2,0, в 1 группе – 1,8, во 2 группе – 1,7.

Уровень СД16 – естественные киллеры, были снижены: в 1 группе на 26,4%, во 2 группе – на 20,0% ниже, чем в контрольной группе.

Признаками иммунного воспаления является также повышение уровня иммуноглобулинов М, G, А и циркулирующих иммунных комплексов. Определение уровня IgG, ответственного за образование комплекса антиген-антитело, был повышен у пациенток 1 и 2 группы на 14 и 20% соответственно. IgA был выше в 1 группе на 14%, во 2 группе на 9,5% показателей контрольной группы. Уровень IgM был выше на 20% в 1 группе и на 10% во 2 группе.

Наличие воспаления подтверждается также появлением циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Выявлялись 3%-ные или крупные ЦИК, которые быстро распадаются и 4%-ные ЦИК или мелкие, которые прикрепляются к стенкам сосудов, поддерживая воспаление. Уровень 3% ЦИК был на 33% выше у пациенток 1 группы и на 10% выше во 2 группе. Уровень 4% ЦИК был на 9% выше в 1 группе и на 3% выше во 2 группе, чем в контрольной группе.

Нами также изучен уровень провоспалительных (IL-2, IL-6) и противовоспалительных (IL-4, IL-10) цитокинов (табл.2).

Таблица 2.

Показатели провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в крови обследованных пациентов

	1 группа с ковид-ассоциированным миокардитом, n=22, (M±m)	2 группа с хроническим очаговым миокардитом, n=11, (M±m)	Контр группа, n=10, (M±m)
IL-2	1,6±0,08	1,5±0,10	1,2±0,11 [^]
IL-6	34,9±2,8***	24,5±2,0*** ^{^^}	8,2±0,66
IL-4	2,9±0,27	2,3±0,14	2,4±0,25
IL-10	2,3±6,8	2,3±0,11	2,7±0,22

Примечание: *- достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (*-P<0,05; **-P<0,01; *** - P<0,001),[^]- различия достоверны по сравнению с 1 группой ([^]-P<0,05; ^{^^}-P<0,01)

Провоспалительный цитокин IL-6 был достоверно повышен в 4 раза (P<0,001) в 1 группе с ковид-ассоциированным миокардитом, и почти в 3 раза во 2 группе с хроническим очаговым миокардитом (P<0,001) по сравнению с контрольной группой. При этом IL-6 был значительно выше в 1 группе с ковид-ассоциированным миокардитом по сравнению с его уровнем во 2 группе (P<0,01).

Противовоспалительные цитокины (IL-10 и IL-4) были понижены у пациенток 1 и 2 групп по сравнению с контрольной группой, что указывает на сниженный иммунологический ответ у пациенток с миокардитом.

Выводы

1. COVID-19-ассоциированный миокардит у беременных развивается преимущественно через 3-4 недели после перенесенного COVID-19 и характеризуется признаками нарушения кровообращения, требующими консультации кардиолога.
2. Изменения общего иммунного статуса у беременных 1 и 2 групп характеризовались повышением В-лимфоцитов в 3 и более раза, уровень 3% ЦИК был у пациенток 1 группы в 4,8 раз больше показателей 2 группы (ОШ=4,9, P<0,001), увеличение провоспалительного цитокина IL-6 в первой группе является характерным признаком воспалительного процесса в миокарде при COVID-19 ассоциированным миокардите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Расмуссен С.А., Смулиан Дж. К., Ледницки Дж. А. и др. Коронавирус заболевание 2019 (COVID-19) и беременность: что нужно знать акушерам. //Am J ObstetGynecol 2020;222(5):415-426.
2. Розыходжаева Г.А., Мардиев А.А., Жураев О.Р., Розыходжаева Ф.А. / Изучение особенностей нагрузочного тестирования в начальном периоде реабилитации после COVID-19 //Кардиология на марше 2021 Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция и 61-я сессия ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России Кардиологический вестник 2021; Т. 16, спецвыпуск
3. Сергеева В.А., Липатова Т.Е. Миокардит на фоне COVID-19: клинические особенности и медикаментозное лечение //РМЖ. Медич.обозрение. 2022;6(1). DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-1-26-32.
4. Hu H., Ma F., Wei X., Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin, available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32176300/>.
5. Juusela A, Nazir M, Gimovsky M. Two cases of coronavirus 2019-related cardiomyopathy in pregnancy. //Am J Obstet Gynecol MFM. 2020 May;2(2):100113
6. Lippi G., Lavie CJ, Sanchis-Gomar. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis
7. Mehta L.S., Warnes C.C.A., Bradly V.C.E., Burton T., Economy K., Mehran R., Safdar B., Sharma G., Wood M., Valente A.M., Volgman A.S. Cardiovascular Considerations in Caring for Pregnant Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. //Circulation. 2020;141:e884-e903.
8. Wu DD, Gao L, Huang O, Ullah K, Guo MX, Liu Y, Zhang J, Chen L, Fan JX, Sheng JZ, Lin XH, Huang HF. Increased Adverse Pregnancy Outcomes Associated With Stage 1 Hypertension in a Low-Risk Cohort: Evidence From 47 874 Cases. //Hypertension. 2020 Mar;75(3):772-780.
9. Zeng J.H., Liu Y.X., Yuan J. First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights. Infection 2020;48:773-777.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 618.14-006.6-007.61-008.9.

ГОРМОНАЛЬНО-МЕТОБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Акбарова М.А. Email: docmaftunahon@gmail.com
Мамарасулова Д.З. Email: dilya2580059@gmail.com

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

✓ Резюме

Данная статья посвящена гормонально-метаболическим особенностям течения рака эндометрия у женщин с метаболическим синдромом. На основании анализа клинко-лабораторных данных было проведено сравнительное изучение возрастных особенностей течения и прогноза рака эндометрия, определено риск неблагоприятных прогностических факторов и вариантов проведенного лечения с учетом клинко-морфологических данных. Был накоплен клинический материал, с заболеваниями рака эндометрия. В связи с этим, разработка оптимальных программ комбинированного и комплексного лечения рака эндометрия с учетом возраста, клинко-морфологических факторов и гормональной чувствительности является актуальной проблемой современной онкогинекологии.

Ключевые слова: Рак эндометрия (РЭ), Метаболический синдром (МС), гиперинсуленемия, гиперпрогестеронемия, комбинированное лечение

HORMONAL-METABOLICAL FEATURES OF ENDOMETRIAL CANCER COURSE IN WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME

Akbarova M.A. Email: docmaftunahon@gmail.com
Mamarasulova D.Z. Email: dilya2580059@gmail.com

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

✓ Resume

This article is devoted to hormonal-metabolic features of the course of endometrial cancer in women with metabolic syndrome. Based on the analysis of clinical and laboratory data, a comparative study of age-related features of the course and prognosis of uterine cancer was conducted, the risk of unfavorable prognostic factors and treatment options were determined taking into account clinical and morphological data. Clinical material was accumulated with endometrial cancer diseases. In this regard, the development of optimal programs for combined and comprehensive treatment of endometrial cancer, taking into account age, clinical and morphological factors and hormonal sensitivity, is a pressing problem in modern oncogynecology.

Key words: Endometrial cancer (EC), Metabolic syndrome (MS), hyperinsulinemia, hyperprogesteronemia, combined treatment

МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ АЁЛЛАРДА ЭНДОМЕТРИЯЛ САРАТОН КУРСИНИНГ ГОРМОНАЛ ВА МЕТОБОЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Акбарова М.А. Email: docmaftunahon@gmail.com
Мамарасулова Д. З. Email: dilya2580059@gmail.com

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

✓ *Резюме*

Ушбу мақола аёлларда эндометрий саратони метаболик синдроми гормонал ва метаболик хусусиятларига бағишланган. Клиник ва лаборатория маълумотларини таҳлил қилиш асосида эндометрий саратони кечиши ва прогностининг ёшига боғлиқ хусусиятларини қиёсий ўрганиш ўтказилди, клиник ва морфологик маълумотларни ҳисобга олган ҳолда салбий прогностик омиллар ва даволаш усуллари хавфи аниқланди. Клиник материал эндометрий саратон касалликлари билан тўпланган. Шу муносабат билан бачадон танаси саратонини ёши, клиник ва морфологик омиллар ва гормонал сезгирликни ҳисобга олган ҳолда комплекс даволаш учун мақбул дастурларни ишлаб чиқиш замонавий онкогинекологиянинг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Калит сўзлар: Эндометриал саратон (РЕ), метаболик синдром(МС), гиперинсуленемия, гиперпрогестеронемия, комбинацияланган даволаш

Актуальность

Рак тела матки, относится к группе гормонозависимых опухолей женской репродуктивной системы. В США рак тела матки является первой по распространенности локализации среди опухолей женских гениталий. За последние 20 лет заболеваемость раком молочной железы и раком эндометрия увеличилось в России в два раза[5] Подобная тенденция отмечается в Швеции, Италии, Великобритании и во Франции (Di Saia, Creasman, 1992).

Рак эндометрия (РЭ), по данным мировой статистики, занимает лидирующие позиции в структуре онкогинекологической заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований. По данным М. И. Давыдова, Е. М. Аксель (2009), за период с 1996 по 2007 г. увеличилась доля больных с выявленными I—II стадиями процесса (61,6 %) и одногодичная летальность снизилась до 11,5 %. Больные с III и IV стадиями опухолевого процесса составляют 25,4 % и 11,9 % соответственно. РЭ в структуре злокачественных новообразований женского населения России занимает IV место при анализе всех возрастных рангов, при этом в возрастной группе от 40 до 54 лет — III место.

По данным FIGO (международная федерации гинекологов и акушеров), 5 – летняя выживаемость среди 19 402 наблюдений из 113 ведущих гинекологических и онкологических центров составила 69,7% (Pettersson, 1996), что диктует необходимость усовершенствования методов ранней диагностики и лечения рака эндометрия.

Рак эндометрия характеризуется гетерогенной природой, что проявляется на уровне как факторов риска, так и патогенеза. При этом эндокринные элементы составляют важную часть общей картины и взаимодействуют с комплексом молекулярно-генетических и иных факторов, чем должны определяться особенности формирования групп риска и путей профилактики данного заболевания [9, 10].

В настоящее время сформулирована концепция метаболического синдрома Х, согласно которой ожирение, преимущественно андроида типа, артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе являются звеньями единой цепи обменных расстройств, ведущим звеном в которой является инсулинорезистентности 70 и компенсаторная гиперинсулинемия. Частота метаболического синдрома у взрослого населения составляет 15-20% [7, 8, 11]. Больные с метаболическим синдромом в большей степени, чем в популяции в целом, предрасположены к развитию ряда злокачественных новообразований [12].

Риск возникновения РЭ на фоне метаболического синдрома возрастает в 2—3 раза. Это обусловлено усугублением инсулинорезистентности, возрастанием продукции андрогенов яичниками, формированием стойкой ановуляции и, как следствие, прогрессированием патологических изменений в эндометрии [6]. Прогрессирование обменных нарушений может приводить к формированию или утяжелению сопутствующей экстрагенитальной патологии. При метаболическом синдроме отмечается накопление продуктов углеводного обмена, а также происходит изменение метаболизма стероидов и увеличивается соотношение эстрогены/андрогены [4].

В своих работах Чернышева А.Л. определила, что частота возникновения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома возрастает в 2–3 раза, что обусловлено усугублением инсулинорезистентности, возрастанием продукции андрогенов яичниками, формированием стойкой ановуляции, вследствие чего происходит прогрессирование патологических изменений

в эндометрии и отмечается накопление продуктов углеводного обмена, обладающих антипролиферативным действием. Роль ожирения как фактора риска возникновения рака тела матки в репродуктивном возрасте более значима, чем в менопаузе. [11]. Ученые считают то, что основными причинами роста заболеваемости раком эндометрия принято считать не только увеличение продолжительности жизни женщин, увеличение длительности репродуктивного периода, но и значительное увеличение частоты нейроэндокринных расстройств и болезней цивилизации [12].

Цель исследования: изучить гормонально-метаболические особенности течения рака эндометрия у женщин с метаболическим синдромом

Материал и методы

Работа выполнялась на базе Андиганского филиала Республиканского специализированного научно-практического центра Онкологии и Радиологии. В целях изучения течения рака эндометрия у женщин с метаболическим синдромом нами были исследовано 100 женщин в возрасте от 35 до 85 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении онкогинекологии на базе Андиганского филиала Республиканского специализированного научно-практического центра Онкологии и радиологии с 2020 по 2023гг.

Материалом для изучения методов обследования явились амбулаторные карты, исследования, истории болезни, результаты гистологических и цитологических исследований, данные исследования крови на онкомаркеры.

Всем больным проводилось обследование по разработанной карте комплексного обследования, включающей оценку общесоматического, антропометрического и гинекологического статуса, анализ сопутствующей патологии и экстра генитальных заболеваний, а также наследственной патологии. Для верификации морфологического состояния эндометрия на первом этапе проводилась гистероскопия с биопсией эндометрия с последующим отдельным диагностическим выскабливанием с гистологическим исследованием биоптата и соскоба.

В общей сложности были обработаны данные обследований 100 больных с РЭ. Первую подгруппу составили 50 больные РЭ на фоне метаболического синдрома (МС), во вторую подгруппу вошли 50 пациентки с РЭ без метаболических расстройств. Объемы диагностики и лечения больных РЭ соответствовали рекомендуемым алгоритмам объемов диагностики и лечения злокачественных новообразований, утвержденных Министерством здравоохранения РУ.

В таблице 1 приведена возрастная характеристика больных РЭ на фоне метаболического синдрома и раком эндометрия без метаболического синдрома .

Таблица 1.

Характеристика возрастных особенностей больных РЭ

Возраст	35-44	45-54	55-64	65-74	Старше 75
Количество	7	25	45	17	6
%, n-100	7%	25%	45%	17%	6%

Возраст больных этих подгрупп колебался от 35 до 85 лет и в среднем составил 53,24±0,64 года.

Стадия заболевания уточнялась по данным клинического и морфологического исследования в соответствии с международными классификациями FIGO (1992) и TNM (1998).

Таблица 2.

Периоды	Количество больных	%, n-100	Средний возраст, лет
Репродуктивный период	3	3%	35-40
Пременопауза	77	77%	50-65
Постменопауза	20	20%	65-80

Анализ удельного веса возрастных периодов, обследованных больных показал, что в группы больных как РЭ преимущественно больные перименопаузального периода (77%), в постменопаузе находились соответственно 20%, тогда как в репродуктивном периоде было соответственно 3% больных.

Все больные раком эндометрия в зависимости от наличия МС были разделены на две группы и соответствовали критериям включения больных в исследования:

Критерии включения пациенток в обследование:

- наличие гиперпластического процесса эндометрия по данным гистероскопии и гистологического исследования соскоба эндометрия;
- наличие метаболического синдрома (МС) по критериям IDF;
- согласие пациентки на участие в исследовании.

Таблица 3.

Характеристика параметров гормонального статуса у больных РЭ на фоне метаболического синдрома (M±t).

Показатели	I группа (РЭ + МС)	II группа (РЭ)
ЛГ, ЕД/мл	16,3±3,6	15,11±3,3
ФСГ, ЕД/мл	40,86±10,59*	64,66±17,5
ЛГ/ФСГ	0,39±0,035	* 0,26±0,069
ПрЛ, нг/мл	7,32±2,19*	4,71±3,34
Эстрадиол, нмоль/л	174,9±40,35	171,86±32,7
Прогестерон, нг/мл	0,523±0,05	0,55±0,1
Тестостерон, нг/мл	1,79±0,57*	1,05±0,17

Примечание: * — достоверность различий по сравнению с пациентками РЭ без МС, $p < 0,05$; ЛГ — лютеинизирующий гормон; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; ПрЛ — пролактин; МС — метаболический синдром.

Таким образом, при анализе особенностей гормонального статуса выявлено, что у больных РЭ с метаболическим синдромом отмечались гипертестостеронемия в 66%, гипопрогестеронемия в 72%, гиперпролактинемия в 58%, снижение базального уровня ФСГ, с повышением индекса ЛГ/ФСГ по сравнению с больными без метаболических нарушений.

Таблица 4.

Характеристика уровня гормонов метаболического баланса у больных раком эндометрия с нарушенным МС (M±t).

Показатели	I группа (РЭ + МС)	II группа (РЭ)
Инсулин, мМЕ/мл	35,88±5,29*	14,28±3,56
Лептин, нг/мл	90,16±38,6*	16,41±2,10
Грелин, нг/мл	105,74±46,9	104,9±33,88

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с пациентками РЭ без МС, $p < 0,05$

Как видно из представленных данных, уровень инсулина был в 2,5 раза больше в группе РЭ с метаболическим синдромом по сравнению с РЭ без метаболических нарушений. В группе больных РЭ на фоне метаболического синдрома уровень лептина был в 6 раз выше, чем в группах РЭ без метаболического синдрома. При этом отмечался большой диапазон колебания лептина у больных в группе РЭ с метаболическим синдромом от 21,65 до 120, 67 нг/мл. Содержание грелина натощак в исследуемых группах статистически значимо не различалось.

Таким образом, для больных РЭ на фоне метаболического синдрома характерна высокая частота гиперинсулинемии, гиперлептинемии, тогда как показатели грелина во всех группах были в среднем идентичны.

Больным обеих групп проводили комплексное лечение, включающее неоадьювантную химиотерапию с последующими радикальными операциями и/или химиолучевой терапией. В зависимости от способа проведения неоадьювантной химиотерапии были выделены классическая схема (доксорубин + цисплатин; паклитаксел + цисплатин). Проведен анализ

методов лечения, которыми были пролечены больные РЭ с метаболическим синдромом и без него, результаты представлены в таблице 5.

Таблица 5.

Методы лечения больных РЭ с метаболическим синдромом

Методы лечения	I группа (РЭ + МС)		II группа (РЭ)	
	N	%	N	%
Хирургический	8	16%	3	6%
Комбинированный	38	72%	44	78%
СЛТ	4	8%	3	6%

Таким образом, подавляющее количество больных РЭ обеих подгрупп получали комбинированное лечение в полном объеме (72%). Больным РЭ *in situ* и Ia стадией было проведено только хирургическое лечение (16% и 6%, соответственно). Часть больных, у которых имелась выраженная сопутствующая патология (8% и 6%, соответственно) получали курс сочетанной лучевой терапии по радикальной программе.

Полученные результаты согласуются с данным литературы о частоте послеоперационных осложнений при комбинированном лечении РЭ. В подгруппе больных РЭ на фоне метаболического синдрома общее число послеоперационных осложнений составило 45 и возникло у 35 (46%) пациенток. В подгруппе больных РЭ без метаболических нарушений общее количество послеоперационных осложнений было 20 и возникли они у 16 (27%) больных. В обеих подгруппах наиболее частым послеоперационным осложнением было нагноение послеоперационной раны (26% и 8%, соответственно). Необходимо отметить, что у части пациенток было отмечено сочетание нескольких послеоперационных осложнений (13% и 1%).

Выводы

Статистически значимыми факторами трехлетней безрецидивной выживаемости у больных РЭ на фоне метаболического синдрома явились стадия заболевания, степень дифференцировки, уровень лептина, ИМТ.

1. У больных РЭ с нарушенным метаболическим синдромом выявлена в 72% гипопрогестеронемия, в 66% — гипертестостеронемия, в 82% — гиперинсулинемия, в 88% — гиперлептинемия. Отмечается снижение базального уровня ФСГ до $40,86 \pm 9,59$ ЕД/мл, с повышением индекса ЛГ/ФСГ до $0,39 \pm 0,035$, по сравнению с больными РЭ без метаболических нарушений.

2. У больных РЭ на фоне метаболического синдрома выявлено достоверное увеличение продолжительности периода предоперационной подготовки $18 \pm 5,1$ дней, частоты послеоперационных осложнений 36%, интервала между оперативным лечением и лучевой терапией $23 \pm 5,2$ дней, частоты ранних лучевых реакций 54%, и поздних лучевых повреждений 26%, по сравнению с больными РЭ без метаболических нарушений ($4 \pm 1,4$ дней; 14%; $12,4 \pm 3,1$ дней; 29%; 12%, соответственно).

3. Общая трехлетняя (96%) и безрецидивная (92%), а также общая пятилетняя выживаемость (78%) у больных РЭ на фоне метаболического синдрома достоверно не отличались от таковых у больных РЭ без метаболических нарушений (91%; 82% 89% соответственно). Безрецидивная пятилетняя выживаемость была достоверно хуже у больных РЭ на фоне метаболического синдрома (68%) по сравнению с больными РЭ без метаболических нарушений (78,5%), ($p < 0,05$).

При формировании групп повышенного риска по развитию РЭ у больных с нарушенным метаболическим синдромом необходимо учитывать анамнестические, антропометрические, иммуногистохимические параметры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Залесский, В.Н., Апоптоз адипоцитов и механизмы лептин зависимой регуляции ожирения и избыточной массы тела (состояние, проблемы и перспективы). [Текст]: В.Н.Залесский, Н.В.Великая - Проблемы питания 2004;3:26-33.
2. Васильев А.Д., Мерабишвили В.М. Тр. 10-го Росс. Онкол. Конгр. /М.: 2006; С.32-35.
3. Чернобровкина А.Е., Гамаюнова В.Б. и др. // Вопросы онкологии 2003;49(2):152-155.
4. Александровский Я.А. и др., 2002; Дедов И.И., 2004; Задионченко В.С. и др., 2005, Берштейн Л.М. и др., 2007; Коломиец Л.А. и др., Александровский, Я.А. Молекулярные механизмы взаимовлияния патологических процессов при совместном протекании сахарного диабета и рака. Научные и клинические аспекты [Текст] //Биохимия. 2002;67(12):1611-1631.
5. Анцифиров М.Б., 2000; Reusch J.E.V., 2002; Esposito K. et al., 2012 Анцифиров, М. Б. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа. [Текст]: М.Б. Анцифиров ; под ред. академика РАМН И. И. Дедова. - М. : 2000; С. 53-61.
6. Анцифиров М. Б. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа. Текст. : М.Б. Анцифиров ; под ред. академика РАМН И. И. Дедова. /М.: 2000; С. 53-61.
7. Ашрафян Л.А. Гинекологические аспекты в тенденциях заболеваемости и смертности от рака органов репродуктивной системы Текст. : Л.А.Ашрафян, Е.Г.Новикова //Журн. акуш. и женских бол. 2001;1:27-33.
8. Берек Д.Г. Гинекология по Эмилю Новаку.- Пер. с англ.. /М.: Практика, 2002; 896 с.
9. Берштейн Л.М., 2000; Киселев В.И., 2006; Бочкарева Н.В., 2007; Артымук Н.В., Гуляева Л.Ф., 2008; Henderson В.Е., 2000. Берштейн, Л.М. Онкоэндокринология: традиции, современность и перспективы. Текст. : Л.М.Берштейн; Санкт-Петербург «Наука», 2004, 340с.
10. А.Д. Васильев, В.М. Мерабишвили // Тр. 10-го Росс. Онкол. Конгр.-М.: 2006; С.32-35.
11. Бутрова, С.А. Лечение ожирения: рекомендации для врачей. Текст. : М.Медицина, 2002; 21с.
12. Киселев В. И. Молекулярные механизмы регуляции гиперпластических процессов Текст. : В.И. Киселев, А. А. Ляшенко М.: "Димитрейд График Групп", 2005; 348с,
13. Горделадзе А.С. Серозная папиллярная аденокарцинома эндометрия Текст. /А.С. Горделадзе, В.В. Андреев //Архив патологии. 2002;3:53-55.

Поступила 20.09.2024

УДК 616-01/09

**БОЛАЛАРДА АЛЛЕРГИК КОНЪЮНКТИВИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ИММУН
ТИЗИМИНИНГ РОЛИ (адабиётлар шарҳи)**

Тухтаева Матлаб Ашуровна <https://orcid.org/0009-0000-4918-3862>

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**

Аллергик конъюнктивит кўз касалликлари орасида кенг тарқалган касаллик бўлиб, аҳоли орасида 40 фоизгача учрайди. Аллергик конъюнктивит турли омиллар, жумладан генетика, яллигланиш, ҳаво ифлосланиши, атопия, поленозлар таъсири ва уй ҳайвонлари билан алоқа қилиш натижасида юзага келади. Асосий клиник белгиларидан бири кўзда қичишишдир. Аллергик конъюнктивит кератоконъюнктивитга айланиши мумкин ва кўришнинг пасайишига олиб келиши мумкин. Камдан-кам ҳолларда кўриш учун хавф тугдирса ҳам, беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштириши мумкин.

Ключевые слова: Аллергик конъюнктивит, кератоконъюнктивит, блефароконъюнктивит.

**THE CLINICAL COURSE OF ALLERGIC CONJUNCTIVITIS IN CHILDREN AND THE
ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM (literature review)**

Tukhtaeva Matlab Ashurovna <https://orcid.org/0009-0000-4918-3862>

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**

Allergic conjunctivitis is the most common eye disease, affecting up to 40% of the population. Allergic conjunctivitis is caused by a variety of factors, including genetics, inflammation, air pollution, atopy, exposure to pollens, and contact with pets. One of the main clinical symptoms is itching in the eyes. Allergic conjunctivitis can develop into keratoconjunctivitis and can cause vision loss. Although it is rarely vision-threatening, it can significantly impair patients' quality of life.

Key words: Allergic conjunctivitis, keratoconjunctivitis, blepharoconjunctivitis.

**КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОНЪЮНКТИВИТА У ДЕТЕЙ И
РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ (литературный обзор)**

Тухтаева Матлаб Ашуровна <https://orcid.org/0009-0000-4918-3862>

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**

Аллергический конъюнктивит — самое распространенное заболевание глаз, которым страдают до 40% населения. Несмотря на распространенность заболевания, люди, страдающие этим заболеванием, в большинстве случаев не обращаются за медицинской помощью, что приводит к неправильному диагнозу и неправильному лечению. Глазной зуд остается отличительным симптомом, и лечение обычно включает местные антигистаминные препараты и ингибиторы тучных клеток.

Ключевые слова: Аллергический конъюнктивит, кератоконъюнктивит, блефароконъюнктивит.

Долзарблиги

Ушбу фаолият клиницистларга аллергия конъюнктивитнинг клиник кўринишини, иммунологик механизмларини ва терапевтик ёндашувларини ўз ичига олган кенг камровли тушунчани беради. Интерактив мунозаралар ва энг сўнгги фармакологик тушунчалар орқали беморни парвариш қилишни оптималлаштириш ва аллергия конъюнктивитни даволашда натижаларни яхшилаш учун қимматли билимларга эга бўладилар. Бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерлар, оптометристлар ва офталмологларнинг аллергия конъюнктивит билан оғриган беморларга ғамхўрлик қилишда ҳамкорликдаги ролини ўрганаётганда, касбий жамоавий ёндашувнинг аҳамияти таъкидланади.

Аллергия конъюнктивит болалар орасида кўп учрайдиган кўз муаммосидир. Кўпинча пушти кўз деб аталади. Пушти кўзда кўз қовоқлари ва кўз юзаси қизариб, шишиб кетади. Пушти кўзда бактерия, вирус ёки аллергиягенлар сабаб бўлиши мумкин. Аллергия пушти кўз болани кўзини, кўзгатувчи аллергиягендан узоқроқ тутганда йўқолади. Кўзгатувчиларга гулчанлар, моғор ва ҳайвонларнинг тери ҳужайралари киради. Аммо кўзгатувчи омилардан узоқ туриш ҳар доим ҳам мумкин эмаслиги сабабли, шифокор симптомларни даволаш учун кўз томчиларини тавсия қилиши мумкин. Болаликдаги аллергия конъюнктивит кўпинча ташхис қўйиш ва даволашда аллергиялог учун муаммоларни келтириб чиқаради [Diagnosing and managing allergic conjunctivitis in childhood: The allergist's perspective. Jean-Luc Fauquet].

Аллергия конъюнктивит кенг тарқалган, кам баҳоланадиган ва асосан яхши хулқли касалликдир [Ла Роса М, Лионетти Э, Рейбалди М, Руссо А, Лонго А, Леонарди С, Томарчио С, Авитабиле Т, Рейбалди А. Аллергия конъюнктивит: 2013 йил 14 март;]. Аллергия конъюнктивитнинг тарқалиши сўнгги ўн йил ичида ортиб, уни клиник амалиётда энг кўп учрайдиган ҳолатлардан бирига айлантирди.

Аллергия конъюнктивитнинг таснифи бир неча йил олдин Европа Аллергия ва Клиник Иммунология Академияси томонидан қайта кўриб чиқилган бўлиб, у кўз сиртининг юқори сезувчанлиги бузилишининг икки турини тавсифлайди: кўз аллергияси ва кўзнинг аллергия бўлмаган юқори сезувчанлиги. Кўз аллергияси IgE ёки IgE воситачилигида бўлмаган механизмлар туфайли юзага келиши мумкин. IgE воситачилигидаги кўз аллергиясининг биринчи иккита энг кенг тарқалган ва энгилроқ тури мавсумий аллергия конъюнктивит ва кўп йиллик аллергия конъюнктивитни ўз ичига олади. IgE воситачилигидаги механизмларнинг иккита оғирроқ ва сурункали шаклларига вернал кератоконъюнктивит ва атопик кератоконъюнктивит киради. Кўз аллергиясининг IgE воситасида бўлмаган шакллари камроқ учрайди ва контакт блефароконъюнктивит ва атопик кератоконъюнктивитни ўз ичига олади. Иккинчи турдаги, кўзнинг аллергия бўлмаган юқори сезувчанлигига гигант папилляр конъюнктивит, ирритатив конъюнктивит, ирритатив блефарит ва бошқа аралаш шакллар киради. Қичишиш, қизариш ва шишиш белгилари энгил кўриниши мумкин, аммо инсоннинг кундалик ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Кўз аллергияси белгилари бўлган беморларнинг тахминан 10 фоизи одатда ўз-ўзини даволашга мойил бўлади ва ёки тиббий ёрдамга мурожаат қилмайди. Ўз-ўзини бошқаришнинг устунлиги субоптимал даволаниш хавфини оширади, бу эса такрорий аломатларга, шох парда ва кўришга таъсир қилиши мумкин бўлган сурункали кучайишларнинг ёмонлашишига олиб келади [Biелory, L.; Delgado, L.; Katelaris, C.H.; Leonard, A.; Rosario, N.; Vichyanoud, P. ICON: Diagnosis and management of allergic conjunctivitis. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2020, 124, 118–134]. Юқумли касалликлар ва қуруқ кўз синдроми каби бир-бирига ўхшаш кўплаб ҳолатлар тўғри ташхис қўйишни қийинлаштиради.

Аллергия конъюнктивит турли омилар, жумладан генетика, яллиғланиш, ҳаво ифлосланиши, атопия, поленозлар таъсири ва уй ҳайвонлари билан алоқа қилиш натижасида юзага келади [Vaab, S.; Le, P.H.; Kinzer, E.E. Allergic Conjunctivitis. In StatPearls; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2024].

Бундан ташқари аллергия ҳолатларига кўзда турли хил аллергиягенларни олиб юриши ёки кўз юзасига зарар етказиши мумкин бўлган кўзнинг ёт жисмлари жараёнга таъсир қилиши мумкин, бу эса аллергияген инфилтрациясини осонлаштиради. Бу ҳолат турли хил кўзнинг ёт жисмлари билан боғлиқ бўлиши мумкин, масалан, контакт линзалари, кўз протезлари, очиқ склера қисқичлари, глаукома филтрловчи пуфакчалар, тикувлар ва бошқалар. Аллергия конъюнктивит кератоконъюнктивитга айланиши мумкин ва кўришнинг пасайишига олиб келиши мумкин.

Камдан-кам ҳолларда кўриш учун хавф туғдирса ҳам, беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштириши мумкин.

Аллергик конъюнктивит (АК) атроф-муҳит омилларига дарҳол юқори сезувчанлик реакцияси натижасида юзага келадиган турли хил кўзнинг яллиғланиш касалликларини ўз ичига олади. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, Америка Қўшма Штатлари каби саноати ривожланган мамлакатларда аҳолининг 20% идан 30% гача аллергияга дучор бўлганлар учраб, шундан 50% и кўз аллергияси ҳақида хабар берган [Bielory L. Allergic and immunologic disorders of the eye. Part II: ocular allergy. J Allergy Clin Immunol. 2000;106:1019-1032. Stahl JL, Barney NP. Ocular allergic disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2004;4:455-459]. Сўнгги 30 йил ичида аллергия, шу жумладан аллергия конъюнктивит билан касалланиш даражаси барқарор тусда ўсди.

Аллергик конъюнктивит мавсумий аллергия конъюнктивит каби енгил, вақтинчалик яллиғланиш ёки атопик кератоконъюнктивит ёки вернал кератоконъюнктивит каби оғирроқ сурункали шаклларда пайдо бўлиши мумкин. Аллергик конъюнктивит атроф-муҳит омилларига иммун жавобнинг имтиёзли фаоллашуви ва кутбланиши билан бошланади, бу Th2 устунлик қиладиган иммун жавобнинг пайдо бўлиши ва IgE антикорларининг имтиёзли авлоди билан яқунланади. Аллергик конъюнктивитнинг дастлабки босқичи кўз юзасида аллергенлар конъюнктивга маст хужайраларида FcεRI рецепторлари билан боғланган ўзига хос IgE антикорларини жалб қилганда содир бўлади. IgE антикорларининг ўзаро боғланиши маст хужайраларининг дегрануляциясини кўзгатади, натижада гистамин каби вазоактив аминлар, шу жумладан турли медиаторлар чиқарилади. Ушбу эрта босқичдаги жавоб вазодилатация, томир ўтказувчанлигини ошириш ва қичишиш билан тавсифланади. Эрта фаза реакцияси (ЭФР) 6-12 соатдан кейин бошланадиган ва яллиғланиш хужайраларининг, айниқса эозинофилларнинг инфилтрациясини ўз ичига олган кеч босқич реакцияси (КБР) билан кечади. Антигенга хос Т хужайралари конъюнктивга эозинофил инфилтрациясини бошлайди, бу эса тўқималарнинг шикастланишига олиб келиши мумкин. Конъюнктиванинг оғир аллергия яллиғланиши асосан инфилтрация қилувчи эозинофиллар орқали амалга оширилади.

Аллергик конъюнктивит, бошқа аллергия касалликлар каби, безовта қилувчи аллерген маст хужайраларида Fc рецепторлари билан боғланган аллергенга хос IgE билан ўзаро боғланганда бошланади. Маст хужайраларининг фаоллашиши ва дегрануляцияси эрта фаза реакцияси (ЭФР) га хос бўлган томир ўзгаришларини келтириб чиқарадиган аминларнинг ажралиб чиқиши билан яқунланади. Шу билан бирга, маст хужайраларининг фаоллашиши, шунингдек, эозинофилларни жалб қилувчи ва фаоллаштирадиган эозинофил кимётактик омил (ЭКО) ва тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил (ТФО) каби яллиғланишга қарши молекулаларнинг чиқарилишига олиб келади. Шундай қилиб, эрта фаза реакциясидан кечки фаза реакциясига ўтиш маст хужайраларининг фаоллашиши ва дегрануляциясини талаб қилади. Бироқ, аллергия конъюнктивитнинг сичқон моделларида олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, кечки фаза реакцияси бошлангандан сўнг, аниқланмайдиган аллергенга хос IgE антикорлари кам ёки умуман мавжуд бўлмаганда давом этиши мумкин.

Кўзнинг юза қавати "иммунитетга эга" жойдир, чунки у шох парданинг шаффофлиги ва яхлитлигини сақлайди ва кераксиз яллиғланиш реакцияларни бостириб, патогенларга қарши самарали иммун реакциясини ўрнатиш қобилиятини сақлайди [Chen, Y.; Wang, S.; Alemi, H.; Dohlman, T.; Dana, R. Immune regulation of the ocular surface. Exp. Eye Res. 2022, 218, 109007]. Конъюнктивга эпителийсида аллергенларнинг субэпителиал қатламга киришига тўсқинлик қилувчи қаттиқ бирикмалар мавжуд. Аллергик конъюнктивитда бу тўсқин функцияси протеазни фаоллаштирувчи рецепторнинг фаоллашиши туфайли бузилади. Бу аллерген ўз ичига олган иммун жавобнинг бир қисми сифатида цитокинлар, кимёкинлар ва адгезион молекулаларининг чиқарилишига олиб келади. Ушбу воситачилар конъюнктивал эпителий хужайралари томонидан чиқарилади ва яллиғланиш жойига кўпроқ иммун хужайралар оқимини рағбатлантиради.

IgE воситачилигидаги иммун жавобнинг биринчи босқичи сенсбилизациядир. Ушбу босқич аллергеннинг конъюнктивга шиллик қаватига дастлабки таъсирини белгилайди. Аллерген конъюнктивда тўпланганидан сўнг, у Лангерганс хужайралари, дендритик хужайралар ва шиллик қават эпителийсидаги бошқа антиген тақдим қилувчи хужайралар томонидан қайта

ишланади ва пептид бўлаklarига бўлинади. Ушбу пептид фрагментлари конъюнктива юзасида асосий гисто-комбинация комплекси II синф молекулалари томонидан кўрсатилади.

Хулоса

Кўз аллергиясининг давомийлиги ҳар хил бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда, кўзнинг алергик реакциялари бир соатдан камроқ давом этиши ёки кунлар давом этиши мумкин, бошқаларида эса бир неча ҳафта ёки ундан кўпроқ давом этиши мумкин, айниқса гулчанглар кўп бўлган мавсумда. Алергик конъюнктивитни ёмонлаштирадиган ҳолатлар: ҳавода Polenозлар кўпроқ бўлса, касаллик симптомларини ёмонлаштириши мумкин. Иссиқ, қуруқ ва шамолли кунларда гулчангларнинг юқори даражаси кўпроқ бўлади. Совуқ, нам, ёмғирли кунларда кўпчилик гулчанглар ерга ювилади.

Алергик конъюнктивит учун бошланғич фармакотерапия одатда мавсумий ва кўп йиллик алергик конъюнктивитда қўлланиладиган даволашга ўхшаш антигистамин ва маст хужайраларини барқарорлаштирувчи томчиларнинг топиқал комбинациясини ўз ичига олади.

Алергик конъюнктивит учун оғиз орқали қабул қилинадиган антигистаминлар сетиризин, фексофенадин ва лоратадиндир. Улар одатда кунига бир марта қабул қилинади. Антигистаминли кўз томчиларига Alaway ва Zaditor киради. Кўз томчилари кўзлардаги симптомларни енгиллаштиради, аммо оғиз орқали қабул қилиш ҳам бурун оқиши ва бошқа аломатларни даволашга ёрдам беради.

Алергик конъюнктивит патогенетик замонавий давоси йўқ, шунинг ушбу йўналишда чуқур таҳлилий тадқиқотлар олиб бориш керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. “Immune Regulatory Mechanisms in Allergic Conjunctivitis Insights from Mouse Models Jerry Y. Niederkorn
2. Bielory L. Allergic and immunologic disorders of the eye. Part II: ocular allergy. //J Allergy Clin Immunol. 2000;106:1019-1032.
3. Ла Роса М, Лионетти Э, Реибалди М, Руссо А, Лонго А, Леонарди С, Томарчио С, Авитабиле Т, Реибалди А. Алергик конъюнктивит. 2013 йил 14 март.
4. Bielory, L.; Delgado, L.; Katelaris, C.H.; Leonardi, A.; Rosario, N.; Vichyanoud, P. ICON: Diagnosis and management of allergic conjunctivitis. //Ann. Allergy Asthma Immunol. 2020;124:118-134.
5. Stahl J.L., Barney N.P. Ocular allergic disease. //Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2004;4:455-459.
6. Chen Y.; Wang, S.; Alemi, H.; Dohman, T.; Dana, R. Immune regulation of the ocular surface. //Exp. Eye Res. 2022;218:109007.
7. Dupuis P.; Prokopich, C.L.; Hynes, A.; Kim, H. A contemporary look at allergic conjunctivitis. //Allergy Asthma Clin. Immunol. 2020;16:5.
8. Villegas B.V.; Benitez-Del-Castillo J.M. Current Knowledge in Allergic Conjunctivitis. //Turk. J. Ophthalmol. 2021;52:45-54.
9. Baab S.; Le, P.H.; Kinzer E.E. Allergic Conjunctivitis. In StatPearls; StatPearls Publishing: Treasure
10. Elieh Ali Komi, D.; Rambasek, T.; Bielory, L. Clinical implications of mast cell involvement in allergic conjunctivitis. //Allergy 2018;73:528-539.
11. Knop E.; Knop N. Anatomy and immunology of the ocular surface. //Chem. Immunol. Allergy 2007;92:36-49.
12. Chigbu, D.I.; Jain, P.; Khan, Z.K. Immune Mechanisms, Pathology, and Management of Allergic Ocular Diseases. In Advanced Concepts in Human Immunology: Prospects for Disease Control; Jain, P., Ndhlovu, L.C., Eds.; Springer Nature: Berlin/Heidelberg, Germany, 2020; pp. 229–277.
13. Ackerman S.; Smith, L.M.; Gomes, P.J. Ocular itch associated with allergic conjunctivitis: Latest evidence and clinical management. //Ther. Adv. Chronic. Dis. 2016;7:52-67.
14. Sacchetti, M.; Plateroti, R.; Bruscolini, A.; Giustolisi, R.; Marengo, M. Understanding Vernal Keratoconjunctivitis: Beyond Allergic Mechanisms. //Life 2021;11:10-12.
15. Mehta J.S.; Chen, W.L.; Cheng, A.C.; Cung, L.X.; Dualan, I.J.; Kekunnaya, R.; Khaliddin, N.; Kim, T.I.; Lam, D.K.; Leo, S.W.; et al. Diagnosis, Management, and Treatment of Vernal Keratoconjunctivitis in Asia: Recommendations From the Management of Vernal Keratoconjunctivitis in Asia Expert Working Group. //Front. Med. 2022;9:882240.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

УДК 617.76

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ РИНООРБИТАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

Каримова Зебинисо Хакимжон кизи Email: KarimovaZ@mail.ru

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

✓ Резюме

Проанализированы возрастные особенности течения сочетанной воспалительной патологии риноорбитальной зоны у 154 детей в зависимости от локализации и характера воспалительного процесса. Пациенты наблюдались оториноларингологами амбулаторно и стационарно. В исследовании участвовали 154 (100%) ребенка в возрасте от 0 до 17 лет. Разделили на 4 группы. У всех детей в зависимости от возраста были выявлены сочетания острых отитов с ринитами, конъюнктивитами и дакриоциститами, стенозами носослезного канала, разнообразные формы синуситов, с тенденцией к росту в зависимости от увеличения возраста ребенка.

Ключевые слова: ринит, отит, эпидемиологическое исследование, дети

AGE FEATURES OF COMBINED INFLAMMATORY PATHOLOGY OF THE RHINOORBITAL ZONE IN CHILDREN

Karimova Zebiniso Khakimzhon kizi Email: KarimovaZ@mail.ru

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

✓ Resume

Age-related features of the course of combined inflammatory pathology of the rhino-orbital zone in 154 children were analyzed depending on the location and nature of the inflammatory process. The patients were observed by otorhinolaryngologists on an outpatient and inpatient basis. The study involved 154 (100%) children aged 0 to 17 years. Divided into 4 groups.

In all children, depending on age, combinations of acute otitis with rhinitis, conjunctivitis and dacryocystitis, stenosis of the nasolacrimal duct, various forms of sinusitis were identified, with a tendency to increase depending on the age of the child.

Key words: rhinitis, otitis, epidemiological study, children

БОЛАЛАРДА РИНООРБИТАЛ ЗОНАНИНГ КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ЯЛЛИГЛАНИШ ПАТОЛОГИЯСИНИНГ ЁШИГА БОҒЛИҚ ХУСУСИЯТЛАРИ

Каримова Зебинисо Хакимжон қизи Email: KarimovaZ@mail.ru

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

✓ Резюме

Яллигланиш жараёнининг локализацияси ва хусусиятига қараб 154 болада риноорбитал зонанинг комбинацияланган яллигланиш патологияси курсининг ёшига боғлиқ хусусиятлари таҳлил қилинди. Беморлар амбулатория ва стационар шароитда оториноларингологлар томонидан назорат қилинди. Тадқиқотда 154 та (100%) 0 -17 ёшигача бўлган болалар иштирок этди. Улар 4 гуруҳга бўлинган. Барча болаларда, ёшига қараб, ўткир отит ринит билан, конъюнктивит ва дакриоцистит билан комбинацияси, назолакримал каналнинг стенози, синуситнинг турли шакллари, боланинг ёшига қараб ўсиш тенденцияси аниқланди.

Калит сўзлар: ринит, отит, эпидемиологик тадқиқот, болалар

Актуальность

Воспалительные заболевания околоносовых пазух являются одной из наиболее актуальных проблем оториноларингологии. Среди заболеваний верхних дыхательных путей удельный вес воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух в детском возрасте составляет от 18-30% до 38-42% по данным многих авторов [1-3]. При этом заболевания околоносовых пазух занимают второе место в структуре оториноларингологической заболеваемости [1-5].

Исследования показывают, что острые синуситы за последние 8 лет стали диагностироваться в два раза чаще, а удельный вес госпитализаций по поводу заболеваний носа и околоносовых пазух ежегодно увеличивается на 1,5-2% [2, 3]. Многочисленные наблюдения позволяют считать, что значительная роль в этом принадлежит острой вирусной инфекции верхних дыхательных путей, которая обнаруживается более чем у 85% больных [1, 3, 6, 7].

Причинами развития вирусного синусита чаще всего являются респираторно-синцитиальный вирус, вирус парагриппа, аденовирус, риновирус, коронавирус и др. Вирусы очень изменчивы. Поэтому концентрация специфических антител в слизистой оболочке оказывается низкой, вирус проникает внутрь клетки, инфицируя эпителиоциты, и начинает размножаться. Это ведет к запуску противовирусного иммунного ответа, синтезу противовоспалительных цитокинов, привлечению новых клеток воспаления. В дальнейшем возможно присоединение микробной флоры с развитием бактериального риносинусита. Наиболее частыми возбудителями острого бактериального синусита являются *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, реже *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus aureus* (у детей младшей группы), анаэробы (6%) [2, 3, 7, 8]. Следовательно, начиная этиотропное лечение до получения результатов микробиологического исследования и не располагая какими-либо дополнительными сведениями из анамнеза, указывающими на другую этиологическую природу синусита, имеет смысл ориентироваться на чувствительность к антибиотикам именно этих микроорганизмов [7, 8], т. е. применять принцип эмпирической ступенчатой терапии. В то же время при общих принципах терапии клинические различия течения синуситов определяют разницу в тактике лечения в целом и в выборе конкретных препаратов в частности. Лечение острых синуситов включает в себя несколько этапов, ведущая роль каждого из которых определяется степенью тяжести и течением заболевания согласно принятым медицинским стандартам лечения.

Для проведения полноценной диагностики и рационального лечения 24 болезней, затрагивающих риноорбитальную зону у детей, необходимо учитывать возрастной критерий.

Основная жалоба больных воспалительными заболеваниями глотки — боль в горле; риноорбитальная патология, в свою очередь, проявляется симптомами, связанными с нарушением носового дыхания, слезооттока и другими офтальмологическими нарушениями. При патологии гортани часто присутствует дисфония. Как правило, такие больные первоначально попадают в руки врачей общей практики, терапевтов и педиатров, реже отоларингологов, однако периодически клиническая ситуация требует привлечения других специалистов и дополнительных лабораторных и инструментальных исследований.

Цель исследования. Определить возрастные особенности течения сочетанной воспалительной патологии риноорбитальной зоны у детей.

Материал и методы

В исследование были включены 154 ребенка в возрасте от 0 до 17 лет (100%), которые первоначально обратились в ЛОР-отделение с жалобами на боль или дискомфорт в горле, затрудненное носовое дыхание, першение в носу, зуд в глазах и дисфонию. Пациенты были разделены на четыре группы: 52 (33,8%) в возрасте до 2 лет, 44 (28,6%) в возрасте от 3 до 6 лет, 38 (24,7%) в возрасте от 7 до 11 лет и 20 (12,9%) в возрасте от 12 до 17 лет. Пациенты наблюдались отоларингологами амбулаторно и стационарно и имели сочетанные поражения носо-орбитальной области (острый риносинусит, стеноз носослезного канала, острый конъюнктивит, реактивный отек орбиты и клетчатки век, субпериостальный абсцесс в брюшной полости), а также осложнения острого среднего отита. Всем детям было проведено эндоскопическое, рентгенографическое, дакриологическое обследование, а также консервативное и хирургическое лечение. Полученные данные были статистически обработаны.

Таблица 1.

Распределение пациентов по полу и возрасту

Пациенты	Возраст, лет				Всего
	0-2 лет	3-6 лет	7-11 лет	12 – 17 лет	
Мальчики	22	25	20	11	78
Девочки	30	19	18	9	76
Итого	52 (33.8%)	44 (28.6%)	38 (24.7%)	20 (12.9%)	154(100%)

Результат и обсуждения

У всех детей в возрасте до 2 лет (52, 100%) был острый средний отит с ринитом, конъюнктивитом, дакриоциститом и стенозом носослезного канала. Синуситов не выявлено; поражения уха у 39 (75%) детей представляли собой острый катаральный средний отит; у детей в возрасте 3 лет и старше наблюдались различные виды синуситов с тенденцией к увеличению их количества с возрастом; у детей 3-6 лет чаще встречались осложнения в виде поражения носа и орбиты, острого гнойного среднего отита; у детей 3-6 лет поражения носа и орбиты встречались чаще, чем у детей 0-2 лет. Орбитальные осложнения синусита наиболее часто встречались у детей 7-11 лет: из 38 случаев (100%) реактивный отек орбиты и тканей век наблюдался в 4 случаях (10,52%), субпериостальный абсцесс - в 2 случаях (5,26%).

Выводы

В педиатрической практике течение заболеваний носа и орбиты имеет возрастные особенности: у детей до 2 лет острый катаральный средний отит часто осложняется ринитом, конъюнктивитом, стриктурой носослезного канала и дакриоциститом. Осложнения острого синусита с острым гнойным средним отитом и поражением слезно-дренажной системы наблюдаются в основном у детей старше 3 лет. Орбитальные осложнения синусита чаще встречались у детей в возрасте 7-11 лет. Полученные результаты свидетельствуют о том, что пациенты с сочетанными поражениями глотки, гортани и носо-орбитальной области, независимо от причины обращения, нуждаются в помощи отоларингологов, а также других специалистов (в основном инфекционистов). Для повышения качества диагностики, маршрутизации и лечения пациентов с сочетанными поражениями глотки и носо-орбиты необходимо развивать междисциплинарный обмен и создавать условия для расширения профессиональной подготовки врачей, занимающихся проблемами поражения глотки в одной анатомической области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беличева, Э.Г. Риногенные орбитальные осложнения: учебное пособие / Э.Г.Беличева, В.И.Линьков, В.В.Науменко. – СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2000; 21 с.
2. Латыпова, Э.А. Способ выбора тактики лечения острых воспалительных заболеваний орбиты / Э.А.Латыпова, Б.М.Азнабаев, Т.Р.Мухаммадиев / Патент РФ на изобретение № 2435555 от 10.12.2011.
3. Латыпова Э.А. Способ лечения оптического неврита /Э.А.Латыпова, З.Р.Марванова /Патент РФ на изобретение № 2414900 от 27.03.2011
4. Пальчун В.Т. Современные принципы диагностики и лечения орбитальных риногенных осложнений /В.Т.Пальчун, Л.А.Лучихин //Вестн.оторинолар. 2003;2:4-7.
5. Флегмоны и другие воспалительные заболевания орбиты /Б.М. Азнабаев [и др.]. – М.: Август, 2012; 295 с.
6. Rootman J. Inflammatory Diseases of the Orbit /J. Rootman. A Multidisciplinary Approach. //Second Edition, 2003; 579 p.
7. Sun J, Keh-Gong W, Hwang B. Evaluation of the etiologic agents for acute suppurative tonsillitis in children. //Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 2002;65(5):212-7.
8. Котова Е.Н. Местная терапия инфекционно-воспалительных заболеваний ротоглотки. //Вопросы современной педиатрии. 2012;11(5):168-70 [Kotova EN. Topical therapy of oropharyngeal infectious and inflammatory diseases. //Current Pediatrics. 2012;11(5):168-170 (in Russian)].
9. Shulman S.T., Bisno A.L., Clegg H.W. et al. IDSA Guideline for GAS Pharyngitis, Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis: 2012 Update by the Infectious Diseases Society of America. //Clin Infect Dis. 2012;3:1-17.
10. Блоцкий А.А. Поражение ЛОР-органов при специфических заболеваниях. Методическое пособие. Благовещенск, 2010; 96-101 [Blotskii AA. Porazheniie LOR-organov pri spetsificheskikh zabolevaniiah. Metodicheskoe posobie. Blagoveshchensk, 2010; p. 96-101 (in Russian)]

Поступила 20.09.2024

УДК 616.367-007.272-072.1.002.6-089

**АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ
ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ, И ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ
ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХЕ**

¹Акбаров М.М., ²Джуманиязов Д.А., ¹Полвонниёзов Х.Г., ¹Отамирзаев К.А.

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

²ГУ «Республиканский Специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им.академика В.Вахидова». Узбекистан, 100115, Ташкент, Чиланзарский р-н, ул. Кичик халка йули, 10. Тел: +998971 2772605 Email: surgery@rscs.uz

✓ **Резюме**

Проведен анализ результатов эндоскопических вмешательств у больных с механической желтухой на фоне дистального блока различного генеза. Определена частота специфических для этих вмешательств осложнений и анализированы факторы риска их развития. Проведенные исследования позволили выработать тактический эндоскопический лечебно-диагностический алгоритм ведения больных с механической желтухой, в основе которого рассматриваются не только пациенты, поступившие с клиникой механической желтухи, но и больные, у которых выявлена клиника перемежающейся механической желтухи в анамнезе, обследование которых должно опираться на совокупности инструментальных исследований, данных объективного осмотра и анамнеза.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь; механическая желтуха; эндоскопическое лечение; экстренное вмешательство

**ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS
AFTER TRANSPAPILLARY INTERVENTIONS AND OPTIMIZATION OF TREATMENT
TACTICS FOR OBTURATORY JAUNDICE**

¹Akbarov M.M., ²Djumaniyazov D.A., ¹Polvonniyozov X.G., ¹Otamirzaev K.A.

¹Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov". Uzbekistan, 100115, Tashkent, Chilanzar district, st. Kichik Khalka Yuli, 10. Tel: +998971 2772605 Email: surgery@rscs.uz

✓ **Resume**

The endoscopic interventions' results were analyzed at the patients with mechanical jaundice on the background of distal block of various geneses. The frequencies of specific complications for these interventions were identified and risk factors of their development were analyzed. Conducted investigations let work out tactic endoscopic algorithm of treatment and diagnostics of mechanic jaundice patients' treatment. On the basis of this algorithm not only patients with mechanical jaundice symptoms, but patients who had intermittent mechanical jaundice in anamnesis were observed. Investigations of these patients should be built on combination of instrumental investigations, objective data of patient's observation and anamnesis.

Keywords: cholelithiasis; obstructive jaundice; endoscopic treatment; emergency intervention

Актуальность

На сегодняшний день эндоскопические вмешательства не только значительно повысили качество диагностической эффективности при механической желтухе, но также являются малоинвазивным (этапным или окончательным), альтернативным традиционному, способом лечения, обуславливая возможность применения более рациональной тактики, особенно для больных с тяжелой механической желтухой, осложнённой печеночной недостаточностью [1, 2,

3]. Однако являясь малоинвазивным вмешательством транспапиллярные вмешательства также требуют рационального подхода с учётом вероятных факторов риска развития специфических осложнений, в частности кровотечения из папилломной раны или супрапапиллярной фистулы, острого спровоцированного ЭРПХГ панкреатита [4, 5, 6, 7, 8]. В этой связи в данной статье приведён обобщенный анализ всех эндоскопических вмешательств с выявлением специфических факторов риска развития указанных осложнений.

Цель исследования: анализ результатов эндоскопических вмешательств у больных с механической желтухой на фоне дистального блока различного генеза.

Материал и методы

Среди основных патологий, течение которых может осложниться механической желтухой, в статье анализированы следующие заболевания: острый и хронический калькулезные холециститы, постхолецистэктомический синдром (ПХЭС), опухоли панкреатодуоденальной зоны, кисты холедоха и эхинококкоз печени. В исследование включены 1219 больных, находившихся в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова» за период с 2021 по 2023 гг., которым произведена эндоскопическая ретроградная холангиография (ЭРХГ) с вмешательством: эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) или супрапапиллярная холедоходуоденостомия (СПХДС).

Таблица 1. Распределение больных по основному заболеванию

патология		абс.	%
ЖКБ	Острый холецистит	249	20,4
	Хронический холецистит	362	29,7
Опухоли ПДЗ	Опухоль большого дуоденального сосочка (БДС)	52	4,3
	Опухоль поджелудочной железы (ПЖЖ)	84	6,9
	Опухоль ворот печени	20	1,6
	Опухоль желчного пузыря	10	0,8
	Опухоль терминального отдела холедоха (ТОХ)	14	1,1
ПХЭС	Холедохолитиаз	255	20,9
	Папиллит	58	4,7
	Стриктура гепатикохоледоха	59	4,8
	Стеноз гепатикодуоденоанастомоза (ГДА)	11	0,9
	Наружный свищ на фоне холедохолитиаза (ХЛТ)	10	0,8
Киста холедоха		7	0,6
Эхинококкоз печени		28	2,3
Всего		1219	100

Распределение больных по возрасту отражено в таблице 2. При ЖКБ и ПХЭС преобладали женщины, при опухолях мужчины.

Таблица 2. Распределение больных по полу и возрасту

Возрастные группы	Пол	ЖКБ		ПХЭС		Опухоли ГПДЗ	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 19 лет	Муж.						
	Жен.	3	0,7%				
19-44 лет	Муж.	23	5,4%	16	5,8%	5	4,0%
	Жен.	59	13,8%	51	18,6%	6	4,8%
45-59 лет	Муж.	50	11,7%	16	5,8%	33	26,2%
	Жен.	81	19,0%	82	29,9%	15	11,9%
60-74 лет	Муж.	53	12,4%	26	9,5%	21	16,7%
	Жен.	104	24,4%	65	23,7%	22	17,5%
75 лет и старше	Муж.	19	4,4%	8	2,9%	12	9,5%
	Жен.	35	8,2%	10	3,6%	12	9,5%
Всего	Муж.	145	34,0%	66	24,1%	71	56,3%
	Жен.	282	66,0%	208	75,9%	55	43,7%
Средний возраст больных		57,5±16,0		56,3±14,2		61,1±12,8	

Длительность анамнеза 59,6% (727 пациента) больных составила более 10 суток, в остальных случаях больные поступали в сроки до 10 суток от начала механической желтухи. Основные причины механической желтухи отражены в таблице 3.

Таблица 3. Причина механической желтухи

Причина	ЖКБ		Опухоли ГПДЗ		ПХЭС	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Холедохолитиаз	338	79,2%			178	20,9%
ХЛТ+Папиллит	69	16,2%				
Стеноз ТОХ	14	3,3%				
Синдром Мириззи	6	1,4%				
Опухоль			126	100%		
Папиллит					40	4,7%
Стриктура гепатикохоледоха					41	4,8%
Стеноз ГДА					8	0,9%
Наружный свищ на фоне ХЛТ					7	0,8%

Эндоскопические исследования проводились дуоденоскопом модели OLYMPUS CV-170 (Япония). Рентгенологический контроль осуществлялся при помощи аппарата SIEMENS Siremobil Compact.

Результат и обсуждение

Обобщая результаты всех эндоскопических вмешательств можно отметить, что примерно в 2/3 случаев осуществляется чреспапиллярные манипуляции (67,4%), в остальных ситуациях, по разным причинам, приходится прибегать к атипичной методике – СПХДС. Уровень квалификации эндоскописта также влияет на качество лечебно-диагностического вмешательства, в настоящий период накопленный опыт в нашем отделении позволил снизить частоту неэффективной эндоскопической диагностики желчных протоков (ЖП) до 5,7% случаев, при этом с первой попытки выполнения ЭРХГ ЖП удается контрастировать в 91,9% случаев, и только в 8,1% эффективная диагностика осуществляется при повторном выполнении манипуляции через 1-3 суток. Следует отметить, что из 1219 пациентов у 164 (13,5%) с лечебной целью проведено дополнительное рассечение папиллотомного или супрапапиллярного отверстия. В 27 случаях (за рассматриваемый период) при стриктурах терминального отдела холедоха проведено эндоскопическое стентирование (табл.4).

Таблица 4. Структура выполненных эндоскопических вмешательств

вид манипуляции	абс.	%
ЭПСТ	831	68,2
СПФ+СПХДС	388	31,8
Контрастирование желч.протоков при первой попытке	1087	89,2
Контрастирование желч.протоков при повторной манипул-и	96	7,9
Стентирование холедоха	27	2,2
Проведение назобилиарного дренажа	27	2,2
Диатерморасширение ГДА	7	0,6
Дополнительное расширение ПТО	79	6,5
Дополнительное расширение СПХДС	82	6,7

В зависимости от вида проведенного вмешательства частота развития осложнений составила 12,0% после ЭПСТ и 19,6% после СПХДС. Риск развития кровотечения оказался примерно в 2 раза выше при выполнении СПХДС, при этом в большинстве случаев удалось добиться гемостаза дополнительной коагуляцией. Из 103 пациентов, у которых во время манипуляции развилось кровотечение, только у 16 (15,7%) с развившейся струйной геморрагией, достигнутый коагуляцией гемостаз оставлял сомнения в долгосрочности, причем именно в этих

ситуациях 7 больных были экстренно оперированы в связи с рецидивом кровотечения в сроки от 30 минут до 6 часов. Еще 3 больных были оперированы в связи с профузным кровотечением и неэффективной попыткой коагуляции. После ЭПСТ с кровотечением из папиллотомной раны оперированы 4 (10,5% из 56) больных, после СПХДС – 4 (9,4% из 47). Однако если рассмотреть риск необходимости экстренного традиционного вмешательства по поводу кровотечения из зоны рассечки в целой группе (не только с установленным фактом кровотечения), то после СПХДС (390) вероятность операции составит 1,1%, а после ЭПСТ (822) – 0,7%, то есть при выполнении типичной ЭПСТ эта вероятность будет в 1,5 раза ниже. Частота острого панкреатита составила 5,0% и 6,8% соответственно, при этом неэффективные консервативные мероприятия и необходимость экстренной операции составили 17,9% после ЭПСТ и 22,2% после СПХДС, при этом по аналогии с кровотечениями риск операции по поводу острого панкреатита по группам в целом также в 1,7 раза был выше после СПХДС. Несмотря на то, что перфорации ДПК при попытке папиллотомии или наложении супрапапиллярной фистулы (СПФ) наблюдались редко, в 1 и 2 случаях соответственно, можно констатировать, что это осложнение зависит не только от квалификации эндоскописта, но и от способа выполнения рассечки, где риск будет выше при попытке наложения атипичной фистулы (табл. 5).

Таблица 5. Сводная частота осложнений ЭПСТ и СПХДС

Частота осложнений при выполнении ЭПСТ и СПХДС	ЭПСТ				СПХДС			
	Кол-во осложнений		Из них оперированы		Кол-во осложнений		Из них оперированы	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кровотечение	56	6,8	6	10,5	47	12,1	4	9,4
Панкреатит	41	5,0	7	17,9	26	6,8	6	22,2
Перфорация ДПК	2	0,2	2	100	3	0,8	3	100
Всего	99	12,0	15	14,9	76	19,6	13	17,3

В зависимости от протяженности одномоментной ЭПСТ или СПХДС риск кровотечения возрастает по мере увеличения диаметра рассечения. При этом для ЭПСТ при протяженности до 0,8 см (282 больной, средняя протяженность 6,5±1,1 мм), риск повреждения сосуда и соответственно развития кровотечения составил 3,1%, при протяженности до 1,2 см (449 больных, средняя протяженность 10,7±0,9 мм, P<0,05 к предыдущему показателю) увеличивается до 5,9%, а при одномоментном ЭПСТ более 1,2 см (91 больных, средняя протяженность 13,6±1,1 мм, P<0,01 к предыдущему показателю) возрастает до 22,6% (табл. 6).

Таблица 6. Частота развития кровотечений после ЭПСТ и СПХДС в зависимости от протяженности одномоментной рассечки

Протяженность одномоментной рассечки	ЭПСТ				СПХДС			
	Кол-во		Кол-во кровотечений		Кол-во		Кол-во кровотечений	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 0,8 см	282	34,3	9	3,1	149	38,1	7	5,0
До 1,2 см	449	54,6	26	5,9	191	49,1	24	12,3
Более 1,2 см	91	11,1	21	22,6	50	12,8	16	32,4
Всего	822	100	56	6,8	390	100	47	12,1

Для СПХДС эти показатели оказались выше – 5,0% (149 больной, средняя протяженность 6,9±0,9 мм); - 12,3% (191 больных, средняя протяженность 10,2±1,4 мм, P<0,01 к предыдущему показателю); - 32,4% (50 больных, средняя протяженность 13,9±1,0 мм, P<0,01 к предыдущему показателю).

Поэтому независимо от клинической ситуации, даже высококвалифицированный эндоскопист должен адекватно оценивать объем эндоскопического вмешательства, при этом наиболее рациональным, при необходимости дополнительного расширения ЭПСТ или СПХДС, является этапное вмешательство, где на первом этапе выполняется порционное рассечение, а

затем в сроки через 1-3 суток выполняется расширение. Следует особо отметить, что протяженность рассечения влияет и на эффективность эндоскопического гемостаза при развитии кровотечения. Так если при протяженности рассечения до 1 см как правило кровотечения носят умеренный характер, в виде подсаживания из краев раны, а абсолютный гемостатический эффект дополнительной коагуляцией в 100% случаев оказывается эффективным, то при выполнении одномоментного рассечения протяженностью от 1,0 до 1,5 см, частота кровотечения возрастает до 5,9%, а неэффективный эндоскопический гемостаз отмечен у 5,6% из этих больных (у 1 из 26 пациентов), соответственно частота экстренных вмешательств по поводу эндоскопически спровоцированного кровотечения составила 0,3% (1 из 449). Протяженное рассечение сопровождается наиболее высокими показателями риска кровотечения, неэффективности гемостаза (21,4% - 5 из 22 пациентов) и экстренного вмешательства на всю группу с одномоментным рассечением более 1,5 см (4,8% - 4 из 91).

Аналогичная картина выявлена и в группе СПХДС. Если непротяженное рассечение не сопровождалось осложнениями, то СПХДС протяженностью 1,0-1,5 см осложнилось кровотечением в 12,3% случаев (35 из 282 пациентов), а неэффективный гемостаз отмечен у 2 больного (6,3%), соответственно необходимость экстренного вмешательства на всю эту группу составила 0,8%. Протяженная одномоментная СПХДС (более 1,5 см) обусловила самую высокую частоту кровотечений (32,4%), неэффективного гемостаза – 18,2% (2 из 17 пациентов с кровотечениями) и риска операции на всю группу – 5,9% (3 из 50 больных).

Соответственно этапное выполнение ЭПСТ или СПХДС позволяет не только снизить риск развития кровотечения, но и вероятность неэффективного гемостаза и соответственно оперативного лечения. В нашем исследовании дополнительное расширение ЭПСТ потребовалось 81 (9,9%) больным, СПХДС – 84 (21,5%), при этом этапное выполнение позволило в два раза снизить частоту кровотечений и исключить вероятность экстренного вмешательства ввиду неэффективности эндоскопического коагуляционного гемостаза (табл. 7).

Таблица 7. Частота развития кровотечений при одномоментном и этапном (порционном) выполнении ЭПСТ и СПХДС

Вид вмешательства	Показатель	Одномоментно		Этапно	
		Абс.	%	Абс.	%
ЭПСТ	Кол-во	741	90,1	81	9,9
	Кол-во кровотечений	53	7,2	3	3,6
	Экстренная операция	6	0,8	0	
СПХДС	Кол-во	306	78,5	84	21,5
	Кол-во кровотечений	41	13,5	6	7,0
	Экстренная операция	4	1,4	0	

Проблема спровоцированного РХГ острого панкреатита остается в разряде актуальных. Основными причинами его развития остаются не только сочетанное, а иногда и изолированное, контрастирование панкреатического протока, но и непосредственные эндоскопические вмешательства, после которых в зоне ЭПСТ или СПХДС развивается отек с возможным блокированием оттока панкреатического сока и повышением внутривнутрипротокового давления. Особенно сложно решить вопрос о проведении этих манипуляций у больных, поступивших с клиникой и подтвержденными данными острого панкреатита, вследствие риска эндоскопической провокации прогрессирования патологического процесса в поджелудочной железе.

В наших исследованиях при выполнении РХГ панкреатический проток контрастирован в 357 (29,3%) случаев из 1219, которым произведены ЭПСТ или СПХДС. При этом из 822 ЭПСТ вирсунгов проток визуализирован в 284 (34,5%) случаях, тогда как при СПХДС в 72 из 390 (18,5%) случаев. Разница по частоте развития острого панкреатита при изолированном контрастировании желчных протоков и при сочетанной их визуализации с панкреатическим протоком оказалась не большой, как при ЭПСТ (25 из 538 - 4,7% - без контрастирования вирсунга и 16 из 284 - 5,7% - с контрастированием), так и при СПХДС (21 из 318 – 6,5% - без

контрастирования вирсунга и 6 из 72 – 8,2% - с контрастированием). Более принципиальное значение имеет фактор уже развившегося панкреатита до попытки проведения ЭРХГ.

В анализируемых группах частота выполнения эндоскопических вмешательств на фоне острого панкреатита составила 7,7% (63 пациента) при ЭПСТ и 5,7% (22 больных) при СПХДС (табл.8).

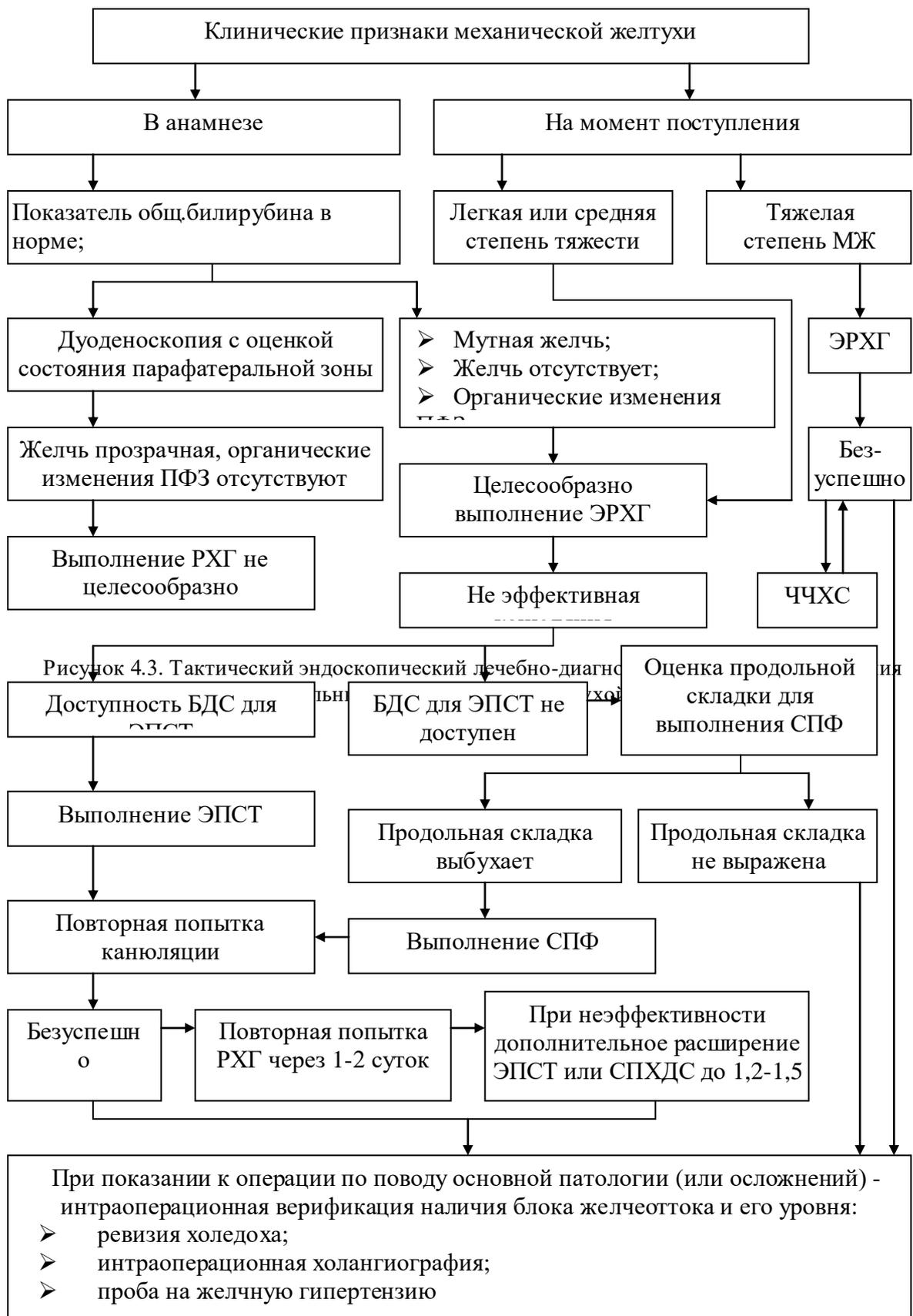
Таблица 8. Риск развития или прогрессирования острого панкреатита после ЭПСТ и СПХДС

Показатель	ЭПСТ				СПХДС			
	На фоне панкреатита		Без панкреатита		На фоне панкреатита		Без панкреатита	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Количество	63	7,7	759	92,3	22	5,7	368	94,3
Частота панкреатита	9	14,0	33	4,3	4	20,0	22	6,0
Экстренное вмешательство	3	4,7	4	0,6	1	6,7	4	1,2

Небольшое количество наблюдений связано с тем, что в нашей клинике мы рассматриваем наличие острого панкреатита как относительное противопоказание к выполнению ЭРХГ, исключениями могут быть вклиненные в устье БДС конкременты или другие причины дистального блока, верифицированного на УЗИ, при которых отмечена неэффективность консервативной терапии и прогрессирование желчной гипертензии и билиарного панкреатита. Показатели диастазы в крови у пациентов с острым панкреатитом перед эндоскопическим вмешательством составили $244,6 \pm 74,1$ U/L. Частота прогрессирования острого панкреатита после выполнения РХГ и ЭПСТ составила 9 (14,0%), тогда как при отсутствии острого панкреатита проведение этих манипуляций спровоцировало его развитие у 33 (4,3%) больных. Выполнение РХГ и СПХДС спровоцировало развитие острого панкреатита у 6,0%, тогда их выполнение на фоне этого осложнения у 20,0% пациентов обусловило его прогрессирование. Экстренное вмешательство по поводу острого панкреатита выполнено 3 (4,7%) пациентам после выполнения ЭРХГ и ЭПСТ на фоне этого осложнения, и 4 (0,6%) больным без исходного панкреатита. В группе СПХДС оперированы 1 (6,7%) и 4 (1,2%) соответственно.

Риск развития острого панкреатита, спровоцированного эндоскопическим вмешательством, составляет 5,0% после ЭПСТ и 6,8% после СПХДС, при этом вынужденное выполнение этих манипуляций на фоне развившегося билиарного панкреатита, провоцирует его прогрессирование в 3,3 раза чаще (14,0-20,0%), чем при вмешательствах на фоне изолированной патологии желчных протоков (4,3-6,0%), в свою очередь неэффективность консервативных мероприятий по купированию постэндоскопических панкреатогенных осложнений в 0,9-1,5% случаев требуют выполнения экстренного оперативного лечения.

Проведенные исследования позволили выработать тактический эндоскопический лечебно-диагностический алгоритм ведения больных с механической желтухой, в основе которого рассматриваются не только пациенты, поступившие с клиникой механической желтухи, но и больные, у которых выявлена клиника перемежающейся желтухи в анамнезе, обследование которых должно опираться на совокупность инструментальных исследований, данных объективного осмотра и анамнеза (рис.1). Следует особо отметить, что миниинвазивность эндоскопических манипуляций не исключает вероятность развития специфических осложнений, в связи с чем необходимо строго соблюдать разработанные принципы выполнения лечебно-диагностического эндоскопического вмешательства, особенно в тех ситуациях когда имеются сомнения в их необходимости.



Выводы

Являясь малоинвазивным вмешательством эндоскопические манипуляции требуют рационального подхода с учетом вероятных факторов риска развития специфических осложнений, так риск развития кровотечения из папилло- или супрапапиллотомной раны потенциально выше при выполнении СПХДС – 9,4%, чем при ЭПСТ – 6,8%, в свою очередь развитие острого панкреатита отмечается в 5,0% и 6,8% случаев.

Одномоментное выполнение протяженной ЭПСТ или СПХДС с лечебно-диагностической целью обуславливает увеличение риска развития кровотечения из папилло- или супрапапиллотомной раны, так порционное вмешательство сопровождается низкой частотой этого осложнения (3,1-5,0%) с абсолютной гарантией эндоскопического гемостаза, тогда как при одномоментной протяженности рассечения от 0,8 до 1,2 см ($P<0,05$) риск возрастает в 1,9 раз при выполнении ЭПСТ и в 2,5 раза при СПХДС, а при попытке рассечения протяженностью более 1,2 см ($P<0,01$) риск возрастает еще в 3,8 и 2,6 раза, при этом в целом необходимость выполнения традиционного вмешательства для остановки кровотечения составляет 1,1% при СПХДС и 0,7% при ЭПСТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Качмазова А.В., Тетерин Ю.С., Тигиев Л.Р., Ярцев П.А., Рогаль М.Л., Байрамов Р.Ш. Эндоскопическое лечение пациентов с механической желтухой при опухоли Клацкина //Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова, 2023;4:55-60.
2. Шулешова А.Г., Фомичева Н.В., Балалыкин А.С., Данилов Д.В. Конфокальная лазерная эндомироскопия в диагностике стриктур внепеченочных желчных протоков //Доказательная гастроэнтерология. 2018;7(4):12-19.
3. Назыров Ф.Г., Саатов Р.Р., Струцкий Л.П., Туракулов У.Н., Сайдазимов Э.М. Эндоскопические технологии у больных с наружными желчными свищами /Материалы XI Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. – Москва, 2007; с. 248-249.
4. Филиппов С.И., Колокольцев В.Б., Арестович Р.А., Малюк А.И. Анализ ранних эндоскопических вмешательств на БДС и желчевыводящих протоков при остром билиарном панкреатите /Материалы Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». - Ростов н/Д, 2005; С. 249.
5. Шاپовальянц С.Г., Паньков А.Г., Мыльников А.Г., Будзинский С.А., Орлов С.Ю. Возможности эндоскопического билиодуоденального протезирования в лечении опухолевых и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2008;6:57-63.
6. Назыров Ф.Г., Струцкий Л.П., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Джуманиязов Д.А., Результаты эндоскопических вмешательств у пациентов с желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой //Новости хирургии 2011;19(4):36-41.
7. Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О. Миниинвазивные вмешательства в лечении больных механической желтухой доброкачественного генеза. //Шошилинич тиббиёт ахборотномаси 2015;4:13-18.
8. Vazquez-Iglesias J.L., Gonzalez-Conde B., Lopez-Roses L. et al. Endoscopic sphincterotomy for prevention of the recurrence of acute biliary pancreatitis in patients with gallbladder in situ: long-term follow-up of 88 patients. //Surg Endoscopy 2004;18(10):1442-1446.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDK 611.36.611.018. 614.9-616

**BOSH MIYA SHIKASTLANISHI OLGAN OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR JIGARIDA
YUZAGA KELADIGAN MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI IMMUNOGISTOKIMYOVIY
TEKSHIRISH NATIJALARI**

Olimova Aziza Zokirovna <https://orcid.org/0009-0002-8672-6293>,
Xaitova Dildora Sharipboevna <https://orcid.org/0009-0009-5834-5849>

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**

3 oylik oq zotsiz kalamushlarning nazorat guruhi hamda tajribada bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyorining ekspressiyalanish darajasi o'rganilganda past darajada ekanligi 80% materiallarda 11,07 % ni va 20 % materiallarda 28,4 % ni, ya'ni o'rta darajada ekspresiyalanganligi aniqlandi. Demak, bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasi hujayralarida apoptoz jarayoni (qarish yoki turli shikastlovchi omillar ta'siri natijasida), ya'ni hujayralarning dasturlashgan o'limi past darajada ekanligi Bcl-2 markerining ekspressiyalanish darajasi asosan isbotlandi.

Kalit so'zlar: jigar, morfologiya, bosh miya jaroxati, immunogistoximiya.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС С ЧЕРЕПНО-
МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

Олимова Азиза Зокировна <https://orcid.org/0009-0002-8672-6293>,
Хайтова Дилдора Шарипбоевна <https://orcid.org/0009-0009-5834-5849>

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**

Уровень экспрессии иммуногистохимического маркера Bcl-2 был низким в 80% материалов и 28,4% в 20% материалов, то есть оказался умеренно выраженным. Таким образом, доказано, что уровень экспрессии маркера Bcl-2 имеет низкий уровень апоптоза (в результате старения или воздействия различных повреждающих факторов) в клетках ткани печени при травме головного мозга, то есть запрограммированный гибель клеток.

Ключевые слова: печень, морфология, черепно-мозговая травма, иммуногистохимия.

**RESULTS OF IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES
IN THE LIVER OF WHITE RATS WITH CRANIOCEREBRAL INJURY**

Olimova Aziza Zokirovna <https://orcid.org/0009-0002-8672-6293>,
Khaitova Dildora Sharipboevna <https://orcid.org/0009-0009-5834-5849>

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 expression level of the immunohistochemical marker Bcl-2 was low in 80% of the materials and 28.4% in 20% of the materials, i.e. it was moderately expressed. Thus, it was proven that the expression level of the marker Bcl-2 has a low level of apoptosis (as a result of aging or exposure to various damaging factors) in liver tissue cells in brain injury, i.e. programmed cell death.

Key words: liver, morphology, traumatic brain injury, immunohistochemistry.

Dolzarbligi

Miya shikastlangan bemorlarning o'limi va nogironligining yuqori darajasi bosh miya shikastlanishi (BMSH) muammosining shubhasiz ijtimoiy-tibbiy ahamiyatini belgilaydi. Miya travmatik shikastlanishining chastotasi va og'irligi, yuqori o'lim darajasi (26,8-81,5% gacha) [2,3,4] ushbu muammoning dolzarbligini aniqlaydi.

Bosh miya shikastlanishida jigarda parenximatoz shikastlanish belgilari tez-tez kuzatiladi. Jarohatdan keyingi dastlabki soatlarda gepatotsitlarning kichik fokal nekrozi va jigar mikrosirkulyatsiyasida o'zgarishlar kuzatilishi aniqlanadi. Jigarda qon aylanish va destruktiv nekrobiotik jarayonlarning rivojlanishi gipoproteinemiya, vaqtinchalik fermentemiya, qon zardobida glyukoza va bilirubinning ko'payishi sifatida namoyon bo'ladi (S.V. Tsarenko, 2015). Shu bilan birga, miya shikastlanishi paytida jigarda morfofunktsional o'zgarishlarni baholashda miyaning shikastlanish darajasi ko'pincha hisobga olinmaydi va jigar mikrovaskulaturasidagi o'zgarishlarning xususiyatlari tavsiflanadi. Miyaning jiddiy shikastlanishi bilan sinusoidal qon oqimining adaptiv arterializatsiyasining "buzilishi" va intragepatik portal gipertenziya rivojlanishi mumkin. Jiddiy mikrosirkulyatsiya buzilishlari jigarda nekrobiyotik jarayonlarning faollashuvi bilan birga keladi va e'lon qilingan ma'lumotlarga mos keladigan travmatik miya shikastlanishida jigar etishmovchiligining rivojlanishi uchun umumiy patomorfologik asos bo'lib xizmat qiladi (I.V. Fursov va boshq., 2013).

Tadqiqotning maqsadi: bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamushlar jigarida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyori bilan tekshirish.

Material va usullari

Ushbu tadqiqotda oq zotsiz kalamushlardagi bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasidan tayyorlangan mikropreparatlardan immunogistokimyoviy tekshirish usulida keyin jigar to'qimasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlar immunogistokimyoviy usulda tekshirilgan. Ulardan ajratib olingan jigar to'qimasidan tayyorlangan mikropreparatlar immunogistokimyoviy Bcl-2 markerida tekshirilgan va shu markerning ekspressiyalanish darajasiga qarab olingan natijalar haqidagi ma'lumotlar keltirilgan. Bcl-2 marker oilasining oqsillari dasturlashtirilgan hujayra o'limining eng ko'p o'rganilgan turlaridan biri bo'lgan apoptoz regulyatorlaridir. Bu oqsillar oilasi pro- va antiapoptotik a'zolar bilan ifodalanadi. Bcl-2 oilasining anti-apoptotik oqsillari ko'pincha o'simta hujayralari tomonidan o'limga qarshilik mexanizmi sifatida qo'llaniladi, ular onkologik kasalliklar jarayonida ham, hujayralar tomonidan terapevtik ta'sirga qarshilik ko'rsatishda ham muhim rol o'ynaydi. Apoptoz boshlanishini tartibga solish asosida yotgan Bcl-2 oqsillari o'rtasidagi o'zaro ta'sirlarni batafsil o'rganish oilaning individual antiapoptotik a'zolarining yuqori selektiv ingibitorlarini ishlab chiqishda muhim yutuq yaratishga imkon beradi.

Apoptoz - bu turli to'qimalarda, ham normal hujayralarda, ham ularning neoplastik holatida sodir bo'lishi mumkin bo'lgan tabiiy hujayra o'limi jarayoni. Apoptoz tabiiy faol jarayon bo'lib, har bir hujayraga olib keladigan turli hujayra ichidagi prinsiplarning majburiy ishtirokini talab qiladi. Apoptoz jarayonlarini tartibga soluvchi oqsillarning katta guruhi mavjud.

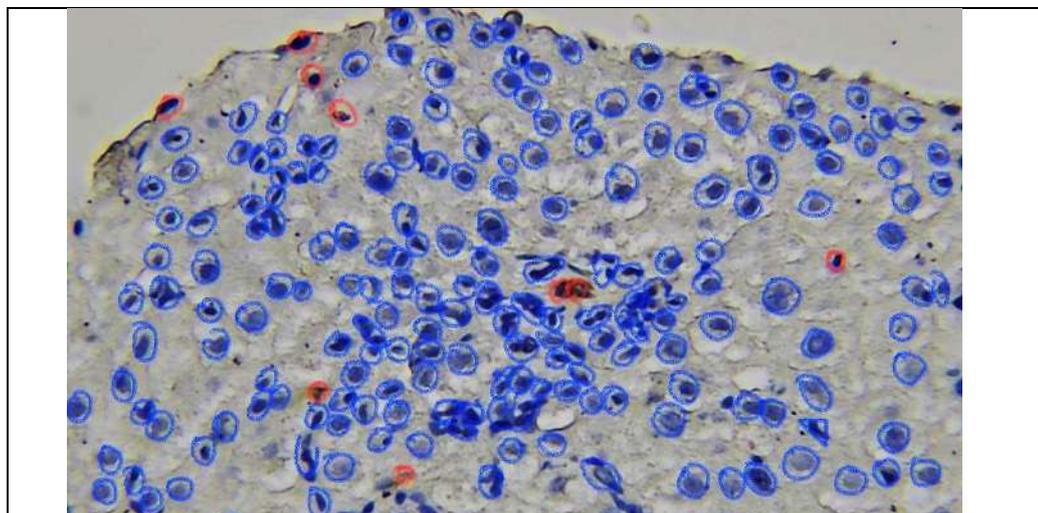
Gistologik tekshirish uchun olingan 3 oylik oq zotsiz kalamushlarning nazorat guruhi hamda bosh miya shikastlanishida keyingi 1-, 7-, 21- kunlardagi va bosh miya shikastlanishi olgandan keyingi birinchi kunlardan boshlab 10 kun davomida konservativ davo muolajalarini o'tkazgandan keyin jigar to'qimasi 10% tamponlangan formalinda, keyin kerosin bloklari va 3 mkm qalinlikdagi ketma-ket kesmalar bilan mahkamlangan. Kesilgan joylar Van-Gizonga ko'ra gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. Ekspressiyalanish darajasi 20% bo'lganda (past darajadagi eksperessiya), 20-60 % bo'lganda (o'rta darajadagi eksperessiya) va 60% dan yuqori bo'lganda (yuqori darajadagi eksperessiya deb baholandi).

Natija va tahlillar

Bcl-2 oilasining oqsillari dasturlashtirilgan hujayra o'limining eng ko'p o'rganilgan turlaridan biri bo'lgan apoptoz regulyatorlaridir. Bu oqsillar oilasi pro- va antiapoptotik a'zolar bilan ifodalanadi. Bcl-2 oilasining anti-apoptotik oqsillari ko'pincha o'simta hujayralari tomonidan o'limga qarshilik mexanizmi sifatida qo'llaniladi, ular onkologik kasalliklar jarayonida ham, hujayralar tomonidan terapevtik ta'sirga qarshilik ko'rsatishda ham muhim rol o'ynaydi. Shuning uchun, bu oqsillar onko jarayonga qarshi terapiya uchun ajoyib maqsadlarni ifodalaydi. Apoptoz boshlanishini tartibga solish asosida yotgan Bcl-2 oqsillari o'rtasidagi o'zaro ta'sirlarni batafsil o'rganish oilaning individual

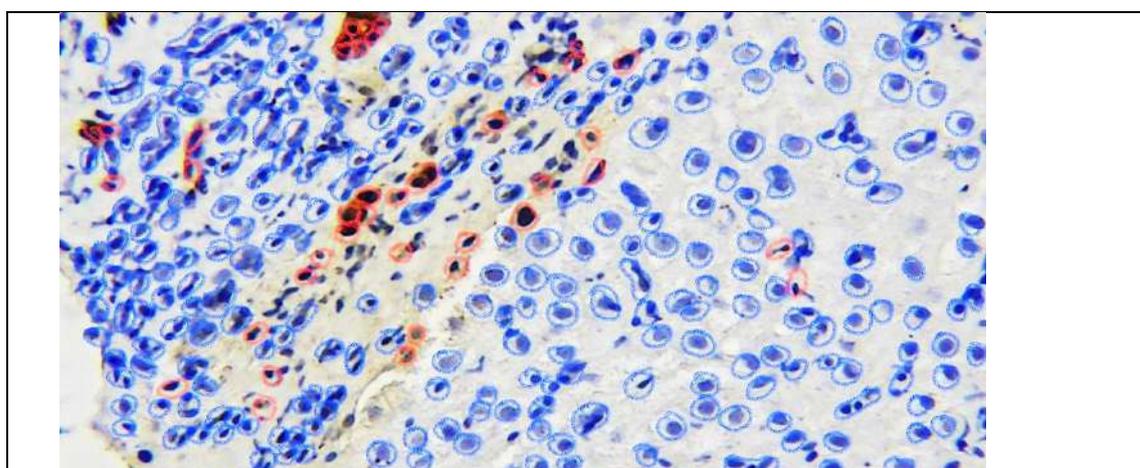
antiapoptotik a'zolarining yuqori selektiv ingibitorlarini ishlab chiqishda muhim yutuq yaratishga imkon beradi.

Apoptoz - bu turli to'qimalarda, ham normal hujayralarda, ham ularning neoplastik holatida sodir bo'lishi mumkin bo'lgan tabiiy hujayra o'limi jarayoni. Apoptoz tabiiy faol jarayon bo'lib, har bir hujayraga olib keladigan turli hujayra ichidagi prinsiplarning majburiy ishtirokini talab qiladi. Apoptoz jarayonlarini tartibga soluvchi oqsillarning katta guruhi mavjud.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	328
Pozitiv hujayralar	16
Negativ Hujayralar	312
Pozitiv Ekspresiya	4,87 %
Umumiy maydon	1275641px ²

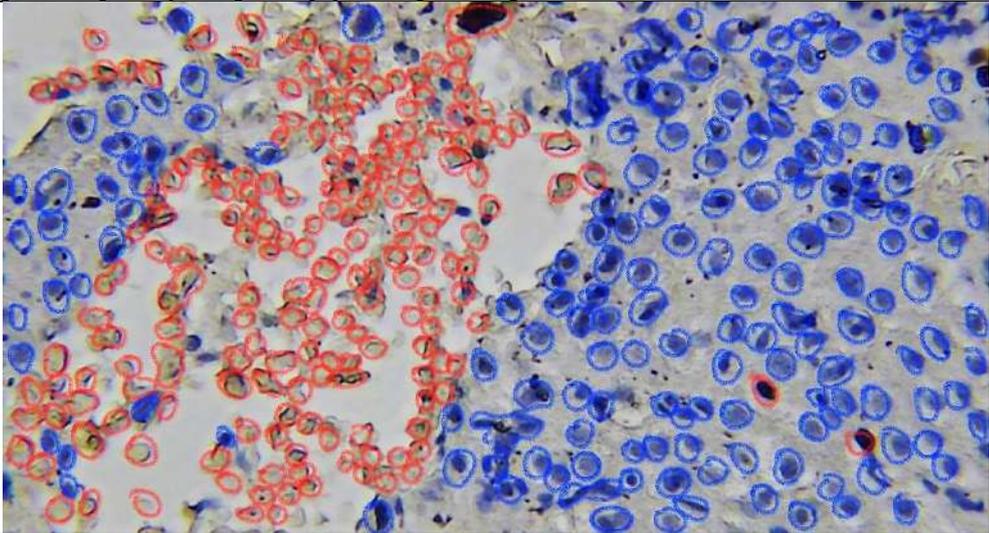
Rasm 1. Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to'qimasida Bcl-2 markerining (4,87 %) past darajada ekspresiyalangan. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspresiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspresiyalangan xujayralar qizil rangda.



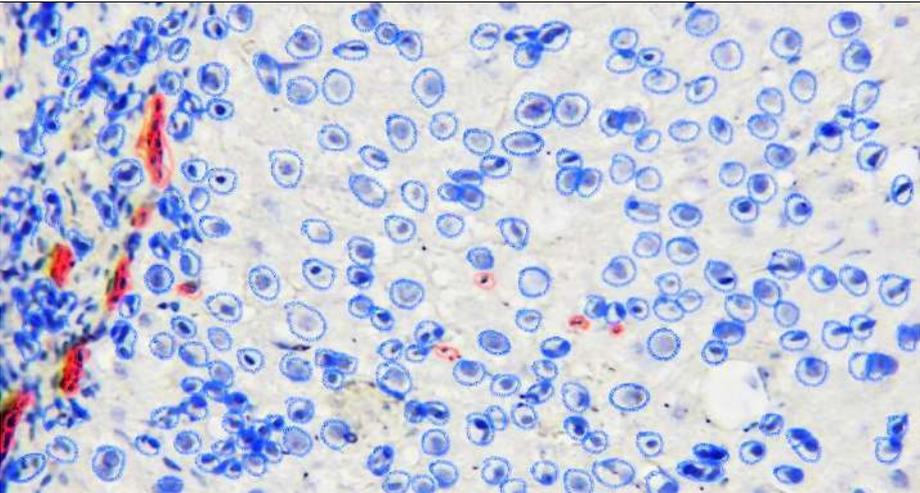
Umumiy aniqlangan hujayralar soni	513
Pozitiv hujayralar	79
Negativ Hujayralar	434
Pozitiv Ekspresiya	15,4 %
Umumiy maydon	1275349px ²

Rasm 2 Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to'qimasida Bcl-2 markerining (15,4 %) past darajada ekspresiyalangan. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta

kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

	
Umumiy aniqlangan hujayralar soni	408
Pozitiv hujayralar	116
Negativ Hujayralar	292
Pozitiv Ekspresiya	28,4%
Umumiy maydon	1295311px ²

Rasm 3. Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to'qimasida Bcl-2 markerining (28,4 %) o'rta darajada eskpressiyalangan. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

	
Umumiy aniqlangan hujayralar soni	498
Pozitiv hujayralar	75
Negativ Hujayralar	423
Pozitiv Ekspresiya	15,1%
Umumiy maydon	1355311px ²

Rasm 4. Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to'qimasida Bcl-2 markerining (15,1 %) past darajada eskpressiyalangan. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda

Xulosa

3 oylik oq zotsiz kalamushlarning nazorat guruhi hamda tajribada bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyorining ekspressiyalanish darajasi o'rganilganda past darajada ekanligi 80% materiallarda 11,07 % ni va 20 % materiallarda 28,4 % ni, ya'ni o'rta darajada ekspressiyalanganligi aniqlandi. Demak, bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasi hujayralarida apoptoz jarayoni (qarish yoki turli shikastlovchi omillar ta'siri natijasida), ya'ni hujayralarning dasturlashgan o'limi past darajada ekanligi Bcl-2 markerining ekspressiyalanish darajisiga asosan isbotlandi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Olimova A. Z. Echinococcosis of liver of three monthly white rat //Scientific progress. 2022;3(3):462-466.
2. Олимова А. З. Морфологические и морфометрические особенности печени белых беспородных трех месячных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы вызванной экспериментальным путём //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. 2021;1(6):557-563.
3. Oglu M. Z. M., Zokirovna O. A. Морфологические и морфометрические параметры печени белых беспородных крыс, перенесших экспериментальную черепно-мозговую травму после медикаментозной коррекции //Journal of biomedicine and practice. 2023;8(1).
4. Зокировна Олимова Азиза и Тешаев Шухрат Джумаевич. «Морфологические аспекты печени белых беспородных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы, вызванной экспериментально в виде дорожно-транспортного происшествия». //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education 2023;2(2):59-62.
5. Zokirovna O.A. Comparative characteristics of the morphological parameters of the liver at different periods of traumatic brain injury //Euro-Asia Conferences. 2021; C. 139-142.
6. Zokirovna O.A. Macroand microscopic structure of the liver of threemonthly white rats //Academic research in educational sciences. 2021;2(9):309-312.
7. Zokirovna O.A., Jumaevich T.S. Morphological Aspects of the Liver of White Outbred Rats After Severe Traumatic Brain Injury Caused Experimentally in the Form of a Road Accident //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. 2023;2(2):59-62.
8. Olimova Aziza Zokirovna. (2022). Technique for cutting biopsy and surgical material in the practice of pathological anatomy and forensic medicine. //Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 2022;3(7):116-120. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/PSQ59>

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDK 611.36.611.018. 614.9-616

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ ПО МЕТОДУ МАССОНА

Хаитова Дилдора Шарипбоевна <https://orcid.org/0009-0009-5834-5849>,

Олимова Азиза Зокировна <https://orcid.org/0009-0002-8672-6293>

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*

При исследовании образцов ткани печени 3-месячных белых крыс на 21-е сутки после черепно-мозговой травмы гистохимическим методом по Массону установлено, что стенка кровеносного сосуда центральной вены покрыта коллагеновыми волокнами, а соединительная ткань плотно расположена вокруг сосудов печеночной триады.

Ключевые слова: печень, морфология, черепно-мозговая травма, иммуногистохимия.

RESULTS OF HISTOCHEMICAL STUDY BY MASSON METHOD OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER OF WHITE RATS WITH CRANIOCEREBRAL INJURY

Khaitova Dildora Sharipboevna <https://orcid.org/0009-0009-5834-5849>,

Olimova Aziza Zokirovna <https://orcid.org/0009-0002-8672-6293>,

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*

When samples from the liver tissue of 3-month-old white rats on the 21st day after brain injury were examined by Masson's histochemical method, it was found that the wall of the blood vessel of the central vein was covered with collagen fibers and the connective tissue was densely located around the vessels of the liver triad.

Key words: liver, morphology, traumatic brain injury, immunohistochemistry.

BOSH MIYA SHIKASTLANISHI OLGAN OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR JIGARIDA YUZAGA KELADIGAN MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI GISTOKIMYOVIY MASSON USULIDA TEKSHIRISH NATIJALARI

Xaitova Dildora Sharipboevna <https://orcid.org/0009-0009-5834-5849>,

Olimova Aziza Zokirovna <https://orcid.org/0009-0002-8672-6293>

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*

Bosh miya shikastlanishidan keyingi 21-kundagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlar jigar to'qimasidan namunalar gistoximiyaviy Masson usulida tekshirilganda markaziy vena qon tomiri devorining kollagen tolalari bilan qoplanishi va jigar triadasi tomirlarining atrofida ham biriktiruvchi to'qimaning zich joylashganligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: jigar, morfologiya, bosh miya jaroxati, immunogistoximiya.

Актуальность

Высокий уровень смертности и инвалидности больных с черепно-мозговой травмой определяет несомненную социально-медицинскую значимость проблемы черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Частота и тяжесть черепно-мозговой травмы, высокая смертность (от 26,8-81,5%) [2,3,4] определяют актуальность данной проблемы.

Признаки паренхиматозного поражения печени часто наблюдаются при черепно-мозговой травме. В первые часы после травмы наблюдаются мелкоочаговые некрозы гепатоцитов и изменения микроциркуляции печени. Развитие кровообращения и деструктивных некробиотических процессов в печени проявляется гипопротеемией, временной ферментемией, увеличением глюкозы и билирубина в сыворотке крови (Царенко С.В., 2015). В то же время при оценке морфофункциональных изменений печени при повреждении головного мозга часто не учитывают степень поражения головного мозга и описывают особенности изменений микроциркуляторного русла печени. При тяжелом поражении головного мозга возможно развитие «нарушения» адаптивной артериализации синусоидального кровотока и внутривенной портальной гипертензии. Выраженные нарушения микроциркуляции сопровождаются активацией некробиотических процессов в печени и служат общей патоморфологической основой развития печеночной недостаточности при черепно-мозговой травме, что согласуется с литературными данными (И.В.Фурсов и др., 2013).

Цель исследования: изучить морфологические изменения в печени белых крыс с поражением головного мозга с помощью гистохимического метода по Массону.

Материал и методы

Метод окраски микропрепаратов по Массону применяют преимущественно для окраски соединительных тканей, особенно коллагеновых волокон. Этот метод позволяет дифференцировать клетки и компоненты тканей с помощью нескольких красителей. Методика трихромного окрашивания по Массону включает следующие этапы: образец ткани фиксируют формалином или другими фиксаторами. Это гарантирует сохранение ткани и ее структуру. Заливка в парафин. После фиксации ткань заливают в парафин и с помощью микротомы готовят тонкие срезы. Срезы депарафинизируют с помощью растворителей, а затем регидратируют через ряд спиртов, чтобы вернуть их в водную среду. Первичное окрашивание (железистый гематоксилин Вейгерта). Это окрашивание используется для идентификации ядер. Он окрашивает ядра клеток в черный или синий цвет. Плазменный краситель (фуксин или ксилофилин). Цитоплазму, мышечные волокна, эритроциты и цитоплазматические структуры окрашивают в красный или розовый цвет с помощью фуксина или ксилофилина. Окрашивание коллагеновых волокон (анилиновым синим или зеленым красителем) Коллагеновые волокна, т. е. соединительные ткани, окрашивают анилиновым синим или зеленым красителем, что позволяет их лучше различить. Коллагеновые волокна кажутся синими или зелеными. Осуществляется процесс сушки образца ткани спиртами. Образец обрабатывают специальными бальзамами и исследуют под микроскопом.

Результаты:

- Сердечник — черный или темно-синий.
- Цитоплазма и мышечные волокна — красные или розовые.
- Коллагеновые волокна — синие или зеленые.
- Эритроциты окрашиваются в красный цвет.

Этот метод окрашивания очень полезен для визуализации морфологии тканей, помогая четко различать соединительную ткань, мышечные волокна и другие компоненты.

Результат и обсуждения

Длительные гипоксические процессы в организме приводят к нарушению метаболических изменений в клетках. В частности, это приводит к необратимым морфологическим изменениям ткани печени. В ходе процесса гипоксии в ткани печени (21-е сутки) эритроциты подвергаются частичному гемолизу, и плазма начинает просачиваться в периваскулярную интерстициальную ткань. Благодаря высвобождению плазменных факторов из вен тромбы не образуются. В результате вышеуказанных процессов в экспериментальных условиях определяли морфометрические показатели в печени на 21-е сутки черепно-мозговой травмы. Печень стала

бледной, консистенция размягчилась, размер увеличился, она мягкая, края округлые. Цвет серо-желтоватый. При микроскопическом исследовании мы видим, что эритроциты слиплись друг с другом в центральной вене долей печени, частично гемолизированы и заполнены плазменной жидкостью. Мы можем наблюдать процесс плазморрагии, когда плазменная жидкость просачивается в периваскулярную область из-за повышенной проницаемости сосудистой стенки. Благодаря высвобождению плазменных факторов из вен тромбы не образуются. Центральная вена и синусоиды долей печени увеличены. Возникает при продолжении глубоких дистрофических изменений гепатоцитов, повышении проницаемости клеточной мембраны, нарушении диффузионных и осмотических механизмов, работе клеточных насосов. В таких условиях клетка теряет способность поддерживать ионный и водный гомеостаз. В некотором поле зрения видны централобулярные некротические изменения. Мы видим расширение междольковых вен и артерий сосудов, процесс их стаза. Утолщение стенки междолькового желчного протока свидетельствует о том, что полость расширилась, опустела, образование желчи прекратилось.

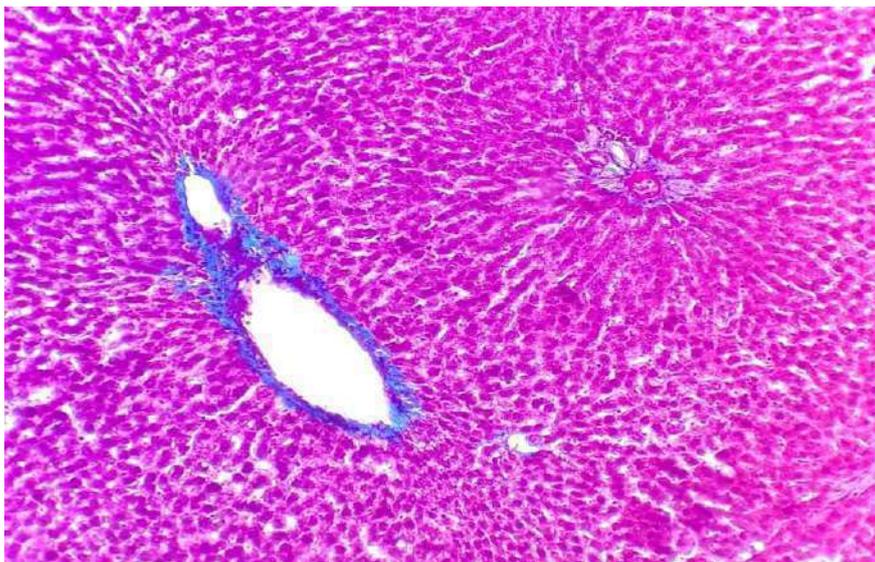


Рисунок 1. Микропрепарат, полученный из ткани печени 3-месячных белых крыс на 21-е сутки после черепно-мозговой травмы. Анилиновый синий Массона (увеличение в 400 раз).

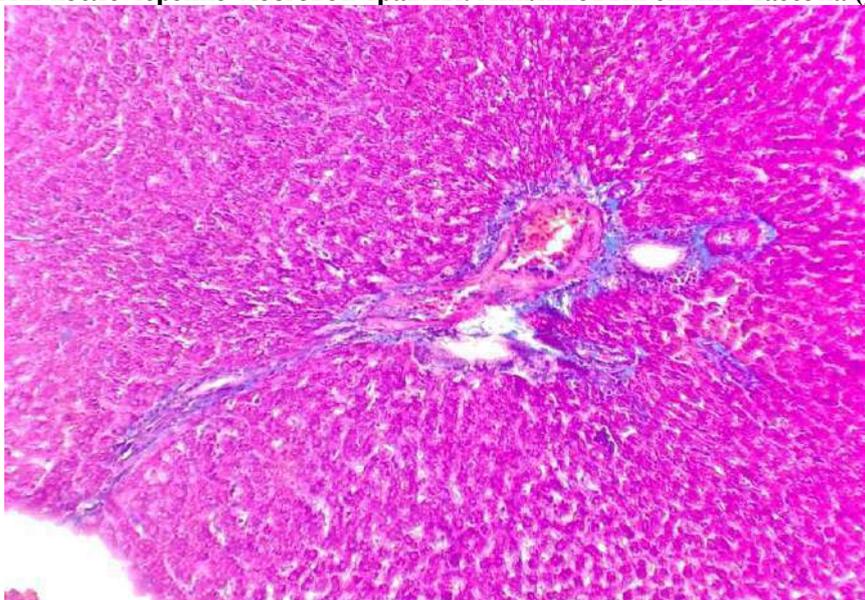


Рисунок 2. Микропрепарат, полученный из ткани печени 3-месячных белых крыс на 21-е сутки после травмы головного мозга анилиновым синим Массона (увеличение в 400 раз).

Выводы

При исследовании гистохимическим методом Массона образцов ткани печени 3-месячных белых крыс на 21-й день после черепно-мозговой травмы было обнаружено, что стенка кровеносного сосуда центральной вены покрыта коллагеновыми волокнами и соединительнотканными волокнами. ткань плотно располагалась вокруг сосудов триады печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Olimova A.Z. Echinococcosis of liver of three monthly white rat //Scientific progress. 2022;3(3):462-466.
2. Олимова А.З. Морфологические и морфометрические особенности печени белых беспородных трех месячных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы вызванной экспериментальным путём //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. 2021;1(6):557-563.
3. Oglu M.Z. M., Zokirovna O.A. Морфологические и морфометрические параметры печени белых беспородных крыс, перенесших экспериментальную черепно-мозговую травму после медикаментозной коррекции //Journal of biomedicine and practice. 2023;8(1).
4. Олимова Азиза Зокировна и Тешаев Шухрат Джумаевич «Морфологические аспекты печени белых беспородных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы, вызванной экспериментально в виде дорожно-транспортного происшествия». //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education 2023;2.2:59-62.
5. Olimova A.Z. Comparative characteristics of the morphological parameters of the liver at different periods of traumatic brain injury //Euro-Asia Conferences. 2021; С. 139-142.
6. Olimova A.Z. Macroand microscopic structure of the liver of threemonthly white rats //Academic research in educational sciences. 2021;2(9):309-312.
7. Olimova A.Z., Jumaevich T. S. Morphological Aspects of the Liver of White Outbred Rats After Severe Traumatic Brain Injury Caused Experimentally in the Form of a Road Accident //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. 2023;2(2):59-62.
8. Olimova Aziza Zokirovna (2022). Technique for cutting biopsy and surgical material in the practice of pathological anatomy and forensic medicine. //Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 2022;3(7):116-120. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/PSQ59>

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDC 616.31-002.2+616.314-089.23

ETIOLOGY AND TREATMENT OF SOFT TISSUES OF THE ORAL CAVITY

Rasulova Mohigul Matyoqub kizi <https://orcid.org/0009-0009-0059-3663>

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*

Oral mucosa is the skin or mucous membrane which covers the inside of the oral cavity apart from the teeth. The oral mucosa performs various functions. One of the primary functions of oral mucosa is protection. It protects the underlying tissues of the oral cavity from mechanical forces, microbes, and toxins. It covers the gums, cheeks, lips, tongue, and roof of the mouth. The second function of oral mucosa is the secretion of saliva. It lubricates the oral cavity, builds immunity, and helps indigestion. Oral mucosa is also richly supplied by nerves and is sensitive to pain, touch, temperature, and taste. The specialised oral mucosa of the tongue consists of taste buds and is responsible for various taste sensations. Oral mucosa also performs the function of thermal regulation.

Key words: mucosal inflammation, oral cavity, stomatitis, external and internal causes.

ЭТИОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА

Расулова Мохигул Матёкуб кизи <https://orcid.org/0009-0009-0059-3663>

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*

Слизистая оболочка полости рта — это кожа или слизистая оболочка, которая покрывает внутреннюю часть полости рта за исключением зубов. Слизистая оболочка полости рта выполняет различные функции. Одной из основных функций слизистой оболочки полости рта является защита. Она защищает подлежащие ткани полости рта от механических воздействий, микробов и токсинов. Она покрывает десны, щеки, губы, язык и небо. Вторая функция слизистой оболочки полости рта — секреция слюны. Она смазывает полость рта, укрепляет иммунитет и помогает при расстройстве пищеварения. Слизистая оболочка полости рта также богата снабжена нервами и чувствительна к боли, прикосновению, температуре и вкусу. Специализированная слизистая оболочка полости рта языка состоит из вкусовых сосочков и отвечает за различные вкусовые ощущения. Слизистая оболочка полости рта также выполняет функцию терморегуляции.

Ключевые слова: воспаление слизистой оболочки, полость рта, стоматит, внешние и внутренние причины.

OG'IZ BO'SHLIG'I YUMSHOQ TO'QIMALARI KASALLIKLARI ETIOLOGIYASI VA DAVOLASH

Rasulova Mohigul Matyoqub qizi <https://orcid.org/0009-0009-0059-3663>

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**

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati - tishlardan tashqari og'izning ichki qismini qoplaydigan teri yoki shilliq qavatdan iborat bo'lib, bu shilliq qavati turli funksiyalarni bajaradi. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining asosiy funksiyalaridan biri himoya qilishdir. Og'iz bo'shlig'ining pastki to'qimalarini mexanik stress, mikroblar va toksinlardan himoya qiladi. U milklar, lunj, lablar, til va tanglayni qoplaydi. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining ikkinchi funksiyasi – so'lak sekretyasi. Og'iz bo'shlig'ini namlaydi, immunitetni mustahkamlaydi. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati ham nervlar bilan ko'p ta'minlangan va og'riq, bosim, harorat va ta'mga sezgir. Tilning maxsus og'iz shilliq qavati ta'm kurtaklaridan iborat bo'lib, turli xil ta'm sezgilari uchun javobgardir. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati termoregulyatsiya funksiyasini ham bajaradi.

Kalit so'zlar : shilliq qavatning yallig'lanishi, og'iz bo'shlig'i, stomatit, tashqi va ichki sabablar.

Relevance

Oral and maxillofacial pathology is the specialty of dentistry that is involved in the histopathological and clinical diagnosis, as well as management of diseases of the oral mucosa and supporting bone and soft tissues, teeth, salivary glands, lip vermilion, and perioral skin. It would be impossible to discuss diseases affecting all of the above entities in one chapter. As such, this chapter is confined to the more common and distinctive mucosal lesions that are often seen and biopsied by the oral and maxillofacial surgeon, dermatologist, or otorhinolaryngologist. If a condition presents on the skin in addition to the mouth (such as pemphigus), only a brief mention of the oral manifestations is made since the topic will have been covered in detail elsewhere in this article.

The oral mucosa is the mucous membrane lining or “skin” inside of the mouth, including cheeks and lips. People with oral mucosal diseases may develop painful mouth sores or ulcers on this lining. There are a number of factors that significantly increase the risk of mucosal inflammation. These include:

- insufficient oral hygiene;
- the presence of sick teeth;
- smoking, regular consumption of alcoholic beverages;
- unbalanced diet;
- disorders in the endocrine system;
- the presence of parasites in the body;
- heredity.

One of the main factors contributing to the development of inflammation in the oral cavity is weak immunity. Immunodeficiency leads to the fact that harmless microorganisms begin to cause inflammation of the lining of the mouth and infections. Other causes of soft tissue diseases include:

- Genetic predisposition;
- Mechanical injuries to the mucous membrane caused by solid food;
- Deficiency of vitamin C, calcium and zinc, necessary for maintaining healthy gums and mucous membranes;
- High viscosity of saliva;
- Frequent stress that negatively affects the immune system;
- Hypothermia;
- Allergic reactions and diseases of the internal systems of the body.

It is also worth considering that diseases of the oral mucosa can be symptoms of HIV/AIDS. Therefore, it is necessary to undergo testing to confirm the presence or absence of infection. Very often, the cause of inflammation is chronic diseases of internal organs, infections, insufficient immunity. These factors disrupt the protective functions of the body, which creates favorable conditions for the development of pathogenic microflora. High-quality treatment is possible only with the correct determination of the cause of the development of the disease, which allows you to choose an effective course of treatment. Mucosal diseases can affect any mucous membrane. These membranes are also found inside the nasal passages, eyes, genitals and digestive tract. Oral mucosal diseases can cause painful mouth problems. Oral mucosal diseases may have an autoimmune link, meaning the body's immune system attacks healthy cells. Some mucosal diseases are inherited.

Stomatitis

Stomatitis manifests itself as inflammation of the oral mucosa, which is a protective reaction of the immune system to various irritants. As a rule, this disease is typical for children, but recently it has been increasingly registered in adult patients. The cause of stomatitis is weakened immunity, viral infections, bacteria, soft tissue injuries, insufficient hygiene, autoimmune processes, the symptoms of which depend on the type of disease. There are several types of stomatitis. Aphthous stomatitis, which is also treated in our clinic, is a disease that affects both children and adults. Factors contributing to the development of pathology are a weakened immune system, genetic predisposition. The main symptom of stomatitis is painful ulcers on the mucous membranes called aphthae. stomatitis aphthous treatment.

In adult patients, herpes stomatitis is most common, the main manifestation of which is a large number of vesicles on the mucous membranes, which subsequently form a large ulcer. Herpes stomatitis, the symptoms of which are similar to other types of mucosal lesions of this type, develops for the following reasons: chronic overwork, weakened immunity, hypothermia or overheating of the body, neuropsychic pathologies; long-term use of certain medications.

When treating stomatitis, the following methods are used:

- 1) local, which is aimed at relieving acute symptoms;
- 2) drug therapy aimed at eliminating the causes;
- 3) treatment using laser technology.

Gingivitis

Gingivitis is an inflammatory process in the soft tissues of the oral cavity, which proceeds with the preservation of the integrity of the periodontal junction. The pathological process affects only the gums, however, if untreated, the inflammation can spread to the tissues located in the deeper layers, which is fraught with tooth loss. The most common cause of gingivitis is inadequate or inadequate oral hygiene (irregular brushing, inappropriate toothbrush, or brushing technique). Also, the reasons can be bad habits, burns, poor-quality prosthetics, autoimmune processes, the treatment of which was not carried out in a timely manner. Among the main symptoms of gingivitis are the following:

- swelling, redness of the gums;
- bleeding during hygiene procedures or eating;
- high sensitivity of tissues, painful sensations;
- unpleasant smell.

There are the following types of gingivitis:

- catarrhal;
- ulcerative;
- hypertrophic.

Another fairly common type of inflammation of the mucous membranes of this type is desquamative gingivitis. Its characteristic feature is desquamation of the gingival epithelium, as well as pronounced redness. Treatment for gingivitis depends on the type and phase of the disease and is aimed at preventing the development of serious complications. For example, desquamative gingivitis, the treatment of which generally does not differ from the treatment of other types of inflammation of this type, is very often observed in dermatoses, hormonal disorders, so therapy should be aimed at combating these factors. According to the doctor's prescription, the removal of dental calculus, replacement and grinding of fillings, etc. In some cases, curettage may be necessary.

Xerostomia

Xerostomia, the symptoms of which are not limited only to dryness of the membranes of the oral cavity, is the cause of discomfort, can interfere with speech and swallowing, and promotes more intensive growth of bacteria. Typical manifestations of the disease are itching and burning in the mouth, and an unpleasant odor. The chronic form very often becomes the cause of oral candidiasis. The reason for the development of xerostomia can be the intake of certain medications, irradiation of the head (in the treatment of oncology). In addition, dry mouth can develop with AIDS, diabetes mellitus, and some other chronic diseases. In some cases, the disease is a consequence of hepatitis C, sarcoidosis. Xerostomia, the treatment of which is carried out mainly with the help of drugs, also needs symptomatic therapy, which consists in taking funds to increase the amount of saliva, control caries, etc.

Oral candidiasis

Candidiasis is an infectious disease caused by yeast from the genus *Candida*. They are permanent inhabitants of the skin and mucous membranes in the oral cavity and do not cause harm, but when the immune defense is weakened, they begin to multiply intensively, which leads to the development of candidiasis. The symptom of candidiasis is a white curdled coating on the mucous membranes of the mouth. As a rule, it forms on the surface of the tongue and cheeks, but in some cases it affects the gums, palate, tonsils. Under plaque, areas with reddened skin are recorded, which may bleed slightly.

In addition, candidiasis may be accompanied by a loss of taste, unpleasant taste, burning sensation, and cracks in the corners of the lips. With the progression of the disease, swallowing is difficult.

Candidiasis, the treatment of which, first of all, should be aimed at eliminating the factors that contributed to its appearance, can be local and systemic. In the first case, treatment is carried out only in those areas where the infection was detected. With systemic treatment, the whole body is exposed to therapy. It is very important to pay attention to the prevention of candidiasis, which should be manifested in the observance of oral hygiene, control of chronic diseases, and regular check-ups with the dentist.

Removal of papillomas

The appearance of papillomas (tumor-like growths) on the mucous membranes of the oral cavity is caused by infection with the human papillomavirus and its activation in the body. This virus is present in the blood of 90% of people, but its manifestations are recorded only in certain cases, for example, with a decrease in immunity. These unaesthetic formations can be easily removed using modern methods used in medicine. As a rule, papillomas appear in areas exposed to mechanical stress. Defects formed in the mouth are lighter in color than other tissues and have a fine-grained structure.

Most often, papillomas are recorded:

- 1) in the throat;
- 2) on the vocal cords;
- 3) palate;
- 4) on the tonsils.

They are very common on the gums and palate of people who wear uncomfortable dentures. Before starting treatment, cytological and histological examinations are performed. A course of treatment is prescribed, consisting of antiviral drugs, agents that help improve the state of the immune system. Removal of papillomas is performed using the following methods: cryodestruction, electrocoagulation, radiosurgery.

Inflammatory diseases of the oral mucosa are pathological conditions that arise due to external and internal causes. These could be mechanical injuries, chemical irritants, improper oral hygiene, or viral infections in the oral cavity. When inflammation appears in the mouth, the patient experiences pain, discomfort, and difficulty eating and speaking. Timely consultation with a doctor and properly selected treatment for the oral mucosa allows you to avoid serious complications.

Your physician customizes a treatment plan based on disease type and symptoms. We treat all oral mucosal disease types, including:

- Behcet disease;
- Burning mouth syndrome;
- Oral lichen planus;
- Pemphigus and pemphigoid;
- Recurrent aphthous stomatitis;
- Sjogren's syndrome;
- Behcet disease.

This rare condition inflames blood vessels throughout the body and can cause joint pain. People with Behcet disease develop painful sores on the lips, tongue, cheeks, roof of the mouth, throat and tonsils. Sores also commonly occur on the genitals, eyes and skin. While the cause is unknown, the condition may be inherited or triggered by autoimmune disease.

In addition to clinical trial therapies, treatments include:

- ✓ Prescription mouthwash to relieve pain and discomfort;
- ✓ Topical or oral corticosteroids to ease inflammation;
- ✓ Immunosuppressants to help control the immune system and alleviate inflammation;
- ✓ Selective phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitors (Otezla®) to treat oral ulcers;

- ✓ Burning mouth syndrome.

This condition causes a painful burning, scalding or tingling sensation in the mouth. Symptoms most often affect the tongue and lips. The problem does not cause blisters, but it can affect taste. Burning mouth syndrome is more common in older women. Possible causes include:

- Anemia;
- Chronic dry mouth;
- Diabetes;
- Medications;
- Vitamin and other nutritional deficiencies;

Treatments may include:

- Lifestyle modifications (dietary or medication changes);
- Oral and topical pain relievers;
- Vitamin supplements;
- Saliva substitutes and stimulants;
- Medications such as benzodiazepines, tricyclic antidepressants and gabapentin.

Oral lichen planus

This chronic condition inflames the mucous membranes of the cheeks, tongue, gums and esophagus. It can also affect the genitals and skin. People with this disorder develop red, swollen tissues and white, lacy patches on mucous membranes. Painful, burning sores may also develop. The disease may be an autoimmune disorder and is most common in women over age 50. People with oral lichen planus have a higher risk of developing oral cancer, a type of head and neck cancer. For this reason, it is important to receive regular care from an oral lichen planus specialist. While there is no cure for oral lichen planus, the right treatments can ease symptoms and control the disease. Treatments include:

- Topical or oral corticosteroids to reduce swelling;
- Immunosuppressants to control an overactive immune system response;
- Intravenous immunoglobulin (IVIG) antibodies therapy to fight infections;
- Pemphigus and pemphigoid.

These rare autoimmune diseases cause fluid-filled blisters to form on the skin and in mucous membranes throughout the body. The blisters may cause painful itching or burning sensations. Extensive blistering can lead to fluid loss and infections. We focus on treating your symptoms and putting the disease into remission. Treatments include:

Antibiotics to treat infections

Anti-inflammatory drugs to minimize swelling and inflammation

B-cell therapy (Rituxan®) to destroy abnormal B cells

Topical, injectable or oral corticosteroids to decrease inflammation and swelling

Immunosuppressants to manage an overactive immune system

Intravenous immunoglobulin (IVIG) therapy to generate antibodies that fight infection

Recurrent aphthous stomatitis

This condition causes painful, sometimes burning, blisters to form on the inside lining of the lips or mouth. It often develops during childhood.

People with aphthous stomatitis may have other conditions, such as:

- ❖ Behcet disease;
- ❖ Celiac disease;
- ❖ Human immunodeficiency virus (HIV);
- ❖ Inflammatory bowel disease;

Treatments include:

- ❖ Prescription mouthwash to kill mouth bacteria and ease ulcer pain;
- ❖ Topical, oral or injectable corticosteroid to decrease inflammation;
- ❖ Immunosuppressants to slow the immune system's response and reduce inflammation.

Sjogren's syndrome

This autoimmune disease affects saliva and tear production leading to dry mouth and eyes. The disorder is most common in women over 40. It can also cause:

1. Digestive problems;

2. Dry skin;
3. Fatigue;
4. Joint pain.

People with Sjogren's syndrome often have other autoimmune diseases, such as rheumatoid arthritis or lupus. Treatments may include:

- Artificial tear solutions to moisturize and soothe irritated dry eyes;
- Saliva substitutes or stimulants to increase saliva production;
- Over-the-counter pain relievers, such as ibuprofen and acetaminophen, to alleviate pain;
- Anti-inflammatory drugs, including corticosteroids, to reduce swelling and inflammation;
- Immunosuppressants to slow the immune system's response and reduce inflammation;
- Anti-rheumatics to treat rheumatoid arthritis pain and swelling.

During the examination, the dentist checks the shape of the teeth, the evenness of the dentition, mobility, color, the presence of attached plaques, tartar and other defects. Percussion diagnostics is also used to assess tooth pain. Tooth mobility may indicate severe periodontitis, bruxism (clenching or grinding of teeth), or trauma that damages periodontal tissue. In rare cases, this unpleasant phenomenon is caused by systemic diseases or neoplasms. Particular attention in case of inflammation of the oral cavity is paid to the diagnosis of caries. At an early stage, it appears as white spots or defects on the enamel. In the future, caries causes brown spots, rough areas on the surface of the teeth, and bad breath. To clarify the diagnosis, the doctor prescribes an x-ray examination.

Conclusion

Prevention of inflammation of the oral cavity begins with oral care. It involves brushing your teeth regularly and thoroughly with fluoride toothpaste twice a day. This paste not only removes plaque, but also prevents the development of caries. It is useful to use dental floss to remove food debris from between teeth. Antibacterial mouthwashes can help reduce bacteria levels and strengthen gums. To identify soft tissue diseases at an early stage and prevent their further development, it is recommended to regularly visit the dentist and have your teeth cleaned. During the procedure, the doctor removes tartar and plaque, which prevents gum inflammation and periodontitis. Professional fluoridation of teeth increases the resistance of enamel to caries.

A healthy lifestyle also plays an important role in the prevention of oral diseases. A balanced diet enriched with vitamins and minerals supports healthy teeth and gums. Using mouth guards when playing sports helps prevent injuries.

LIST OF REFERENCES:

1. Rasulova Mohigul Matyakubovna. (2022). Modern View on the Etiopatogenesis of Chronic Recurrent Aphthosis Stomatitis. Eurasian Medical Research Periodical, 2022;15:35-39. Retrieved from <https://geniusjournals.org/index.php/emrp/article/view/2806>
2. Мохигул Матякубовна Р. (2022). Морфологические особенности хронического рецидивирующего афтозного стоматита слизистой оболочки полости рта. //Новости образования: исследование в XXI веке, 2022;1(5):1097-1102. извлечено от <http://nauchniyimpuls.ru/index.php/noiv/article/view/2565>
3. Matyokubovna, R. M. (2023). Diseases of the Mucous Membrane of the Oral Cavity Caused by Prosthetics with Removable Prosthesis. //Journal of science, research and teaching, 2023;2(3):84-86.
4. Rasulova M. (2023). Results of treatment of chronic recurrent herpetic stomatitis. //Наука и технология в современном мире, 2023;2(5):42-43. <https://www.in-academy.uz/index.php/zdift/article/view/994>
5. Rasulova Mohigul Matyoqubovna. (2023). Mucous membrane diseases of the oral cavity and methods of their treatment. //Scientific Impulse, 2023;2(13):437-441. <http://nauchniyimpuls.ru/index.php/ni/article/view/11814>
6. Kamalova M.K., Kadirova M.K. Evaluation of the results of comprehensive rehabilitation of women of fertile age with acquired eyelid defect //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. - India, 2022;10(5):431-436.

7. Kamalova M.K., Kadirova M.K. Innovative approach to surgical correction of acquired eyelid defect in women of fertile age // "Actual problems of dentistry and maxillofacial surgery". V International Congress of Dentists Tashkent, 2022; P. 50-52.
8. Kilichevna, K. M., Komilovna, K. M. (2023). Analysis of Detecting the Frequency and Cause of Eyelid Deformation in Women of Reproductive Age. //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education, 2023;2(6):80-84.
9. Komilovna K.M. (2023). Postoperative Rehabilitation of Women of Fertile Age with Acquired Eyelid Deformations. //Best Journal of Innovation in Science, Research and Development, 2023;2(7):525-530.
10. Kamalova Mekhriniso Kilichevna, Kodirova Maftunabonu Komilovna//Comparison of the results of restorative treatment after traumatic injuries of periorbital soft tissue areas and centuries //Current problems of dentistry -2022; 63-66.
11. Botirovna A.D. (2022). The role of extraocular pathology in the pathogenesis of myopia in children and its comprehensive treatment. //International Journal of Philosophical Studies and Social Sciences, 2022;2(4):196-200.
12. Аvezова Д.Б. (2023). Экспериментальные макроскопические изменения легких при хронической почечной недостаточности. //Academic research in modern science, 2023;2(19):78-79. <https://doi.org/10.5281/zenodo.8153280>
13. Аvezова Д. (2023). Морфологические изменения легких при хронической почечной недостаточности. //Международная конференция по преподаванию высшего образования 2023;1(7):14-15. <http://aidlix.com/index.php/de/article/view/1354>.
14. Хасанова Д., Аvezова Д.Б. (2023). Морфологические изменения, наблюдаемые в легких при хронической почечной недостаточности (эксперимент). //Международный журнал педиатрии и генетики, 2023;1(3):4-6. <https://medicaljournals.eu/index.php/IJPG/article/view/47>.
15. Аvezова Д.Б., и Ахмедова Ф.К. (2023). Латынь и медицина. //Международный журнал формального образования, 2023;2(6):352-355. <http://journals.academiczone.net/index.php/ijfe/article/view/1053>.
16. Avezova Dilora Botirovna, Khasanova Dilnoza Akhrorovna. (2023). Morphological Changes in The Lungs in The Model of Experimental Chronic Kidney Failure and Its Correction with Drugs. //Journal of Advanced Zoology, 2023;44(S-5):2160-2162. <https://doi.org/10.17762/jaz.v44iS-5.1798>. More Citation Formats.
17. Radjabov A. B., Khasanova D. A. (2018). Innovative and traditional approaches to learning of students in the department of anatomy and clinical anatomy of bukhara state medical institute. //Вестник Международного Университета Кыргызстана, 2018;(3):180-182.
18. Раджабов А.Б., Ражабов А.А., Темирова Н.Р., Хасанова Д.А. (2017). Сравнительный анализ первичной хейлопластики у детей с двухсторонней расщелиной верхней губы и нёба с учётом степени недоразвития срединного фрагмента. //Биология и интегративная медицина, 2017;(11):27-38.
19. Раджабов А.Б., Темирова Н.Р., Камалова Ш.М., Раджабов А.А. (2018). Возрастная анатомия лимфоидных структур ободочной кишки крысы и ее изменения при воздействии цимбуша. //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета, 2018;18(9):138-140.
20. Раджабов А.Б., Тухсанова Н.Э. (2008). Возрастная анатомия и микроскопическое строение ободочной кишки крысы и ее изменения при воздействии цимбуша. //Морфология, 2008;133(2):111b-111b.
21. Раджабов А.Б., Ражабов А.А., Хасанова Д.А., Темирова Н.Р. (2017). Микроскопическое строение лимфоидных образований ободочной кишки крысы и её изменения при воздействии циперметрина. //Биология и интегративная медицина, 2017;(11):5-13.
22. Раджабов А.Б., Тухсанова Н.Э. (2008). Возрастная анатомия и микроскопическое строение ободочной кишки крысы и ее изменения при воздействии цимбуша. //Морфология, 2008;133(2):111b-111b.
23. Раджабов А.Б. (1997). Реактивные изменения стенки ободочной кишки крыс 21-дневного возраста при отравлении цимбушем. //Российские морфологические ведомости, 1997;(2-3):116-118.

24. Раджабов А.Б., Темурова Н.Р., Ашуров К.Э. (2021). Сосудистое микроциркуляторное проявление щитовидной железы при диффузном токсическом зобе. //Молодой ученый, 2021;(18):77-79.
25. Radjabov A.B. (2023). Microanatomy of the epithelial-stromal elements of the prostate in mature rats under chronic alcohol exposure. //The role of science and innovation in the modern world, 2023;2(6):114-121.
26. Boltaevich R.A. (2023). Structural Changes in the Prostate of Old Rats with Chronic Alcoholism. //Journal of Coastal Life Medicine, 2023;11:1757-1764.
27. Radjabov A.B. (2023). Morphology of the prostate in 6-month-old rats and its reactive changes in chronic alcoholism. //International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 2023;3(5):46-52.
28. Radjabov A.B. (2023). Structural Changes in the Prostate of 3-Month-Old Rats with Chronic Alcoholism. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(3):329-332.
29. Radjabov A.B. (2023). Comparative morphological characteristics of the prostate in juvenile rats and rats with chronic alcoholism. //World Bulletin of Public Health, 2023;22:60-65.
30. Boltaevich R.A. (2022). Динамики роста весового показателя тела и анатомических параметров простаты крыс-самцов на протяжении постнатального онтогенеза. Journal of biomedicine and practice, 2022;7(2).
31. Boltaevich R.A. (2022). Growth dynamics of the body weight index and anatomical parameters of the prostate of male rats during postnatal ontogenesis. //Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal, 2022;12(6):154-158.
32. Раджабов А.Б. Динамика развития органомерических параметров предстательной железы детей в постнатальном онтогенезе. *T [a_XW [i [S US S_S^ [ûe YfcS^*, 62.
33. Radjabov A. (2021, November). Dynamics of the development of organometric parameters of the prostate gland in children in postnatal ontogenesis. In International Scientific and Current Research Conferences 2021; pp. 55-58.
34. Раджабов А.Б., Ражабов А.А. Проблемы адаптации студентов первого курса медицинского вуза к учебной деятельности. In «Современное состояние, проблемы и перспективы медицинского образования» Международная учебно-научно-практическая конференция «тиббий таълимнинг замонавий ҳолати» 2023; с. 185.

Entered 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.149-008.341.1-089

МЕТОД ОЦЕНКИ НАРУШЕНИЯ ГЕПАТОПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ГАММА КАМЕРЕ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

К.С. Долим <https://orcid.org/0000-0002-7220-0752>
Ё.Н. Файзиев <https://orcid.org/0000-0001-8535-2491>
М.Н. Агзамова <https://orcid.org/0000-0003-0857-5362>
Х.М. Жафаров <https://orcid.org/0000-0001-7453-1523>
Х.Р. Ишанхожаев <https://orcid.org/0009-0004-9691-9974>
Р.Ю. Махмудов Email: MaxmudovR@mail.ru

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

✓ Резюме

Обследовано 25 больных с циррозом печени и портальной гипертензией и для сравнения 5 больных с другой патологией. Исследование гепатопортальной гемодинамики производилось на гамма камере с использованием радиоактивного ксенона - ^{133}X . При этом с большой точностью удалось определить одновременно несколько показателей: скорость портального кровотока в секунду, объёмный печеночный кровоток на 100 г ткани печени, и визуальная характеристика вида блока портального кровотока.

Ключевые слова: портальная гипертензия, радиоактивный ксенон- ^{133}X , портальный кровоток, гамма камера.

RADIONUCLIDE METHOD FOR THE STUDY OF HEPATOPORTAL BLOOD CIRCULATION IN GAMMA IN PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION

K.S. Dolim <https://orcid.org/0000-0002-7220-0752>
Y.N. Fayziev <https://orcid.org/0000-0001-8535-2491>
M.N. Agzamova <https://orcid.org/0000-0003-0857-5362>
HM. Zhafarov <https://orcid.org/0000-0001-7453-1523>
H.R. Ishankhozhaev <https://orcid.org/0009-0004-9691-9974>
R.Yu. Makhmudov Email: MaxmudovR@mail.ru

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

✓ Resume

25 patients with liver cirrhosis and portal hypertension were examined and 5 patients with other pathologies were compared the study of hepatoportal hemodynamics was performed on a gamma camera using radioactive xenon ^{133}x . At the same time several indicators of portal blood flow rate per second volumetric hepatic blood flow per 100 g of liver tissue and visual characteristics of the type of portal blood flow block were determined with great accuracy.

Key words: portal hypertension, radioactive xenon - ^{133}X , portal circulation, gamma camera

ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ГЕПАТОПОРТАЛ ҚОН АЙЛАНИШИ БУЗИЛИШИНИНГ ДАРАЖАСИНИ ГАММА КАМЕРАДА РАДИОНУКЛИД УСЛУБДА АНИҚЛАШ

К.С. Долим <https://orcid.org/0000-0002-7220-0752>
Ё.Н. Файзиев <https://orcid.org/0000-0001-8535-2491>
М.Н. Агзамова <https://orcid.org/0000-0003-0857-5362>
Х.М. Жафаров <https://orcid.org/0000-0001-7453-1523>
Х.Р. Ишанхожаев <https://orcid.org/0009-0004-9691-9974>
Р.Ю. Махмудов Email: MaxmudovR@mail.ru

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Богишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ **Резюме**

Жигар циррози ва портал гипертензия билан беморларда ва таққослаш мақсадида 5 та соғлом инсонда текиширув ўтказилган. Гепатопортал гемодинамика гамма камерада радиактив ксенон -133X воситасида аниқланди. Бу услубда катта аниқлик билан бир неча кўрсаткичлар бир вақтнинг ўзида : портал қон оқимининг тезлиги, 100 г жигар тўқимасидан ўтувчи қоннинг миқдори ва портал қон айланиши блокнинг визуал кўриниши аниқланади ва осон дифференциация қилинади.

Калит сўзлар: портал гипертензия, радиоактив ксенон-133X, портал қон айланиши, гамма камера.

Актуальность

При оценке состояния кровообращения печени и портальной системы у больных с портальной гипертензией имеет важное значение определение скорости кровотока в этой области, объёма протекающей крови в ткани печени [3] (Левитан Б. Н., Гринберг Б. А.). Особенно это важно для оценки кровообращения в разных стадиях заболевания и определении разных блоков нарушения портального кровообращения. Эти вопросы решаются с более точными результатами при использовании радионуклидного определения портопечёчного кровообращения с использованием радиоактивного ксенона -133X [8] (Andersen A. M. Ladefoged J.) на гамма камере с одновременным определением нескольких параметров за очень короткий отрезок времени (1,5 мин) (Долимов К.С.) [10].

Цель исследования: Изучит портопечёчной гемодинамики по методу оценки нарушения гепатопортального кровообращения на гамма камере у больных циррозом печени с портальной гипертензией.

Материал и методы

Для оценки портопечёчной гемодинамики использовался метод радиоспленопортаграфии с использованием раствора ксенона 133Xe. Исследование проводилось на гамма- камере «LFOV» фирмы «Nuclear Chicago» с применением компьютера (США).

В положении больного на спине, после предварительной местной анестезии 0,5% раствором новокаина, в 9-межреберье, по средней подмышечной линии слева производилась пункция пульпы селезёнки. С помощью водяного манометра Вальдмана измерялось портальное давление и быстро вводилось 111-МБК раствора ксенона Xe-133 в объёме 1 мл.

Регистрация началась с момента появления болюса радиоактивности в селезёнке на экране контрольного осциллоскопа. Укладка больного производилась таким образом, чтобы исследуемые печень, селезёнка и нижняя часть грудной клетки (в целях захвата коллатералей в сторону желудка и пищевода) находилась в поле зрения детектора с коллиматором высокой чувствительности для низких энергий. Исследование произведено 25 больным циррозом печени и портальной гипертензией в возрасте от 19 до 60 лет и для сравнительной оценки 5 больным не имеющим патологию печени и портальной системы.

Оценку состояния портальной системы производили качественно по сумме кадров и количественно – по гистограммам «время-активность» построенных с выбранных зон, охватывающих область печени и селезёнки. При этом исследовании учитывались следующие показатели: скорость портального кровотока в секунду, объёмный печеночный кровоток на 100 г ткани печени в единицу времени, визуальная характеристика вида блока портального кровотока и до печёчного коллатерального кровотока.

Результат и обсуждение

Исследование гепатопортальной гемодинамики на гамма камере позволяет с большой точностью оценить состояние кровообращения печени и результаты исследования при этом лишены элементов субъективизма. Работами A.Peraf et al. [9] убедительно доказано преимущество радионуклидных методов исследования при нарушении портопечёчного кровообращения. Использование гамма камеры с компьютерной обработкой результатов повышает диагностическую ценность метода и даёт возможность оценить в количественном отношении состояние воротно- печёчной гемодинамики у больных с портальной гипертензией.

Нами для этой цели использовался метод радиоспленопортографии с использованием раствора ксенона ^{133}Xe на гамма камере. Преимущество использования ксенона Xe^{133} перед применяемыми ранее растворами индия-113-м или пертехнетата технеция $^{99\text{-m}}$ меченного альбумином, основано на его свойстве свободно дифундировать через клеточные мембраны, что позволяет по выведению его из печени оценить органнй кровоток. При этом исследовании учитывались следующие показатели:

- скорость портального кровотока в секунду,
- объёмный печеночный кровоток на 100 г ткани печени в единицу времени,
- визуальная характеристика вида блока портального кровотока и допечёчного коллатерального кровотока, которая сопоставлялась контрастной спленопортографией [9].

Исследование проводилось на гамма- камере «LFOV» фирмы «Nuclear Chicago» с применением компьютера (США).

В положении больного на спине, после предварительной местной анестезии 0,5% раствором новокаина, в 9-межреберье, по средней подмышечной линии слева производилась пункция пульпы селезёнки. С помощью водяного манометра Вальдмана измерялось портальное давление и быстро вводилось 111-МБК раствора ксенона Xe^{133} в объёме 1 мл. Регистрация началась с момента появления болюса радиоактивности в селезёнке на экране контрольного осциллоскопа. Укладка больного производилась таким образом, что бы исследуемые печень, селезёнка и нижняя часть грудной клетки (в целях захвата коллатералей в сторону желудка и пищевода) находилась в поле зрения детектора с коллиматором высокой чувствительности для низких энергий.

Оценку состояния портальной системы производили качественно по сумме кадров и количественно – по гистограммам «время- активность» построенных с выбранных зон, охватывающих область печени и селезёнки.

Динамическое исследование проводилось со скоростью регистрации кадров – 1 кадр в секунду, с общим количеством 90 кадров. При качественной оценке результаты каждого исследования представляли в виде набора фото сцинтиграмм, подвергавшихся визуальному анализу, что позволило качественно оценить состояние, проходимость разветвлений портальной системы и её коллатералей (рис. 1). Затем на компьютере проводили анализ результатов, который заключался в следующем: обработка изображения путём сглаживания и контрастирования, выбор «зон интереса» соответствующих областей печени и селезёнки с последующим построением динамических кривых «время- активность» и получением их цифровых выражений на бумаге телетайпа. Скорость портального кровотока определяли по времени убывания радиоактивности от её максимума в селезёнке до достижения максимума в печени. По кривой убывания радиофармпрепарата из печени определяли также период полувыведения - $T_{1/2}$. Тканевой кровоток на 100 г ткани печени определяли по принципу S. Kety по известной формуле N.Lassen, $\text{TK} = K \times U \times 100$, ТК-печеночный кровоток, У- коэффициент распределения ксенона в печеночной ткани, значение которого было принята за 0,74 (О.В.Рутковский с соавт., [8] A.Andersen et all), К –константа клиренса ксенона ^{133}X из ткани печени, определяемая делением 0,693 на период полувыведения радиофармпрепарата – 0,693:Т $_{1/2}$. Исследование произведено 25 больным циррозом печени и портальной гипертензией в возрасте от 19 до 60 лет и для сравнительной оценки 5 здоровым лицам.

В контрольной группе линейная скорость портального кровотока (движение препарата от селезенки до печени) равнялась 1-2 секундам. Обнаружена хорошая визуализация селезенки и формы печени (рис. 1). Введенный в селезёнку радифармопрепарат уже в течение 1-2 сек. достигал печени, характеризуя скорость портального кровотока.

Сцинтилляционное изображение продемонстрировало спленопортального ствола у 8 больных с внепечёчным блоком, у которых эти данные соответствовали картине контрастной рентгеноспленопортографи (рис. 2.)

У 17 больных диагностирован внутрпечёчный блок портального кровотока (рис.3), у 3 из них получено изображение мезентериальной вены, что соответствовало картине контрастной рентгеноспленопортограммы (рис.4 А, В.), у 7 обнаружено изображение коллатералей в сторону гастроэзофагальной зоны.

Количественный анализ показателей гемодинамики, в основном, производился у больных с внутриспеченочной формой портальной гипертензии. Анализ скинтиграмм больных с внепеченочной блокадой портальной гипертензии ограничился только их визуализацией.

В группе больных циррозом печени с портальной гипертензией без асцита скорость портального кровотока по этому методу колебалось от 5 до 12 сек., составляя в среднем 6,7 сек. Константа ксенона - X_{133} в среднем равнялась 0,98., тканевой кровоток печени в среднем составлял 72,8 мл/ мин на 100г ткани печени.

У больных с портальной гипертензией в стадии стойкого асцита исследование гемодинамики данной методикой показало наибольшее ухудшение кровообращения печени. Так, скорость портального кровотока в среднем составляла 4,2 сек. (значительное замедление), константа клиренса ксенона -К в среднем была 0,79, соответственно тканевой объёмный кровоток печени в среднем был равен 51,7 мл/мин на 100г., т.е. на 28,9% ниже чем у больных с портальной гипертензией без асцита.

В заключении необходимо отметить, что методика радиоспленопортографии с использованием радиоактивного ксенона- Xe_{133} на гамма камере даёт возможность определить одновременно несколько параметров портопеченочного кровообращения за относительно короткий отрезок времени (1,5мин), качественный анализ фотоскитиграмм даёт

возможность точно отдифференцировать формы блока портальной системы; количественный анализ гистограмм свидетельствует о значительном нарушении кровообращения печени у больных с портальной гипертензией, особенно в стадии стойкого асцита, с резким снижением объёмного тканевого кровотока; наиболее низкие цифры минутного объёма циркулирующей крови печени наблюдаются у больных с относительно низким портальным давлением, у этих больных селезёночно-печёночное время на гамма камере ускорено, что свидетельствует о до печеночном коллатеральном сбросе, что в свою очередь ухудшает эффективный печёночный объёмный кровоток. Такое состояние кровотока в основном, наблюдалось у больных в стадии стойкого асцита.

Выводы

1. Метод радиоспленопортографии с использованием радиоактивного ксенона- Xe_{133} на гамма камере даёт возможность определить одновременно несколько параметров портопеченочного кровообращения за относительно короткий отрезок времени (1,5мин): скорость портального кровотока в секунду, объёмный печеночный кровоток на 100 г ткани печени в единицу времени, визуальная характеристика вида блока портального кровотока и допеченочного коллатерального кровотока, тем самым может облегчить выбора метода операции.

2. Качественный анализ фотоскитиграмм даёт возможность точно отдифференцировать формы блока портальной системы.



Рис1.Скити фото здорового. . Изображение селезенки и печени. Скорость портального кровотока 2,5 сек. Объемный кровоток 99,2 мл/мин на 100г.



А



В

Рис.2. Сцинтифото (А) и рентгеноспленопортграмма (В) б-ного с внепеченочным блоком портальной гипертензии. В печень радиопрепарат не поступает



Рис. 3. Сцинтифото больного с внутрипеченочным блоком портальной гипертензии. Скорость портального кровотока 5 сек, объемный печеночный кровоток 85,47 мм/мин.



А



Б

Рис: 4. Сцинтифото больного Н. с внутрипеченочным блоком портальной гипертензии (А) и рентгеноспленопортграмма того же больного (Б). стрелкой указано изображение мезентериальной вены.



Рис. 5. Сцинтифото больной Л. 52г. Диагноз: портальная гипертензия, асцит (стойкий). Выраженный коллатеральный сброс в сторону желудка. Селезеночно-печеночное время 4 сек, тканевой кровоток 54, 02 мл.мин на 100г.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аскарлов Т.А. и др. Коррекция иммунных расстройств у больных хроническим панкреатитом //Вісник проблем біології і медицини. 2013;1(3):20-22.
2. Аскарлов Т.А. и др. Характеристика биохимических параметров при внутрипеченочном холестазае у больных с хроническим гепатитом В //Терапевтический вестник Узбекистана. Ташкент. 2014;4:100-101.
3. Аскарлов Т.А. Характеристика иммунного статуса при патологиях желудочно-кишечного тракта и других вторичных иммунодефицитных состояниях и пути их коррекции (клин.-эксперим. исслед.): дис. – Ташкент 2007.
4. Ахмедов М.Д. и др. Оценка морфофункционального состояния печени при токсическом гепатите //Экономика и социум. 2021;10(89):492-501.
5. Ахмедов М.Д. и др. Цитохромоксидазная активность печёночной паренхимы при различных сроках ишемии и обтурационной желтухе //European science. 2019;2(44):71-75.
6. Долимов К.С. «Кровообращение у больных циррозом печени с портальной гипертензией до и после операций». Автореферат дисс.канд.мед.наук. М.,1981.
7. Долимов К.С. и др. Исследование кровообращения печени на гамма камере. //Мед. Жур. Узбекистан 1982;1:45-48. Ташкент.
8. Akhmedov M.D. et al. The method of assessing the degree of liver damage //Central Asian Journal of Pediatrics. 2021;2:43-51.
9. Aripova T.U. et al. Assessment of the Cytokine Profile in Patients with Covid-19 Depending on the Severity of the Disease //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2022;3(6):217-222.
10. Askarov T.A. et al. Mitochondrial enzymes in assessment of hepatocellular damages //Central Asian Journal of Pediatrics. 2021;1:5-12.
11. Askerov T. A., Kh A. F., Akhmedov M. D. Liver micro-circulator back after its partial resolution for 15 day of liver //European journal of molecular end clinical medicine. 2020;7(8).
12. Dehkanov K.A. et al. Physiological aspects of the exchange of some microcells in norm and at urolithic illness at children //Central Asian journal of pediatrics. 2019;2(1):212-219.
13. Jafarov K., Melnik I. Immediate Results of Surgical Treatment of Patients with Strangulated of Ventral Hernia of the Anterior Abdominal Wall //Asian Pacific Journal of Environment and Cancer. 2021;4(S1):13-14.
14. Mirzakhidovich J. K., Abdumalikovich T. A., Ibrogimovich A. A. Prevention of Postoperative Wound Complications in Rappeded Abdominal Hernia //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021; C. 6473-6484.

Поступила 20.09.2024

УДК 616.053,616.315

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНЫ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА И ОПТИМИЗАЦИЯ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Ядгарова Гулнора Садриддиновна <https://orcid.org/0009-0006-2638-5158>

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

Изучение и улучшение морфологической характеристики у детей с врожденными расщелинами губы и неба с помощью временных силиконовых сосок и пластинок показали положительное воздействие на развитие речевых дефектов и на антропометрические показатели верхней челюсти и зубоальвеолярной дуги.

Были привлечены 135 младенцев родившиеся с ВРГН из них 83 младенцы мужского пола и 52 младенцы женского пола. Младенцы были распределены на 2 группы. 1-группа основная группа 68 младенцев (из них 42 мужского пола и 26 женского пола) и 2- группа контрольная группа 66 младенцев (из них 41 мужского пола и 26 женского пола).

Изученные изменения и их систематизация приводит к снижению челюстно-лицевых патологий, а также росту и развитию определению что способствует к не гормональному развитию ребенка. Внедрение полученных данных в практическое здравоохранение снизит долю челюстно-лицевых аномалий. Впервые научно обоснована методика использования раннего ортодонтического лечения детей с ВРГН, проводимого с помощью «Обтуратора стоматологического для ортодонтического лечения детей с ВРГН».

Ключевые слова: расщелина, дети, губа, нёба, силикон, обтуратор.

TUG'MA LAB VA TANGLAY YORIG'INING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI VA ULARNI DAVOLASHNING OPTIMLALIZASI

Yadgarova Gulnora Sadriddinovna <https://orcid.org/0009-0006-2638-5158>

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

Vaqtinchalik silikon nipellar va plitalar yordamida tug'ma lab va tanglay yoriqlari bo'lgan bolalarda morfologik xususiyatlarni o'rganish va takomillashtirish nutq nuqsonlarining rivojlanishiga va yuqori jag ' va tish alveolyar kamarning antropometrik ko'rsatkichlariga ijobiy ta'sir ko'rsatdi.

135 chaqaloq jalb qilingan VRGN bilan tug'ilgan ulardan 83 nafari erkak chaqaloqlar va 52 nafari ayol chaqaloqlar. Chaqaloqlar 2 guruhga bo'lingan. 1-guruh asosiy guruh 68 chaqaloq (ulardan 42 nafari erkak va 26 nafari ayol) va 2 - guruh nazorat guruhi 66 chaqaloq (ulardan 41 nafari erkak va 26 nafari ayol).

O'rganilgan o'zgarishlar va ularning tizimlashtirilishi og'iz-yuz patologiyalarining pasayishiga, shuningdek, bolaning gormonal bo'lmagan rivojlanishiga hissa qo'shadigan ta'rifning o'sishi va rivojlanishiga olib keladi. Olingan ma'lumotlarni amaliy sog'liqni saqlashga kiritish yuz-yuz anomalialarining ulushini kamaytiradi. Birinchi marta vrhn bilan og'rikan bolalarni erta ortodontik davolashdan foydalanish usuli ilmiy asoslangan bo'lib, u "VRHN bilan og'rikan bolalarni ortodontik davolash uchun stomatologik obturator" yordamida amalga oshiriladi.

Kalit so'zlar: yoriq, bolalar, lab, tanglay, silikon, obturator.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE AND OPTIMIZATION OF THEIR TREATMENT

Yadgarova Gulnora Sadritdinovna <https://orcid.org/0009-0006-2638-5158>

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 study and improvement of morphological characteristics in children with congenital cleft lip and palate using temporary silicone nipples and plates have shown a positive effect on the development of speech defects and on the anthropometric parameters of the upper jaw and the dental alveolar arch.

135 infants born with VGN were involved, of which 83 were male infants and 52 were female infants. The infants were divided into 2 groups. Group 1 is the main group of 68 infants (of which 42 are male and 26 are female) and group 2 is the control group of 66 infants (of which 41 are male and 26 are female).

The studied changes and their systematization lead to a decrease in maxillofacial pathologies, as well as growth and development, which contributes to the non-hormonal development of the child. The introduction of the obtained data into practical healthcare will reduce the proportion of maxillofacial anomalies. For the first time, the method of using early orthodontic treatment of children with VGN, carried out with the help of a "dental obturator for the orthodontic treatment of children with VGN", has been scientifically substantiated.

Keywords: cleft, children, lip, palate, silicone, obturator.

Актуальность

С увеличением возраста ребенка происходят различные изменения головы и зубочелюстной системы, а также прикуса, которые связаны с климатогеографическими особенностями региона проживания, характером питания и сменой молочных зубов на постоянные берады. Изучение и оценка этих изменений, их систематизация приводит к снижению доли челюстно-лицевых патологий, способствует гармоническому развитию ребенка. Установлено, что наиболее значительный рост частоты нарушений здоровья и развития, в том числе зубочелюстной системы, прикуса среди подрастающего поколения происходит с детства. Морфометрические показатели головы и лица ребенка в зависимости от нескольких факторов: возраста ребенка, его конституциональных особенностей, от причин, характера формировавшихся аномалий и деформаций, типа питания в младенчестве бывает различной. Изучение этих проблем является актуальной проблемой сегодняшнего дня.

Врождённые расщелины губы и нёба (cheiloschisis) – это расщепление мягких тканей в средней части губы (разг. «заячья губа») и/или разрыв нёба (разг. «волчья пасть»). Этот тяжёлый порок развития челюстно-лицевой области сопровождается грубыми функциональными нарушениями. Кроме того, особенностью этой патологии является выраженная деформация носа в виде укорочения перегородки носа, уплощение кончика и крыльев носа.

Процесс коррекции врождённой расщелины губы и нёба и последующих этапов реабилитации часто усложняется разнообразной сочетанной патологией со стороны других органов, в частности нервной системы. Анатомические изменения челюстно-лицевой области приводят к стойкому функциональному дефекту во всех отделах голосо- и речепроизводства. Развивается тяжёлое речевое расстройство, ринолалия, при котором страдают все стороны речи: дыхание, голос, наблюдаются изменения в мышцах глотки, ротовой полости и лица, развивается патологическая артикуляция, нарушается фонематический слух

В мире осуществляется ряд научных исследований, направленных на оценку показателей зубочелюстной системы у детей с врожденными расщелинами губы и неба. В частности, оценка антропометрических параметров головы с учётом типа питания, пола здорового ребенка, определение морфометрических параметров лица с учётом пола, типа питания у детей с врожденными расщелинами губы и неба. Сравнительная оценка изменений параметров свойства зубочелюстной системы, а также прикус у детей с врожденными расщелинами губы и неба,

разработка и внедрение компьютерных программ с целью определения нормального роста антропометрических параметров головы и лица детей при различном питании в младенчестве, создать нормативов и стандартов физического развития детей, разработка объективного антрополого-экологического мониторинга для определения влияния внешних факторов в жизнедеятельности детей, снижение осложнений заболеваний, совершенствование механизма профилактических мер имеет особое значение.

На сегодняшний день одним из актуальных проблем медицинских работников является развитие медицины в нашей стране, оснащение современным оборудованием, профилактика соматических заболеваний, достижение эффективности оценки морфометрических характеристик головы и зубочелюстной системы у детей с врожденными расщелинами губы и неба В соответствии со «Стратегией действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан в 2017-2021 годы».

Цель исследования: Изучить и улучшить жизненный статус детей с врожденными расщелинами губы и неба.

Материал и методы

Были привлечены 135 младенцев родившиеся с ВРГН из них 83 младенцы мужского пола и 52 младенцы женского пола. Младенцы были распределены на 2 группы. 1-группа основная группа 68 младенцев (из них 42 мужского пола и 26 женского пола) и 2- группа контрольная группа 66 младенцев (из них 41 мужского пола и 26 женского пола). Основной группе младенцам применили временные силиконовые соски и пластинки, которые облегчили сосательные и глотательные акты и улучшили речевые дефекты, 2- группе младенцам применялось традиционные методы лечения. При выполнении данной диссертационной работы использовались гипсовые модели младенцев, для получения параметров с врожденными расщелинами губы и неба использовались клинические и антропометрические методы, с последующей статистической обработкой данных. В процессе исследования нашей задачей было, улучшить жизненный статус у детей с врожденными расщелинами губы и неба с помощью временных силиконовых сосок и пластинок, а также определить состояние прикуса у детей врожденными расщелинами губы и неба в зависимости от возраста; кроме того выявить особенности изменения параметров зубочелюстной системы в период смены зубов у детей с врожденными расщелинами губы и неба до урано- и хейлоринопластики в сравнительном аспекте. В тоже время определить ранние сроки оперативного вмешательства у детей с расщелинами губы и неба, улучшить жизненный статус у детей с врожденными расщелинами губы и неба с помощью временных силиконовых пластинок (обтураторы) восполняющих элементов, облегчающих сосательных и глотательных актов и улучшить речевые дефекты у детей с врожденными расщелинами губы и неба с помощью временных силиконовых пластинок (обтураторы), в конце разработать и внедрить в клиническую практику «Способ раннего ортодонтического лечения детей с ВРГН» с помощью ортодонтических аппаратов собственной конструкции.

Результат и обсуждение

Результаты исследования показали что, на основании комплекса исследований впервые проводились сравнительные анализы состояния и улучшение жизненного статуса у младенцев с врожденными расщелинами губы и неба с помощью временных силиконовых сосок и пластинок. Впервые проведен сравнительный анализ параметров верхней зубоальвеолярной дуги у новорожденных детей в периоде до и после использования предложенного обтуратора, влияние его на рост и развитие альвеолярного отростка. У 1 группы младенцев определилось улучшение жизненного статуса у детей с врожденными расщелинами губы и неба с помощью временных силиконовых сосок и пластинок, определили нормальное состояние прикуса у детей врожденными расщелинами губы и неба в зависимости от возраста, а также улучшились речевые дефекты у детей с врожденными расщелинами губы и неба с помощью временных силиконовых пластинок (обтураторы) чем у 2-группы детей с ВРГН (у контрольной группы со временем эти же показатели со времен прибывали в норму, но срок был долгим и дети у же осознавали свои комплексы).

Заключение

Таким образом, исследование показали, что на основании комплекса исследований впервые проводился сравнительный анализ состояния и улучшение жизненного статуса у детей с врожденными расщелинами губы и неба с помощью временных силиконовых сосок и пластинок, было доказан положительный эффект. Впервые было проведено сравнительный анализ параметров верхней зубоальвеолярной дуги у новорожденных детей в периоде до и после использования предложенного obturatora, влияние его на рост и развитие альвеолярного отростка. Изученные изменения и их систематизация приводит к снижению челюстно-лицевых патологий, а также росту и развитию определению что способствует к не гормональному развитию ребенка. Внедрение полученных данных в практическое здравоохранение снизит долю челюстно-лицевых аномалий. Впервые научно обоснована методика использования раннего ортодонтического лечения детей с ВРГН, проводимого с помощью «Обтуратора стоматологического для ортодонтического лечения детей с ВРГН».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Артюшкевич А.С. и соавт. «Возрастная морфология грудной кости». 2013г. Минск.
2. Pogrel M.A., Kahnberg K.E., Andersson L. «Essentials of Oral and Maxillofacial Surgery» Cothenburg. 2014.
3. Зорич М.Е., Яцкевич О.С., Караневич А.И., Пелешенко Н.А. 2013; «Выбор методов хирургического лечения больных с врождённой расщелиной нёба» Таджикистан. 2013г.
4. Юнусов А.С., Мамедов Ад.А., Губеев Р.И. Проблема реконструктивной хирургии наружного носа и внутриносовых структур у детей ранее перенесших хейлоуранопластику //ЛОР- практика. 2014;5:62-63.
5. Ешиев А.М., Давыдова А.К. Анализ выявления сопутствующей и сочетанной патологии у детей с расщелинами губы и неба //Фундаментальные исследования. 2013;9(1):42-45. URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=32174> (дата обращения: 24.01.2023).
6. Зорич М.Е., Яцкевич О.С., Караневич А.И., Пелешенко Н.А. (2013) «Выбор методов хирургического лечения больных с врождённой расщелиной нёба» Таджикистан 2013 г.
7. Ядгарова Г.С. «Пред хирургической ортодонтической подготовки у детей с односторонней расщелиной губы и неба» Декабрь – 2022.
8. Мирзаева Ф.А. «Комплексная реабилитация детей с вргн при неблагоприятных послеоперационных исходах» Декабрь – 2022.
9. Мирзаева Ф.А. Структурные особенности зубо-челюстной системы у пациентов с расщелиной губы и нёба. Dec - 2022 ISSN: 2181-2608 www.sciencebox.uz
10. Mirzaeva F.A. Professional Comprehensive Rehabilitation of Children with Congenital Cleft Lip and Palate Volume 2 | Issue 12 | December - 2022 ISSN: 2795-8612
11. Мирзаева Ф.А., Ядгарова Г.С. [https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/2036A.C.](https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/2036A.C)

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 618.12-089-073:612.017.1

**ОЦЕНКА C1Q В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЖЕНЩИН И ОЦЕНКА
КОНЦЕНТРАЦИИ ИЛ-15, ФАКТОРОВ ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ ПЛОХУЮ ИНВАЗИЮ
ТРОФОБЛАСТА И ПРОГНОЗИРУЮЩИХ РАЗВИТИЕ ВНЕМАТОЧНАЯ
БЕРЕМЕННОСТЬ (Обзор литературы)**

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

Гайбуллоева Г.У. <https://orcid.org/0009-0007-8851-7053>

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**

Внематочная беременность является одной из частых причин, приводящих к бесплодию. Эктопическая беременность не относится к учитываемым репродуктивным потерям, однако до настоящего времени продолжает оставаться одной из основных проблем репродуктологии, имеющей отношение к последующей фертильности женщины. После перенесенной внематочной беременности у многих развивается спаечный процесс в малом тазу, у 60-80 % больных — бесплодие, у 20-30 % пациенток — повторная внематочная беременность.

Ключевые слова: Внематочная беременность; C1q; IL-15.

**AYOLLARNING PERIFERIK QONIDA C1Q NI BAHOLASH VA IL-15
KONTSENTRATSIYASINI BAHOLASH, YOMON TROFOBLAST INVAZIYASINI
TAVSIFLOVCHI OMILLAR VA EKTOPIK HOMILADORLIKNING RIVOJLANISHINI
BASHORAT QILISH (Adabiyot sharhi)**

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

Gaibulloeva G.U. <https://orcid.org/0009-0007-8851-7053>

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**

Bachadondan tashqari homiladorlik bepushtlikka olib keladigan keng tarqalgan sabablardan biridir. Ektopik homiladorlik reproduktiv yo'qotish deb hisoblanmaydi, ammo hozirgi kungacha ayolning keyingi tug'ilishi bilan bog'liq reproduktiv fanning asosiy muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Ektopik homiladorlikdan so'ng ko'pchilik tos bo'shlig'ida bitishmalar paydo bo'ladi, bemorlarning 60-80 foizida bepushtlik, 20-30 foiz bemorlarda takroriy ektopik homiladorlik kuzatiladi.

Kalit so'zlar: Bachadondan tashqari homiladorlik; C1q; IL-15.

**EVALUATION OF C1Q IN THE PERIPHERAL BLOOD OF WOMEN AND
EVALUATION OF IL-15 CONCENTRATION, FACTORS CHARACTERIZING POOR
TROPHOBLAST INVASION AND PREDICTING THE DEVELOPMENT OF ECTOPIC
PREGNANCY (Literature review)**

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

Gaibulloeva G.U. <https://orcid.org/0009-0007-8851-7053>

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*

Ectopic pregnancy is one of the common causes of infertility. Ectopic pregnancy is not considered a reproductive loss, but it still remains one of the main problems in reproductive medicine, related to subsequent fertility of women. After an ectopic pregnancy, many women develop adhesions in the pelvis, 60-80% of patients have infertility, and 20-30% of patients have a repeated ectopic pregnancy.

Key words: Ectopic pregnancy; C1q; IL-15.

Актуальность

Хотя анти-C1q аутоантитела были описаны более четырех десятилетий назад, постоянный поток статей, описывающих клинические ассоциации или функциональные последствия подтверждает, что анти-C1q антитела попрежнему актуальны. C1q — это белок, входящий в состав компонента C1 комплекса системы комплемента, который играет важную роль в иммунологической защите организма. Он является ключевым элементом классического пути активации системы комплемента. Основные функции C1q в иммунологии включают:

1. Активация комплемента: C1q связывается с антителами (например, IgG или IgM), которые прикреплены к поверхности патогенных клеток или иммунных комплексов. Это запускает каскад реакции, ведущий к активации всей системы комплемента, что способствует уничтожению патогена или мишени.

2. Опсонизация: C1q также способен взаимодействовать с патогенами напрямую, без участия антител. Это усиливает фагоцитоз патогенов макрофагами и другими фагоцитарными клетками, так как связывание C1q с поверхностью патогенов делает их более "привлекательными" для клеток иммунной системы.

3. Удаление апоптотических клеток: C1q помогает в распознавании и удалении клеток, которые подверглись апоптозу (запрограммированной клеточной смерти), предотвращая развитие аутоиммунных реакций, связанных с накоплением "мусора" из мёртвых клеток.

4. Иммунная толерантность: C1q играет роль в регуляции иммунных ответов, предотвращая чрезмерные воспалительные реакции, которые могут привести к повреждению тканей.

Нарушения в функционировании C1q могут быть связаны с различными иммунными заболеваниями, такими как системная красная волчанка (СКВ). Генетический дефицит C1q связан с высоким риском развития таких аутоиммунных заболеваний, потому что в отсутствие этого белка нарушается нормальная утилизация иммунных комплексов и апоптотических клеток, что может привести к воспалительным реакциям.

Беременность является естественным примером иммунной реакции, протекающей в организме в течение определенного периода времени, что противоречит правилам отторжения трансплантата. Полу- или аллогенные компоненты плода при нормальной беременности, растущие в привилегированном участке матки, не только избегают материнской иммунной атаки, но и поддерживаются материнской иммунной системой. Если УЗИ не видно нормальной внутриутробной беременности на ранних сроках (ВП), постановка диагноза может быть затруднена. Когда у таких пациенток наблюдается боль и/или вагинальное кровотечение, дифференциальная диагностика между ВПП и замершей беременностью (МА) или внематочной беременностью (ВП) очень затруднена. Страх перед вмешательством в случае желанной беременности без уверенности в диагнозе должен быть тщательно взвешен с риском ошибочного диагноза замершей беременности (МА) вместо ВП из-за неотъемлемого риска для матерей, страдающих ВП разрыва маток и внутрибрюшинного кровотечения.

Во время имплантации и на ранних сроках беременности иммунологические процессы, происходящие в матке, в значительной степени модулируются про- и противовоспалительными цитокинами, и их измененная экспрессия в материнской сыворотке может играть роль в отсутствии беременности на ранних сроках [Dey SK, Lim H, Das SK].

Daronte A, Deligeorgoglou E, Pournaras S, (2013) греческие ученые в поисках клинически полезных тестов для точной диагностики внематочной беременности (ВП), обращают необходимость в выборе тех иммунологических факторов, которые измеряются в материнской сыворотке, в качестве потенциальных биомаркеров. Они предположили, что комплексы антител C1q/анти-C1q и сывороточные уровни интерлейкина-15 (IL-15) могут играть роль в дифференциации абортов и ВП и нормальной беременности. Ученые оценивали, могут ли их измерения установить диагноз в исследовании случай-контроль на сроке 6–8 недель, состоящем

из 60 женщин с неудавшейся ранней беременностью (30 ВП, 30 МА) и 33 женщин с внутриматочной беременностью. Нормальные беременности содержат антитела к С1q чаще, чем у женщин с неудачной беременностью, самые низкие уровни обнаруживаются в ВП, но это не имеет статистической значимости, и анти-С1q не может служить маркером. Тем не менее, беременности с ВП имели повышенный уровень IL-15, что могло статистически значимо дифференцировать их от МА и ВМ. Кроме того, при оценке IL-15 на предмет клинически значимой дифференциации между ВП и ВП обнаружили при пороге 16 пг/мл отрицательное прогностическое значение 99 с чувствительностью для диагностики ВП 92%. Согласно этим результатам, сывороточный IL-15 является перспективным маркером, дифференцирующим замерзшую беременность от ВП. Важно отметить, что медианное значение бета-ХГЧ в наших ВП составило 1828 мМЕ/мл, что является уровнем, на котором затруднена идентификация гестационного мешка с помощью УЗИ, что исключало бы ВП. Возможные клинические последствия этих результатов заключаются в том, что женщинам с угрозой прерывания беременности и отсутствием видимого гестационного мешка могут быть назначены регулярные последующие дородовые визиты и повторные ультразвуковые исследования, если уровень IL-15 ниже 16 пг/мл, поскольку он имеет отличный NPV для EP. Кроме того, можно утверждать, что эти женщины, возможно, не нуждаются в госпитализации, так как это может привести к невынашиванию беременности с очевидными экономическими преимуществами.

Белки поверхностно-активных веществ SP-A и SP-D, а также белок комплемента С1q являются растворимыми молекулами, распознающими врожденные иммунные образы. SP-A, SP-D и С1q имеют в целом сходную структуру, состоящую из N-концевой тройной спиральной области коллагена, за которой следует тримерный глобулярный домен. В то время как SP-A и SP-D принадлежат к семейству collectin (коллаген, содержащий лектин), С1q является первым субкомпонентом распознавания классического пути системы комплемента. В последнее время считается, что SP-A, SP-D и С1q играют важную роль на ранних и поздних сроках беременности.

Agostinis C, Bulla R, Tripodo C (2017) оценивают роль С1q в клеточной миграции и ремоделировании тканей: вклад в инвазию трофобласта и развитие плаценты. Клетки трофобласта плода, вторгающиеся в децидуу на ранней фазе беременности, устанавливают сложное взаимодействие с материнским внеклеточным матриксом. Установлено, что С1q широко распространен в децидуальной строме человека в отсутствие С4 и С3 и активно синтезируется мигрирующими экстраворсинчатными трофобластами. Клетки экспрессировали сообщения для трех цепей С1q и секретировали этот компонент комплемента, который взаимодействовал с белками децидуального внеклеточного матрикса. Твердый фазово связанный С1q способствовал адгезии и миграции трофобласта, а связывание клеток с С1q приводило к активации ERK1/2 MAPK. Эксперименты по ингибированию Ab показали, что рецепторы глобулярной головки С1q/p33 и интегрин $\alpha(4)\beta(1)$ были вовлечены в этот процесс и были совместно локализованы на поверхности клетки после связывания С1q с трофобластами. Авторы также обнаружили, что у мышей С1q(-/-) наблюдалась повышенная частота резорбции плода, снижение массы плода и меньший размер помета по сравнению с мышами дикого типа. Дефицит С1q ассоциировался с нарушением развития лабиринта и ремоделированием децидуальных сосудов. В совокупности эти данные свидетельствуют о том, что С1q играет важную роль в стимулировании инвазии трофобластов в Decidua и что дефектная местная продукция С1q может быть вовлечена в нарушения беременности, такие как преэклампсия, характеризующаяся слабой инвазией трофобласта.

Заключение

Таким образом, варианты лечения внематочной беременности должны зависеть от ее локализации. Для лечения разных внематочных беременностей следует выбирать разные варианты. ВП в рубце кесарева сечения или в шейке матки более доступны для введения местных препаратов и позволяют избежать системных нежелательных явлений. Трубная внематочная беременность менее доступна, но новые препараты, включая летрозол и гефитиниб (даже если они используются в сочетании с метотрексат), могут уменьшить количество нежелательных явлений, повысить эффективность и изменить фактический золотой стандарт. Доказательств эффективности представленных методов лечения недостаточно, но проведенные исследования представляются многообещающими.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Стефанян Н.А. "Эффективность применения физиотерапевтических методов лечения при хронических воспалительных заболеваниях женских половых органов" – автореф. Дисс... канд.мед.наук, Ростов-на-Дону, 2005.
2. Султангаджиева Х.Г. Патогенез возникновения отслойки хориона и внутриматочных гематом на ранних сроках беременности: обзор современных научных данных //Акушерство, гинекология и репродукция. 2019;13(4):354-368.
3. Траль Т.Г., Толибова Г.Х., Коган И.Ю. Имплантационная несостоятельность эндометрия в циклах экстракорпорального оплодотворения у пациенток с хроническим эндометритом //Научно-практический рецензируемый журнал Клиническая и экспериментальная морфология. 2023;12(1):24-33.
4. Усинова З.Б., Сапаева Г.Ф., Ниязметов Р.Э. Внематочная беременность и ее осложнения в регионе приаралья //Клин. мед. 2019;5:38-41.
5. Фролова Наталия Ивановна Основные предикторы и конфаундеры репродуктивных нарушений у женщин раннего фертильного возраста: Автореф. Дис... докт. Мед. наук.-Иркутск, 2020; 38 с.
6. Царуева Т.В. и др. Экология влагалища при урогенитальном хламидиозе у женщин репродуктивного возраста //80 лет со дня рождения профессора ДГ Хачирова. 2015; С. 153-157.
7. Хашаева Т.Х., Абусуева З.А., Магомедова П.А. Состояние цитокиновой системы при внематочной беременности //Уральский медицинский журнал. 2016;138(5).
8. Хворик Н.В. и др. Современные причины привычного невынашивания беременности //Актуальные проблемы медицины. 2020; С. 739-742.
9. Шадманова Д.С., Шамсутдиннова М.И., Камалов З.С. Иммунологические аспекты для диагностики развития эктопической беременности: дис. – Andijon, 2022.
10. Якубова О.А., Назарова С.М. Этиопатогенез внематочной беременности //Re-health journal. 2023;3(19):107-112.
11. Ящук А.Г. и др. Реабилитация женщин после медикаментозного прерывания неразвивающейся беременности //Медицинский вестник Башкортостана. 2017;12(5/71):75-81.
12. ACOG. ACOG practice bulletin no. 193: tubal ectopic pregnancy. Obstetrics and Gynecology 2018;131:91-103.
13. Agarwal N., Gainer S., Chopra S., Rohilla M., Prasad G., Jain V. The Management of Scar Ectopic: A Single-Center Experience. //Cureus. 2021;13:e15881.
14. Agostinis C, Bulla R, Tripodo C, Tedesco F. An alternative role of C1q in cell migration and tissue remodeling: contribution to trophoblast invasion and placental development. //J Immunol. 2010 Oct 1;185(7):4420-9.
15. Agostinis C, Tedesco F, Bulla R. Alternative functions of the complement protein C1q at embryo implantation site. //J Reprod Immunol. 2017 Feb;119:74-80.
16. Aiob A, Yousef H, Abu Shqara R, et al. . Risk factors and prediction of ectopic pregnancy rupture following methotrexate treatment: a retrospective cohort study. //Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2023;285:181-5.
17. Akkaya H., Uysal G. Can Hematologic Parameters Predict Treatment of Ectopic Pregnancy? Pak. //J. Med. Sci. 2017;33:937-942.
18. Aljassim F, Georgopoulou N, Rigby CH, Powell SG, Wyatt JNR, Napangama DK, Hill CJ. Exploring the presence of markers of decidualization in the fallopian tubes: a systematic review. //Biol Reprod. 2023 Aug 10;109(2):125-136.
19. Alkatout I., Honemeyer U., Strauss A., Tinelli A., Malvasi A., Jonat W., Mettler L., Schollmeyer T. Clinical Diagnosis and Treatment of Ectopic Pregnancy. //Obstet. Gynecol. Surv. 2013;68:571-581.
20. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Tubal Ectopic Pregnancy. //Obstet Gynecol. 2018;131(3):e91-103.
21. Asah-Opoku K, Oppong SA, Ameme DK, Nuamah MA, Mumuni K, Yeboah AO, Ndanu TA, Nkyekyer K. Risk factors for ectopic pregnancy among pregnant women attending a tertiary healthcare facility in Accra, Ghana. //Int J Gynaecol Obstet. 2019 Oct;147(1):120-125.
22. Ayar Madenli A., Çali Öztürk H. The Evaluation of Success and Failure of Methotrexate Treatment in Ectopic Pregnancy. //Anatol. Curr. Med. J. 2022;4:449-454.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.314.2-007.26:616-053.2/5

ОБЗОР ВЫЯВЛЕНИЯ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ РАСЩЕЛИНЫ ГУБЫ И НЕБА

Мирзаева Феруза Авазовна <https://orcid.org/0000-0003-0922-7503>

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

Решение проблем лечения детей с врожденными расщелинами губы и неба является одной из главных задач в области челюстно-лицевой хирургии. Эта проблема становится все более актуальной из-за высокой частоты рождаемости детей с данной патологией и ее серьезного влияния на морфофункциональное развитие новорожденных.

Невозможность грудного вскармливания и переход на искусственное питание в раннем возрасте ослабляет организм и может привести к задержке роста и развития ребенка. Дети с врожденными расщелинами губы и неба отличаются от своих сверстников уже с первых месяцев жизни.

Исследования показывают, что эта патология часто сочетается с другими аномалиями развития органов, и в нашей республике эти цифры могут быть еще выше, чем в общепринятых статистических данных.

Ключевые слова: расщелина, дети, губа, нёба, патология.

ТУҒМА ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ ЁРИҒИ ТУҒМА ПАТОЛОГИЯСИ БОР БОЛАЛАРДА ЁНДОШ КАСАЛЛИКЛАРНИ АНИҚЛАШ

Мирзаева Феруза Авазовна <https://orcid.org/0000-0003-0922-7503>

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

Туғма лаб ва танглай ёриғи бўлган болаларни даволаш муаммоларини ҳал қилиш юз-юз жараҳлиги соҳасидаги асосий вазифалардан биридир. Ушбу патологияга эга бўлган болаларнинг юқори туғилиш даражаси ва унинг янги туғилган чақалоқларнинг морфофункционал ривожланишига жиддий таъсири туфайли бу муаммо тобора долзарб бўлиб бормоқда.

Эрта ёшда эмизиш ва сунъий овқатланишга ўтолмаслик танани заифлаштиради ва боланинг ўсиши ва ривожланишининг кечикишига олиб келиши мумкин. Туғма лаб ва танглай ёриғи бўлган болалар ҳаётнинг биринчи ойлариданоқ тенгдошларидан фарқ қилади.

Тадиқотлар шуни кўрсатадики, ушбу патология кўпинча органлар ривожланишининг бошқа аномалликлари билан бирлаштирилади ва бизнинг республикамизда бу кўрсаткичлар умумий қабул қилинган статистик маълумотлардан ҳам юқори бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: ёриқ, болалар, лаб, танглай, патология.

REVIEW OF DETECTION OF CONCOMITENT DISEASES IN CHILDREN WITH CONGENITAL PATHOLOGY OF CLEFT LIP AND PALATE

Mirzaeva Feruza Avazovna <https://orcid.org/0000-0003-0922-7503>

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

Solving the problems of treating children with congenital cleft lip and palate is one of the main tasks in the field of maxillofacial surgery. This problem is becoming increasingly relevant due to the high birth rate of children with this pathology and its serious impact on the morphofunctional development of newborns. delayed growth and development of the child. Children with congenital cleft lip and palate differ from their peers from the first months of life. Research shows that this pathology is often combined with other anomalies of organ development, and in our republic these figures may be even higher than in generally accepted statistical data.

Keywords: cleft, children, lip, palate, pathology.



Долзарблиги

Дети, у которых с рождения есть пороки развития на лице, нуждаются в интенсивном и многостороннем лечении. Система комплексного лечения врожденных пороков верхней губы и нёба включает в себя многоэтапное сотрудничество различных специалистов, таких как стоматологи-хирурги, педиатры, невропатологи, терапевты, ортодонты, логопеды, оториноларингологи и другие.

Изучение состояния соматического здоровья детей показало, что сопутствующие заболевания были выявлены у 78 (17,5 %), железодефицитная анемия, хронический бронхит – 45 (10,1 %), хронический тонзиллит – 70 (15,7 %), отит – 26 (5,8 %), врожденные пороки у 15 (3,4 %) детей, также 15 (3,4 %) обследованных детей имели отставание в физическом и умственном развитии. С точки зрения эстетических и функциональных аспектов, мы имеем все возможности добиться значительно более благоприятных общих результатов и тем самым создать нашим маленьким пациентам необходимые условия для их нормального развития и спокойной интеграции в семью, школу, а позже и в профессию. Успешное хирургическое лечение врожденных расщелин верхней губы и нёба и дальнейшей их реабилитации во многом зависит от возраста пациента [1;2].

Цель исследования: провести анализ развития сопутствующих патологий и сочетанных уродств у больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба.

Материал и методы

За последние 3 года (2019-2021 гг.) в Бухарских межобластных объединенных клинических больницах было проведено исследование по медицинским записям о пациентах с разными типами врожденных расщелин верхней губы и неба в возрасте от 6 месяцев до 20 лет и старше. Был проанализирован национальный состав, место жительства, наличие сопутствующих заболеваний и сочетанных дефектов в этих случаях [2;3].

Результат и обсуждение

На базе челюстно-лицевого отделения проведен анализ историй болезни врожденных расщелин губы и нёба, пролеченных в течение 2 лет. Виды врожденных расщелин верхней губы и нёба представлены в табл.1. [1;4].

Таблица 1

Распределение больных с различными видами расщелин верхней губы и неба:

	Количество больных	%
Изолированная расщелина верхней губы (односторонняя)	106	23,8
Изолированная расщелина верхней губы (двусторонняя)	34	7,6
Изолированная расщелина твердого и мягкого неба	65	14,6
Изолированная расщелина мягкого неба	37	8,3
Сквозная расщелина верхней губы, твердого и мягкого неба (односторонняя)	115	26,0
Сквозная расщелина верхней губы, твердого и мягкого неба (двусторонняя)	16	3,6
Врожденная деформация крыла носа	30	6,7
Послеоперационный дефект преддверия рта, твердого неба	41	9,2
ИТОГО	444	100

Исходя из табл. 1, процентное соотношение изолированных расщелин верхней губы односторонних – 106 (23,8 %) больных, двухсторонних – 34 (7,6 %). Всего изолированных расщелин верхней губы – 140 (31,5 %) больных. Изолированные расщелины твердого неба и

мягкого нёба – 65 (14,6 %) больных, мягкого неба – 37 (8,3 %). Сквозная расщелина верхней губы и нёба встречаются в 26 % случаев. Врожденная деформация крыла носа составляет 6,7 %. [1;5]

Заключение

Таким образом, исследование показали, что пациенты с расщелиной губы и неба нуждаются в более пристальном наблюдении у педиатра за их соматическим состоянием здоровья, в постоянных профилактических и общеукрепляющих мероприятиях, направленных на оздоровление, правильное развитие и рост, а также в обязательном медико-генетическом сопровождении семьи, где есть ребенок с данной патологией.

Продолжительность первого этапа лечения должна составлять период новорожденности до 6 месяцев. На этапе раннего лечения и реабилитации детей с расщелиной губы и неба основной задачей хирурга является анатомическое восстановление расщепленных фрагментов губы, устранение деформации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ешиев А.М., Давыдова А.К. Анализ выявления сопутствующей и сочетанной патологии у детей с расщелинами губы и неба //Фундаментальные исследования. 2013;9(1):42-45. URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=32174> (дата обращения: 24.01.2023).
2. М.Е. Зорич, О.С. Яцкевич, А.И. Караневич, 2013; Н.А. Пелешенко, «Выбор методов хирургического лечения больных с врождённой расщелиной нёба» 2013г. Таджикистан
3. Rahmatilloeyvna K.F., Avazovna M.F. Peculiarities of rehabilitation of children with congenital cleft lip and palate //European journal of modern medicine and practice. 2022;2(5):178-181.
4. Мирзаева Ф.А. «Комплексная реабилитация детей с врожденными расщелинами губы и неба при неблагоприятных послеоперационных исходах» Дек – 2022.
5. Мирзаева Ф.А. «Структурные особенности зубо-челюстной системы у пациентов с расщелиной губы и нёба». Дек - 2022 ISSN: 2181-2608 www.sciencebox.uz
6. Mirzaeva F.A. Professional Comprehensive Rehabilitation of Children with Congenital Cleft Lip and Palate Volume 2 | Issue 12 | December - 2022 ISSN: 2795-8612
7. Мирзаева Ф.А., Ядгарова Г.С. <https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/2036A.C>.
8. Yadgarova G.S. "Pre-surgical orthodontic preparation in children with universal cleft lip and palate" Dec – 2022.
9. Mirzaeva F.A. "Complex rehabilitation of children with cclp with adverse postoperative outcomes" Dec - 2022.
10. Pre-Surgical Orthodontic Training in Children with Unilateral Cleft Lip and Palate Yadgarova G.S., Ph.D Mirzaeva F.A. European Journal of Innovation in Nonformal Education (EJINE) 2022 December;2(12) ISSN: 2795-8612
11. Mirzaeva F.A. Structural features of the dental-jaw system in patients with cleft lip and palate. "Dec - 2022 ISSN: 2181-2608.
12. Mirzaeva F.A. Professional Comprehensive Rehabilitation of Children with Congenital Cleft Lip and Palate 2022 December;2(12) | ISSN: 2795-8612
13. Mirzaeva F.A., Yadgarova G.S. <https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/2036A.C>.
14. Mirzaeva F.A. "Complex rehabilitation of children with cclp with adverse postoperative outcomes" Dec - 2022.
15. Mirzaeva F.A. Structural features of the dental-jaw system in patients with cleft lip and palate". Dec - 2022 ISSN: 2181-2608 www.sciencebox.uz
16. Mirzaeva F.A. Professional Comprehensive Rehabilitation of Children with Congenital Cleft Lip and Palate 2022 December; 2(12). | ISSN: 2795-8612.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УЎК: 616. 284-002. 2-053.2- 089

БОЛАЛАРДАГИ СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОСИГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ

Амонов А.Ш. <https://orcid.org/0009-0005-3723-4964>
Бобоёров Р.А. <https://orcid.org/0009-0007-4316-010X>
Ўринбаева Н.М. <https://orcid.org/0009-0003-3629-2519>

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223,
тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Сурункали йирингли ўрта отитли беморларда жарроҳлик амалиёти ҳар доим оториноларингологларнинг диққат эътиборида бўлган. Болаларда ўзининг биохусусиятлари билан организмга яқин ва мос келадиган биоматериалларни тўғри танлаш ва ундан унумли фойдаланиш замонавий отохирургиянинг истиқболли йўналиши ҳисобланади. Мақолада сурункали йирингли ўрта отит билан оғриган 80 та беморда чакка мушагидан олинган фасция билан тимпаноластика қилиш нозора парда нуқсонини бартараф қилиш, шунингдек, сезиларли даражада клиник ва анатомик самарали олинганлиги тўғрисида маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: сурункали йирингли ўрта отит, тимпаноластика, спонгастан.

НОВЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Амонов А.Ш. <https://orcid.org/0009-0005-3723-4964>
Бобоёров Р.А. <https://orcid.org/0009-0007-4316-010X>
Ўринбаева Н.М. <https://orcid.org/0009-0003-3629-2519>

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

✓ Резюме

Хирургическое лечение больных хроническим гнойным средним отитом всегда было в центре внимания врачей-оториноларингологов. Правильный подбор биоматериалов, близких и совместимых с организмом по своим биосвойствам у детей, и их эффективное использование – перспективное направление современной отохирургии. В статье сообщается, что тимпаноластика фасцией, взятой из височной мышцы, у 80 больных хроническим гнойным средним отитом оказалась высоко эффективной в устранении дефекта барабанной перепонки, значительно клиническим и анатомическим результатом.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, тимпаноластика, спонгастан.

A NEW APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC PURULAR OTITIS MEDIA IN CHILDREN

Amonov A.Sh. <https://orcid.org/0009-0005-3723-4964>
Boboyorov R.A. <https://orcid.org/0009-0007-4316-010X>
O'rinbayeva N.M. <https://orcid.org/0009-0003-3629-2519>

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

✓ Resume

Surgical treatment of patients with chronic suppurative otitis media has always been the focus of attention of otorhinolaryngologists. The correct selection of biomaterials that are close and compatible with the body in terms of their bioproperties in children, and their effective use is a promising direction in modern otosurgery. The article reports that tympanoplasty with fascia taken from the temporalis muscle in 80 patients with chronic suppurative otitis media was highly effective in eliminating the defect of the tympanic membrane with a functional and anatomical result.

Key words: chronic suppurative otitis media, tympanoplasty, spongastan.

Долзарблиги

Сурункали йирингли ўрта отитлар (СЙЎО) – ўрта кулоқнинг бактериал инфекцияси билан кечувчи яллиғланиш касаллиги ҳисобланади. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда касаллик – дунё аҳолисининг 2-6% учрайди, уларнинг 60% сезиларли ва доимий эшитиш қобилятини йўқотиши, шу билан бир қаторда ушбу хасталикда 47-54% вестибуляр анализаторда турлича бузилишлар кузатилади [1, 7, 11].

Кейинги йилларда болаларда учрайдиган ЛОР касалликлари орасида СЙЎО 2,1-7,6% гача учраб, 70,0% ҳолатларда касаллик 5 ёшгача ривожланиши кузатилган. Ўзбекистонда (2015 й.) ҳар 1000 аҳолига ўртача 60-70 тани (6-7,0%) ташкил этади. Бир қатор муаллифларнинг таъкидлашича, эшитиш органи касалликларининг умумий тузилишида ушбу хасталик 27,2% ни ташкил қилади, кулоқ касалликлари орасида СЙЎО ларнинг тарқалиши тахминан 47,3% дан ортиқ нисбатни ташкил қилади [4, 8, 10].

Ўзбекистонда СЙЎО касаллиги ва унинг болалар орасида кенг тарқалганлиги муаммосига келсак, охириги маълумотларга қараганда, 1000 аҳолига нисбатан ўртача ҳисобда 6,4-7,1% ни ташкил қилади (Ш.Э. Амонов, У.Б. Мухитдинов, 2020). Ёш болаларда эшитиш қобилятини йўқотиш нафақат нутқни шакллантиришда, балки психоэмоционал ривожланишда ҳам жиддий ўзгаришларга, шунингдек, уларда ҳаёт сифати тарзи, таълим жараёнлари ва меҳнат қобилятининг умум самарадорлик натижаларининг сезиларли даражада кескин ёмонлашишига олиб келиши турли хил адабиётларда таъкидланиб келмоқда [2, 5].

Ўз вақтида тўлиқ даволанмаган ўткир йирингли ўрта отит сурункали йирингли шаклига ўтиши натижада патологик жараённинг ривожланиши ўрта кулоқ суяк тўқимасининг қарисига ва эшитиш ва мувозанат аъзосининг шикастланишига сабаб бўлади [3]. Бу хусусида адабиётларимизда ўрта кулоқнинг сурункали яллиғланиши натижасида беморларда эшитув ва мувозанат функцияларининг муайян ҳолатини ўрганишга бағишланган илмий ишлар етарли даражада эмаслиги, ҳар иккала меъёрий ҳолатлар, яъни нормал мувозанат аъзосини бузилишлари эшитув аъзосига қараганда, компенсатор қобиляти яхши ривожланган ва МНС нинг турли қисмлари билан мустаҳкам боғлиқлиги сабабли, анча кечроқ намоён бўлиши каби бир қатор омиллар таъсирида яширин кечиши мумкин [6, 9].

Тадқиқот масади: - болаларда сурункали йирингли ўрта отитларни жарроҳлик давосини такомиллаштириш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот иши Тошкент педиатрия тиббиёт институти клиникасининг болалар оториноларингологияси бўлими ва “Happy Life medicale centre” клиникасида бажарилди. Текшириш гуруҳига сурункали йирингли ўрта отитнинг турли шакллари бўлган, 2022-2024 йилларда амбулатор ва стационар даволаниш учун мурожаат қилган 3 ёшдан 18 ёшгача бўлган 80 нафар бемор болалар ва 30 нафар амалий соғлом болалар назорат гуруҳига киритилди. Беморларга ўтказилган даво-чоралари ва қилинган муолажаларнинг самарадорлигини аниқлаш мақсадида кузатув остидаги беморлар икки гуруҳга бўлиниб, тақлиф қилинган усул бўйича 40 та бемор (асосий гуруҳ), анъанавий усул бўйича 40 та бола кузатувга олиниб текширилди (қиёсий гуруҳ).

Жарроҳлик йўли билан даволанган беморларни даво самарадорлигини баҳолаш қуйидаги меъзонлар бўйича амалга оширилди: беморнинг умумий аҳволининг қониқарли бўлиши, отомикроскопик картинанинг яхшиланиши, эшитиш фаолиятининг яхшиланиши, бўлиши мумкин бўлган салбий оқибатларни олдини олиш.

Иккала гуруҳда ҳам жарроҳлик амалиёти тозаловчи ва бир вақтнинг ўзида эшитишни яхшилаш амалиётлари (тимпанопластика ва оссикулопластика) бажарилди. Асосий гуруҳ беморларида ноғора парданинг бутунлигини тиклаш чакка мушаги аутофасциясидан фойдаланган ҳолда тимпанопластика амалиёти бажарилди. Қиёсий гуруҳ беморларига эса ноғора парданинг бутунлигини тиклаш учун кулоқ дўмбоқчаси тоғай тўқимаси ва устки пардасидан фойдаланган ҳолда тимпанопластика қилиш йўли билан амалга оширилди. Ҳар иккала гуруҳ беморларига солиштирма таҳлил ва самарадорликни баҳолаш мақсадида биринчи кичик гуруҳга стандарт жарроҳлик тампон мероцель (meгосel) губкасидан, иккинчи гуруҳга эса сўрилувчан гемостатик губка спонгастан (spongostan) тампонидан фойдаландик. Шунингдек, эшитиш найида патологик муаммоси мавжуд бўлган беморларда бир вақтнинг ўзида ноғора бўшлиғини шунтлаш ва эшитув найини бурун-ҳалқум тешигини эндоскопик кўрув остида массаж қилиш йўли билан эшитиш найининг дренаж ва ўтказувчи фаолиятларини яхшилаш амалиётлари бажарилди.

Натижа ва таҳлиллар

Олдимизга қўйилган мақсадга эришиш борасида биз кузатилган барча бемор болаларни олдиндан тайёрлаб қўйилган анкета маълумотларини тўлдириш билан аниқ кетма-кетликга асосланган ҳолда жарролик амалиётига тайёрлаб олдик. Кузатилган беморларни отомикроскопик ва ва эндоскопик маълумотларига асосланган ҳолда қуйидаги учта гуруҳга бўлиб чиқдик (1-жадвал).

1-жадвал

СЙЎО ларнинг клиник шаклига кўра болаларнинг тақсимланиши

СЙЎО клиник шакллари	СЙЎО билан оғриган болалар гуруҳлари					
	Асосий гуруҳ n=40		Қиёсий гуруҳ n=40		Жами n=80	
	мутлоқ	%±m	мутлоқ	%±m	мутлоқ	%±m
Мезотимпанит	23	57,5±4,8	24	60,0±3,6	47	58,8±3,6
Эпитимпанит	5	12,5±6,0	4	10,0±0,9	9	11,3±1,0
Эпимезотимпанит	12	30,0±2,4	12	30,0±2,4	24	30,0±2,4
Жами	40	100	40	100	80	100

Жадвалда келтирилган натижалар асосида, биз СЙЎО билан оғриган бемор болаларни нозологик жиҳатдан саралаганимизда умумий хасталиқдан келиб чиққан ҳолда қиймат даражасида қуйидагича улушлар мос равишда тўғри келди: унга кўра барча гуруҳлар орасида энг кўп сон жиҳатдан касаллар сонини СЙЎОнинг мезотимпанит шакли ташкил қилиб, 47 та бемор (58,8±3,6%) фоизга тўғри келди, кейинги ўринларни камроқ тарқалгани эпимезотимпанит шакли – ўрта ҳисобда 24 та (30,0±2,4%) ва энг кам 9 (11,3±1,0%) - эпитимпанит билан оғриган бемор болалар ташкил қилди.

Шунингдек, текширилган СЙЎОли беморларда патологик жараённинг қайси қулоқда ривожланганлигига қараб таҳлил қилинганда болаларнинг 29 (36,3±4,7) нафариди патологик жараён ўнг қулоқда, 34 (42,5±9,0) жараён чап қулоқда ривожланган бўлса, икки томонлама СЙЎОлар 17 беморда (21,3±1,8) қайд қилиниб, умумий зарарланган қулоқлар сони 97 тани ташкил қилди (2-жадвал).

2-жадвал

СЙЎО ли беморларда патологик жараённинг жойлашган томонига кўра тақсимланиши

Жараён томони	Умумий сони n=80			
	Беморлар сони		Қулоқлар сони	
	abs	%±m	abs	%±m
Ўнг томонлама	29	36,3±4,7	29	29,9±4,5
Чап томонлама	34	42,5±9,0	34	35,1±8,7
Икки томонлама	17	21,3±1,8	34	35,1±2,7
Жами	80	100,0	97	100,0

Шунингдек, кузатилган беморларнинг аксарият қисмида эшитиш заифлиги кондуктив типда пасайган бўлиб, улар умумий беморлар сонининг 61 (76,3%) фоизини ташкил қилади, қолган беморлар эса 19 (23,8%) аралаш типда эшитиш пасайган бўлиб, бу тоифадаги болаларда патологик жараён бироз ички қулоқга ҳам ўз таъсирини бошлаганлигини, эшитиш дисфункциясининг нейросенсор компоненти, яъни эшитиш қобилиятини йўқотишнинг аралаш шакли борлигини кўрсатади (3-жадвал).

3-жадвал

Текширилган бемор болаларда эшитиш заифлигининг шакли ва даражасига кўра тақсимланиши

Эшитиш заифлигининг шакли	Эшитишнинг пасайиш даражаси (n=80)							Жами	
	I		II		III		IV		
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	abs	%
Кондуктив	13	16,3	37	46,3	11	13,8	-	61	76,3
Аралаш	4	5,0	10	12,5	5	6,3	-	19	23,8
Жами	17	21,3	47	58,8	16	20,0	-	80	100,0

Чакка суякларининг МСКТси маълумотларига кўра назоратга олинган беморларнинг ноғора бўшлиғидаги патологик жараёнлар ўрганилганда эшитув суякчалари занжирининг бутун бўлиши 47 (58,8±4,8) нафар беморда кузатилса, бошқа бир гуруҳ болаларда 33 (41,3±9,0) суякчалар бутунлиги бузилиб, ундан 21 нафар болада (26,3±4,3) суякчалар эриб кетганлиги аниқланди. Шу билан бирга ноғора бўшлиғининг кариоз ҳолатга ўтганлиги умумий беморлар сонидан 27 (33,8±8,6) нафарида аниқланиши, бемор болаларда СЙЎ хасталигининг суяк тўқималарида ифодаланган деструкцияси борлигидан дарак бериб, тегишли каминвазив жарроҳлик амалиёти зарурлигини талаб қилади.

СЙЎОли беморларни жарроҳликга тайёрлаш (кўрсатма билан) амалиёти касалликнинг даврига ва амалдаги консерватив даво усулининг самарадорлик натижаларига қараб, даволаш курсининг давомийлиги ўртача 5-7 кунни ташкил қилди. Кўрсатма бўйича тизимли антибактериал терапия, бурун ва БЕБлари шунингдек, жароҳатланган қулоқ санацияси, бурунга деконгестантлар, муколитик препаратлари, пробиотиклар, иммун қувватловчи, вирусга қарши воситалар ва антигистамин каби дори воситалари қўлланилди.

Жарроҳлик амалиётига кўрсатма бўлиб қуйидагилар қабул қилинди: ноғора пардада турғун перфорация бўлиши, вақти-вақти билан қулоқ оқиб туриши, эшитишнинг 41 дБ ва ундан юқори даражада пасайиб кетиши, консерватив даво курсларининг кам самара бериши, ўрта қулоқда кариоз-деструктив яллиғланишлар кузатилиши, грануляцион-полипоз ҳосилалар бўлиши, холестеатома, шунингдек, ички қулоқ, юз нерви ва каллаичи асоратларининг ривожланиш ҳафви бўлиши ҳисобланди.



1-расм. СЙЎО ли беморларда жарроҳликдан кейинги дастлабки клиник белгиларининг таҳлили.

Ҳар иккала гуруҳ беморларида ўтказилган жарроҳлик амалиётидан кейинги беморларнинг умумий аҳволи кониқарли бўлиши, касалликнинг клиник белгиларининг сезиларли равишда камайиши кузатилиб, жароҳатнинг битиши бирламчи ва асоратсиз бўлди. Таклиф қилинган жарроҳлик амалиётидан кейинги беморларнинг аксарият қисмида жарроҳлик жароҳати соҳаси тўлиқ эпидермизацияланиб, ташқи эшитув йўли териси ва қўйилган лахтакнинг бирламчи регенератив жараёни тўлиқ тикланди, кулоқдан патологик ажралмалар келиши, жумладан йирингли ва замбуруғли массалар асосий гуруҳ беморларида умуман кузатилмади ($P < 0,001$, 1-расм).

Шунингдек, бу жараён анъанавий даво усулидан кейинги беморларда кам ҳолатда кузатилган бўлсада, баъзи бир патологик ҳолатлар яъни маҳаллий клиник белгилардан, жумладан ноғора пардада иккиламчи перфорация, грануляцион патологик тўқиманинг кузатилиши ва жароҳат майдонининг торайиши каби салбий оқибатлар асосий гуруҳ беморларига нисбатан кўпроқ ҳолатларда қайд қилинди ($P < 0,05$).

Жарроҳлик амалиётидан кейинги узоқ муддат давомида беморларни қайта аудиологик текширувлардан ўтказганимизда олинган маълумотлар сезиларли равишда яхшиланганлигини кузатдик. Жумладан акуметрик маълумотларни солиштирма таҳлилини қиёслаб кўрадиган бўлсак, жарроҳлик амалиётидан олдинги даврда беморларда шивирлаб гапириш ўртача 1,0-1,4 метрни ташкил қилган бўлса, бу кўрсаткич таклиф қилинган усул бўйича даволанган беморларда тахминан 3,7-4,1 метрни ташкил қилди. Мос равишда бу кўрсаткич анъанавий даврдан кейинги беморларда 2,8-3,2 метрга тенг бўлди ($P < 0,05$).

Шунингдек, кузатилган бемор болаларда эшитиш функциясининг узоқ муддатли даврда тикланганлигини баҳолаш ва ўзаро қиёсий таҳлил қилиб, ўтказилган даво муолажаларининг самарадорлик кўрсаткичларини аниқлаш мақсадида, ҳар иккала гуруҳ беморларни қайта аудиологик текширувдан ўтказдик ва олинган натижаларни солиштириб чиқдик (4 ва 5-жадваллар).

4-жадвал

Узоқ муддатли даврда олинган аудиологик текшириш натижаларининг қиёсий таҳлили (асосий гуруҳ, $n=40$, дБ)

Аудиометрик кўрсаткичлар	Аудиологик текширувлар муддати			P
	Жарроҳликдан олдин	Яқин муддатли давр (12 ой)	Узоқ муддатли давр (24 ой)	
Суяк орқали ўтказувчанлик	17,7±2,3	16,2±2,3	15,3±3,0	0,646
Ҳаво орқали ўтказувчанлик	53,8±2,8	40,9±3,2**	24,5±4,4***^^	0,000
Суяк-ҳаво интервали	35,9±1,9	24,3±2,4***	11,7±3,2***^^	0,000

* - жарроҳликдан олдинги кўрсаткичга нисбатан ишончлилик тафовут даражаси (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$).

^ - яқин муддат кўрсаткичга нисбатан ишончлилик тафовут даражаси (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$).

5-жадвал

Узоқ муддатли даврда олинган аудиологик текшириш натижаларининг қиёсий таҳлили (қиёсий гуруҳ, $n=40$, дБ)

Аудиометрик кўрсаткичлар	Аудиологик текширувлар муддати			P
	Жарроҳликдан олдин	Яқин муддатли давр (12 ой)	Узоқ муддатли давр (24 ой)	
Суяк орқали ўтказувчанлик	17,7±2,3	17,1±2,1	16,9±3,1	0,848
Ҳаво орқали ўтказувчанлик	53,8±2,8	48,2±4,45	36,4±4,2***^	0,290
Суяк-ҳаво интервали	35,9±1,9	29,8±2,5*	21,3±3,1***^^	0,000

* - жарроҳликдан олдинги кўрсаткичга нисбатан ишончлилик тафовут даражаси (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$).

^ - яқин муддат кўрсаткичга нисбатан ишончлилик тафовут даражаси (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$).

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, иккала гуруҳ беморларида ҳам узок муддатли даврда суяк-хаво ўтказувчанлик кўрсаткичлари сезиларли равишда кўпаймаसाда, меъерий рақамларга яқинлашиб қолганлиги кузатилди ($P>0,05$). Таклиф қилинган усул бўйича даволанган бемор болаларда хаво ўтказувчанлигининг яхшиланиш даражаси яқин муддатда ичида ўртача $40,9\pm 3,2$ дБни ташкил қилган бўлса ($P<0,01$), бу кўрсаткич узок муддатда янада кичрайиб $24,5\pm 4,4$ дБга тенг бўлди ($P<0,001$).

Назоратга олинган беморларни катамнестик кузатув давомида аниқланишича, таклиф қилинган усул бўйича ремиссия даврининг ўртача $11,2\pm 0,3$ ойга чўзилиши ва рецидивлар сонининг кескин камайиши ($1,1\pm 0,03\%$), қиёсий гуруҳда эса мос равишда касалликнинг тинч даври $3,51\pm 0,3$ ва $2,7\pm 0,02\%$ ни ташкил қилиши тавсия қилинган даво усулининг самарали эканлиги исботлайди ($P<0,01$).

Шундай қилиб, тавсия қилинган усулда тимпаноластика жарроҳлик амалиёти ўтказилган гуруҳ болаларда даво самарадорлиги $93,4\%$ ни ташкил этган бўлса, қиёсий гуруҳдаги анъанавий даво усулида даволанган бемор болаларда эса $78,9\%$ ни ташкил этди ($P<0,05$). Чакка мушагидан олинган фасциал лахтакнинг ижобий анатомик натижаси ($94,7\%$) фоиз, аудиологик самара эса $89,8\%$, тоғай тўқимадан олинган анатомик ($81,5\%$) ва аудиологик ($72,4\%$) натижалар олинди ($P<0,05$).

Хулоса

1. Сурункали йирингли ўрта отитли беморларни жарроҳлик амалиётининг энг мақбул варианти бу чакка мушагидан олинган лахтакдан фойдаланиш бўлиб, бир вақтнинг ўзида эшитув найини дисфункциясини бартараф этиш учун ноғора бўшлиғини шунтлаш, юқори клиник самара беради.
2. Чакка мушагидан олинган фасциал лахтакни спонгастан гемостатик гўбқаси билан бирга қўллаш ($94,7\%$) фоиз ҳолатда анатомик ва $89,8\%$ - аудиологик ижобий функционал натижа беради.
3. Болалар амалиётида СЙЎ ли беморларни жарроҳлик амалиёти учун қўлланиладиган биоматериални тўғри танлаш эшитиш қобилятини тиклаш ва касалликнинг қайталаниш эҳтимоллигини камайтирадиган энг истиқболли ёндашиш ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аманов Ш.Э. и др. Клинико-иммунологические аспекты диагностики и лечения детей с хроническими гнойными синуситами // Молодой ученый. 2018;11:96-100.
2. Амонов Ш.Э., Идиев З.З. Современные представления о тимпаносклерозе (обзор литературы) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2021;2(1):46-49.
3. Амонов Ш.Э., Саидов С.Х., Амонов А.Ш. Комплексная диагностика экссудативного среднего отита у детей // Российская оториноларингология. 2012;5:14-16.
4. Бакулина Л.С. Гнойные воспалительные заболевания среднего уха и нарушение антирадикальной системы // Новости оториноларингологии и логопатологии. 2000;4:73-75.
5. Мухитдинов У.Б., Амонов Ш.Э. Диагностическая возможность компьютерной томографии при хроническом гнойном среднем отите // Журнал теоретической и клинической медицины. 2015;2:111-114.
6. Омонов Ш.Э., Насретдинова М.Т., Нурмухамедов Ф.А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2014;4:67-68.
7. Ражабов, А. Х., et al. "Состояние ЛОР-органов у детей, больных хроническим гепатитом В." // Врач-аспирант 31.4 2009; 323-327.
8. Thornton R.B., Nakansson A., Hood D.W. Pathogenesis of otitis media - a review of the literature between 2015 and 2019. // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020 Mar;130 Suppl 1.-P.109838.
9. Thornton R.B., Kirkham L.S., Corscadden K.J. No evidence for impaired humoral immunity to pneumococcal proteins in Australian Aboriginal children with otitis media. // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017 Jan;92:119-125.
10. Walker R.E., Bartley J., Camargo C.A Jr. Vitamin D and Otitis Media. // Curr Allergy Asthma Rep. 2019 Jun 3;19(7):33.
11. Wigand M., Hoffmann T.K., Ryan A.F. Rolle des angeborenen Immunsystems bei Otitis media [The role of innate immunity in otitis media]. HNO. 2018 Jun;66(6).-P.464-471.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

PHYSIOLOGY OF CARDIAC

Abutalipova Onajon Ulugbek kizi e-mail: abutalipovaonajon7@gmail.com

Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan. Tashkent city, Yunusabad district, Yukori Karakamish st 2a-house: Email: info@alfraganusuniversity.uz +998781227557

✓ Resume

Cardiac physiology is the study of how the heart functions to maintain blood circulation and support overall health. The heart, a muscular organ, is divided into four chambers: two atria and two ventricles, which ensure unidirectional blood flow. Deoxygenated blood flows from the body to the lungs for oxygenation, while oxygenated blood is pumped to the rest of the body. The heart's electrical system, governed by the sinoatrial (SA) node, controls rhythmic contractions, ensuring efficient pumping. The cardiac cycle consists of systole (contraction) and diastole (relaxation), working together to move blood. Cardiac output, a measure of how much blood the heart pumps per minute, depends on heart rate and stroke volume and increases during exercise. The autonomic nervous system and hormones like adrenaline regulate the heart's activity, while coronary circulation delivers oxygen-rich blood to the heart muscle itself. During physical exertion, the heart adapts by increasing blood flow to active muscles, ensuring the body receives adequate oxygen. Disruptions in cardiac function can lead to heart failure, arrhythmias, or ischemic heart disease, where blocked coronary arteries reduce blood flow. Understanding cardiac physiology is essential for diagnosing and managing cardiovascular conditions, as it reveals how the heart works to sustain life through continuous circulation.

Keywords: blood circulation, coronary arteries, cardiac cycle, the membrane potential, repolarization.

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Абуталипова Онажон Улугбековна e-mail: abutalipovaonajon7@gmail.com

Университет Альфраганус, Ташкент, Узбекистан. Ташкент, Юнусабадский район, ул. Юкори Каракамышса, 2а-дом: Email: info@alfraganusuniversity.uz +998781227557

✓ Резюме

Физиология сердца - это изучение функционирования сердца для поддержания кровообращения и общего здоровья. Сердце, мышечный орган, разделено на четыре камеры: два предсердия и два желудочка, которые обеспечивают однонаправленный кровоток. Дезоксигенированная кровь поступает из организма в легкие для насыщения кислородом, а оксигенированная кровь перекачивается к остальным частям тела. Электрическая система сердца, управляемая синоатриальным узлом (СУ), контролирует ритмичные сокращения, обеспечивая эффективное перекачивание крови. Сердечный цикл состоит из систолы (сокращения) и диастолы (расслабления), которые вместе обеспечивают движение крови. Сердечный выброс - показатель того, сколько крови сердце перекачивает в минуту, - зависит от частоты сердечных сокращений и ударного объема и увеличивается при физической нагрузке. Вегетативная нервная система и гормоны, такие как адреналин, регулируют деятельность сердца, а коронарное кровообращение доставляет богатую кислородом кровь к самой сердечной мышце. Во время физических нагрузок сердце адаптируется, увеличивая приток крови к активным мышцам, обеспечивая организм достаточным количеством кислорода. Нарушения в работе сердца могут привести к сердечной недостаточности, аритмии или ишемической болезни сердца, когда закупоренные коронарные артерии уменьшают приток крови. Понимание физиологии сердца необходимо для диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку оно показывает, как сердце работает для поддержания жизни посредством непрерывного кровообращения.

Ключевые слова: кровообращение, коронарные артерии, сердечный цикл, мембранный потенциал, реполяризация.

Introduction

It is essential for clinical professionals to grasp the interconnectedness of cardiac physiology with other organ systems and how pathophysiological changes relate to basic physiological functions. Cardiac physiology represents a critical component of medical knowledge in healthcare.

The cardiovascular system continuously adjusts to sustain homeostasis, particularly to ensure adequate oxygen delivery to tissues. The heart adapts through various factors, including heart rate, stroke volume, preload, afterload, diastole, and systole. This article will define these key terms and explain how they contribute to a comprehensive model of cardiac physiology.

Areas of Concern

- Fundamental Definitions
- The Cardiac Cycle
- Action Potential in Cardiac Myocytes
- Action Potential in Cardiac Pacemaker Cells
- Electrophysiology
- Diastolic and Systolic Heart Failure
- Cardiac Anomalies
- Heart Valve Disorders

Cellular Level

The cellular physiology of the heart is complex and can be divided into two main sections: the action potential, which is unique in cardiac cells compared to other cells in the body, and electrophysiology.

Action Potential

(Please refer to the article image for a visual representation.[1][2])

Cardiac Myocyte

The action potential (AP) in cardiac myocytes is distinct from action potentials elsewhere in the body. It comprises five phases, numbered 0 through 4. The resting membrane potential, or the baseline of the AP, is approximately -90 millivolts (mV) and corresponds to **phase 4. Depolarization** refers to the change in voltage from the resting potential of -90 mV toward a more positive value. **Repolarization** is the return of the cell's voltage from a positive value back to the resting potential. The completion of an action potential ultimately leads to the contraction of the cardiac muscle cell.

Multiple types of potassium channels play roles in the cardiac myocyte action potential:

- **Phase 4 (Resting Phase):** At this stage, the cell is at its resting potential, and certain potassium channels are open, allowing positively charged potassium ions to flow out of the cell. This outflow keeps the membrane voltage low at about -90 mV. These potassium channels are passively open and consistently allow potassium to exit during phase 4.
- **Phase 0 (Rapid Depolarization):** When the membrane potential reaches approximately -70 mV, voltage-gated sodium channels open. The initial depolarization from -90 mV to -70 mV is caused by positively charged sodium and calcium ions entering the cell through gap junctions from neighboring cells. This slight depolarization triggers the voltage-gated sodium channels to open fully, leading to a rapid influx of sodium ions and depolarizing the cell to about +50 mV. These sodium channels close quickly after depolarization.
- **Phase 1 (Initial Repolarization):** At the peak positive voltage, voltage-gated potassium channels open, allowing potassium ions to exit the cell, which begins to decrease the membrane voltage.
- **Phase 2 (Plateau Phase):** This phase is characterized by a balance between the outward flow of potassium ions and the inward flow of calcium ions through voltage-gated calcium channels. The

simultaneous movement of these ions creates a plateau in the membrane potential, maintaining it around +50 mV.

- **Phase 3 (Rapid Repolarization):** The voltage-gated calcium channels close, but the potassium channels remain open, allowing continued outflow of potassium ions. This results in rapid repolarization, bringing the membrane potential back down to -90 mV. As the cell reaches its resting potential, these potassium channels close.

Returning to **phase 4**, the cell maintains its resting membrane potential with only the passive outflow of potassium through the original potassium channels.

Summary of the Five Phases of the Cardiac Myocyte Action Potential:

- **Phase 0:** Rapid depolarization from -70 mV to +50 mV due to the influx of sodium through voltage-gated sodium channels.
- **Phase 1:** Initial repolarization caused by the opening of voltage-gated potassium channels and the outflow of potassium ions.
- **Phase 2:** Plateau phase at approximately +50 mV, maintained by a balance of outward potassium flow and inward calcium flow through voltage-gated channels.
- **Phase 3:** Rapid repolarization from +50 mV back to -90 mV as voltage-gated calcium channels close and potassium continues to exit the cell.
- **Phase 4:** Resting potential at -90 mV with passive outflow of potassium ions, maintaining the cell's resting state [3].

Cardiac Pacemaker Cells

The action potential (AP) in cardiac pacemaker cells, such as those in the sinoatrial (SA) node, atrioventricular (AV) node, and the bundle of His/Purkinje fibers, differs from the AP in regular cardiac myocytes. These cells have the ability to generate electrical impulses automatically, a process known as automaticity, which is crucial for controlling the heart rate. Each action potential in these cells triggers one heartbeat, making their intrinsic firing frequency essential for proper heart rate regulation.

The anatomy and electrophysiology of these pacemaker cells will be explored further, but here we will focus on the phases of their action potential, which are categorized as phases 0, 3, and 4 (corresponding to the phases in the cardiac myocyte AP). The most notable difference in pacemaker cell AP is that calcium plays a central role in rapid depolarization.

In **phase 4**, sodium ions flow into the cell, starting at -60 mV. As the positive charge builds up, the membrane potential reaches -40 mV, which is the threshold for initiating the pacemaker action potential. At this point, voltage-gated calcium channels open, allowing calcium ions to enter the cell, marking the beginning of **phase 0**. The membrane potential rises to +10 mV, at which point calcium channels close and voltage-gated potassium channels open, allowing potassium to exit the cell. This process, known as **phase 3**, brings the membrane potential back down to -60 mV, where potassium channels close, resetting the cycle.

Summary of Pacemaker Action Potential Phases:

- **Phase 4:** Slow depolarization from -60 mV to -40 mV due to passive sodium influx.
- **Phase 0:** Rapid depolarization from -40 mV to +10 mV due to calcium influx.
- **Phase 3:** Repolarization from +10 mV to -60 mV due to potassium outflow.

Each pacemaker cell type has a different intrinsic rate. Under normal conditions, the SA node, which sets the heart rate, typically fires at 60 to 100 beats per minute (BPM). If the SA node fails, the AV node takes over, firing at 40 to 60 BPM. Other regions, such as atrial and ventricular foci, can also influence the heart rate, particularly in conditions like atrial fibrillation, where abnormal rapid firing increases the heart rate.

Electrophysiology

The heart's electrical system follows a specific path, starting in the right atrium at the SA node. The SA node is a bundle of cells that generates electrical impulses autonomously. These impulses then travel to the AV node, located just below the SA node in the Koch triangle of the interatrial septum[4].

A key feature of the AV node is its ability to delay the electrical signal, allowing the atria to contract before the ventricles. Without this pause, the atria and ventricles would contract simultaneously, disrupting blood flow through the heart. From the AV node, the electrical signal moves down the **bundle of His**, located in the interventricular septum. The signal is then transmitted through the **right and left bundle branches**, which spread the signal throughout the ventricles. These branches further divide into smaller fibers known as **Purkinje fibers**, which distribute the electrical impulse throughout the ventricles to ensure coordinated contraction [5,6].

Summary of Electrical Conduction Pathway:

1. SA node
2. AV node
3. Bundle of His
4. Right and left bundle branches
5. Purkinje fibers

Mechanism

To understand the heart's physiology, it's essential to define a few key terms. First, **diastole** refers to the phase in the cardiac cycle when the heart relaxes and the ventricles fill with blood. **Systole**, on the other hand, is the phase when the ventricles contract to eject blood. **Preload** is the amount of blood in the ventricles at the end of diastole (the end-diastolic volume, or EDV), while **end-systolic volume (ESV)** refers to the amount of blood left in the ventricles after contraction.

Afterload is the pressure the left ventricle must overcome to push blood into the aorta during systole. **Heart rate (HR)** is the number of beats per minute, typically ranging from 60 to 100 BPM. **Cardiac output (CO)** is calculated by multiplying HR by stroke volume (SV), which is the volume of blood pumped from the left ventricle at the end of systole. SV can be derived using the formula $SV = EDV - ESV$, meaning it's the total blood in the heart minus the amount left after contraction.

An analogy often used to describe heart function is a fireplace bellow. The more the bellow expands, the more air it pushes out. Similarly, the heart's contraction is driven by its preload—greater filling leads to a stronger contraction, thanks to the heart's elasticity and compliance. This shows how preload affects the heart's efficiency. The pathophysiology of this process will be explored later.

Cardiac Cycle

Blood flow in the cardiovascular system can be divided into two circuits: the lungs and the rest of the body. The right side of the heart receives deoxygenated blood from the body through the superior vena cava (SVC) and inferior vena cava (IVC) and sends it to the lungs via the pulmonary artery for oxygenation [7].

The left side of the heart then takes oxygen-rich blood from the lungs through the pulmonary veins and pumps it throughout the body via the aorta. The right side of the heart operates under lower pressure compared to the left, since the lungs have a lower resistance to blood flow than the systemic circulation. For blood to move from one area to another, it must overcome the pressure in the subsequent area, a concept governed by pressure gradients.

Since the left side of the heart must overcome higher pressure, it operates under a higher pressure than the right side. Pathological changes in these pressure systems can cause the heart to adapt, maintaining oxygen supply to tissues. Understanding these pressure gradients is key to grasping how the heart functions and adapts to physiological and pathological conditions [7].

Right Heart

During **diastole**, blood flows freely from the SVC and IVC into the right atrium (RA). As blood pools in the RA, it exerts pressure on the tricuspid valve (TV). For blood to move from the RA to the right ventricle (RV), the pressure in the RA must exceed that in the RV, prompting the tricuspid valve to open, allowing the RV to fill.

Once the RV is full, it must overcome the pressure behind the closed pulmonary valve. This low-pressure circuit requires isovolumetric contraction during systole to push blood into the pulmonary artery. In this phase, both the tricuspid and pulmonary valves are closed, and the heart contracts until the pressure in the RV surpasses that in the pulmonary artery, opening the pulmonary valve and allowing blood to flow to the lungs for oxygenation.

In conditions like **pulmonary hypertension** [8], the lungs create higher pressure, meaning the heart has to work harder to overcome this resistance. Over time, this can lead to right ventricular hypertrophy, which can disrupt the heart's electrical circuits, reduce filling capacity, and affect heart valve function.

Left Heart

Oxygenated blood from the lungs enters the left atrium through the pulmonary veins. Like the right side, the left side operates under pressure gradients, but here, it's part of a higher-pressure circuit. The left atrium fills passively and contracts, increasing pressure until it surpasses that of the left ventricle and the mitral valve (MV), causing the valve to open and allowing blood to flow into the left ventricle. The left ventricle, like the right, undergoes isovolumetric contraction during systole to overcome the much higher pressure in the aorta. As both the mitral and aortic valves (AV) remain closed, the heart contracts, raising pressure until it surpasses that of the aorta, opening the aortic valve, and pumping oxygen-rich blood into the body.

A condition that can affect this circuit is **systemic hypertension**. Similar to how pulmonary hypertension impacts the right side, chronic systemic hypertension increases aortic pressure, forcing the heart to work harder. This elevated workload leads to left ventricular hypertrophy and associated pathologies over time.

Understanding these circuits requires considering both the heart and the destinations of the blood flow. Clinically, the left side is tied to systemic circulation, while the right side is connected to pulmonary vasculature. This allows us to trace blood flow and understand how conditions like **chronic obstructive pulmonary disease (COPD)**, which leads to pulmonary hypertension, increase the right heart's workload, eventually causing related pathologies.

Pathophysiology

Heart Failure

The pathophysiology of heart failure (HF) is multifaceted and can be categorized primarily into diastolic heart failure (DHF) and systolic heart failure (SHF). Heart failure is characterized by the heart's inability to adequately supply oxygenated blood to tissues. Two key differences between DHF and SHF are ejection fraction (EF) and underlying mechanisms. The EF represents the percentage of blood ejected from the left ventricle (LV) relative to the total amount available in the left heart. A normal EF is considered above 40%, with DHF maintaining an EF greater than 40% and SHF having an EF of 40% or less [9].

In DHF, the primary issue is inadequate filling during diastole, while SHF involves insufficient blood ejection during systole. Diagnostic tests typically begin with an electrocardiogram (ECG) and an echocardiogram, while brain natriuretic peptide (BNP) levels help monitor volume status. The echocardiogram is the gold standard for diagnosing heart failure.

DHF, also known as heart failure with preserved ejection fraction, stems from a filling issue rather than a pumping problem. The most common causes are chronic hypertension, coronary artery disease, diabetes, and obesity. In DHF, chronic hypertension often leads to hypertrophy (thickening) of the heart walls, reducing the heart's filling capacity. As the left ventricle must overcome increased pressure in the aorta to pump blood, chronic hypertension forces the heart to work harder over time, leading to thickened heart walls and decreased preload (the amount of blood filling the heart before contraction). This, in turn, results in diminished cardiac output and poor oxygen delivery to tissues.

In contrast, SHF, also known as heart failure with reduced ejection fraction, arises from the heart's inability to pump effectively during systole. Common causes include coronary artery disease (CAD), dilated cardiomyopathy (DCM), hypertension, and valvular disease. For example, a myocardial infarction (heart attack) directly weakens the heart's contraction capacity, while conditions like aortic stenosis reduce EF by obstructing blood flow through the narrowed valve. In dilated cardiomyopathy,

a variety of factors—such as viral infections (e.g., Coxsackie-B virus), toxins (e.g., alcohol), medications (e.g., trastuzumab), and autoimmune disorders—lead to an enlarged heart with poor contractility, further reducing EF.

Cardiac Defects

A crucial aspect of cardiac pathophysiology involves congenital cardiac defects, which can significantly alter the heart's structure and function from birth. One of the most common defects is a ventricular septal defect (VSD), a hole in the septum separating the ventricles. This defect creates a shunt, where blood moves from the left ventricle (higher pressure) to the right ventricle (lower pressure), increasing the volume load on the right side of the heart. Over time, this added stress leads to hypertrophy of the right ventricle as it adapts to the increased workload [10].

An illustrative example of how cardiac physiology interacts with defects is Eisenmenger syndrome. Initially, a VSD results in increased volume on the right side of the heart. As the right ventricle hypertrophies, the pulmonary vasculature becomes a high-pressure circuit. Eventually, the right ventricle can generate more pressure than the left, causing a reversal of blood flow through the VSD from right to left, demonstrating the heart's adaptability and the systemic complications that can arise from cardiac defects.

Other congenital defects, such as atrial septal defects (ASD) and patent foramen ovale (PFO), resemble VSDs but occur between the atria. These defects cause a left-to-right shunt, increasing the right heart's workload and leading to similar adaptive responses [10].

Cardiac Valve Defects

Valve defects are another major category of cardiac pathophysiology. Aortic stenosis (AS) is one of the most common valve disorders, often resulting from congenital defects, valve calcification, or rheumatic heart disease. In AS, the aortic valve doesn't fully open, forcing the left ventricle to work harder to pump blood through the narrowed valve. Over time, this increased workload can cause left ventricular hypertrophy and potentially lead to heart failure.

Aortic regurgitation (AR) occurs when the aortic valve fails to close properly, allowing blood to flow back into the left ventricle after systole. This backflow reduces the ejection fraction, creates a volume overload, and forces the left ventricle to work harder, eventually leading to hypertrophy. Acute AR can rapidly reduce stroke volume, prompting the heart to adapt quickly [11].

Mitral valve prolapse (MVP) is another common valve disorder, often resulting from idiopathic valve degeneration, connective tissue disorders like Marfan syndrome, or genetic factors. In MVP, the mitral valve leaflets are improperly positioned, causing the valve to bulge into the left atrium during systole. This can lead to regurgitation of blood into the left atrium, increasing its volume load, though MVP is often asymptomatic. Nonetheless, the heart may still adapt to these changes over time.

Clinical Significance

Heart failure (HF) presents through two main factors: the heart's inability to effectively oxygenate tissues and the volume overload within the heart. Patients with HF commonly exhibit symptoms like fatigue, shortness of breath (dyspnea), and reduced exercise tolerance, all due to the diminished delivery of oxygenated blood to vital organs. To fully grasp other HF symptoms, it's important to understand the cardiac cycle and how blood flow is impacted when the heart is overloaded.

A useful way to categorize heart failure is by differentiating between right-sided and left-sided HF. Left-sided HF, which is more common, involves the left side of the heart and is typically triggered by chronic hypertension. Since the left side of the heart pumps blood to the body, higher systemic pressure forces the left ventricle to work harder, ultimately leading to left-sided HF. Interestingly, right-sided HF is often a consequence of left-sided HF, as explained below.

The pathophysiology of right- versus left-sided HF can be traced by following the flow of excess blood volume. In left-sided HF, blood backs up, creating a volume overload in the lungs. This increase in lung pressure can lead to pulmonary hypertension, which manifests as symptoms like dyspnea. As lung pressure continues to rise, the right side of the heart is forced to work harder to overcome the elevated pressure. This increased workload causes right ventricular hypertrophy, which can progress to right-sided HF. In right-sided HF, the right heart becomes overloaded, and blood backs up into the

body through the superior and inferior vena cavae (SVC and IVC), causing symptoms such as peripheral edema, jugular venous distension, and liver congestion.

LIST OF REFERENCES:

1. Priest BT, McDermott JS. Cardiac ion channels. *Channels (Austin)*. 2015;9(6):352-9. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
2. Grant AO. Cardiac ion channels. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009 Apr;2(2):185-94. [[PubMed](#)]
3. Santana LF, Cheng EP, Lederer WJ. How does the shape of the cardiac action potential control calcium signaling and contraction in the heart? // *J Mol Cell Cardiol*. 2010 Dec;49(6):901-3. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
4. Heaton J, Goyal A. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 25, 2023. Atrioventricular Node. [[PubMed](#)]
5. Spodick DH, Raju P, Bishop RL, Rifkin RD. Operational definition of normal sinus heart rate. // *Am J Cardiol*. 1992 May 01;69(14):1245-6. [[PubMed](#)]
6. Chandler NJ, Greener ID, Tellez JO, Inada S, Musa H, Molenaar P, Difrancesco D, Baruscotti M, Longhi R, Anderson RH, Billeter R, Sharma V, Sigg DC, Boyett MR, Dobrzynski H. Molecular architecture of the human sinus node: insights into the function of the cardiac pacemaker. // *Circulation*. 2009 Mar 31;119(12):1562-75. [[PubMed](#)]
7. Pollock JD, Makaryus AN. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Oct 3, 2022. Physiology, Cardiac Cycle. [[PubMed](#)]
8. Oldroyd SH, Manek G, Sankari A, Bhardwaj A. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 17, 2023. Pulmonary Hypertension. [[PubMed](#)]
9. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJ, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WH, Tsai EJ, Wilkoff BL., American College of Cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. // *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct 15;62(16):e147-239. [[PubMed](#)]
10. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, Del Nido P, Fasules JW, Graham TP, Hijazi ZM, Hunt SA, King ME, Landzberg MJ, Miner PD, Radford MJ, Walsh EP, Webb GD. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. // *J Am Coll Cardiol*. 2008 Dec 02;52(23):e143-e263. [[PubMed](#)]
11. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM, Thomas JD., American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. // *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):e57-185. [[PubMed](#)]

Entered 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.12-008+616-071+ 616-022:578.834.1

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТКОВИДНЫМИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

Нуралиева Д.М. <https://orcid.org/0009-0000-2792-8827>

Мухамедова М.Г. Email: MuxamedovaM@mail.ru

Киреев В.В. Email: KireevV@mail.ru

Азизова Ф.Ф. Email: AzizovaF@mail.ru

¹Военно-медицинская академия вооружённых сил Республики Узбекистан Ташкент, Район: Мирзо-Улугбекский, ул. Зиёлилар, 4 тел: +998 (55) 506-02-65

²Институт иммунологии и геномики человека АН РУз Узбекистан, 100060, Ташкент, Мирабадский район, ул. ЯХЪЁ ГУЛЯМОВА, 74 tel:71 2003800

✓ Резюме

Цель исследования. Провести анализ изменений биохимических показателей крови у военнослужащих пациентов с постковидными кардиологическими синдромами.

Материал и методы. Всем больным выполнялось комплексное биохимическое исследование, включавшее в себя определение уровня печеночных ферментов АлТ, АсТ, билирубина, мочевины, креатинина, общего белка с использованием стандартного набора реагентов.

Заключение. У пациентов с ПККС характеризовался изменениями биохимических параметров крови. В постковидном периоде отклонения биохимических показателей отмечено было у всех групп пациентов, снижение витамин D, электролитов в сыворотки крови и повышения с-реактивного белка.

Ключевые слова: постковидный кардиологический синдром (ПККС), хронический персистирующий миоэндокардит (ХПМЭ), хронический фибринозный перикардит (ХФП), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), Аланинаминотрансфераза (АЛТ), Аспаратаминотрансфераза (АСТ), Общий холестерин (ОХ), Липопротеины низкой плотности (ЛПНП), Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицериды (ТГ).

ASSESSMENT OF BIOCHEMICAL PARAMETERS IN MILITARY PATIENTS WITH POST-COVID CARDIAC SYNDROMES

Nuralieva D.M. <https://orcid.org/0009-0000-2792-8827>

Mukhamedova M.G. Email: MuxamedovaM@mail.ru

Kireev V.V. Email: KireevV@mail.ru

Azizova F.F. Email: AzizovaF@mail.ru

¹Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan Tashkent, District: Mirzo-Ulugbek, st. Zielilar, 4 tel: +998 (55) 506-02-65

²Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. 100060, Tashkent, Mirabad district, st. Yahyo Gulyamova, 74 tel:71 2003800

✓ Resume

The aim of the study. To analyze changes in biochemical blood parameters in military patients with post-Covid cardiac syndromes.

Material and methods. All patients underwent a comprehensive biochemical study, which included determination of the level of liver enzymes ALT, AST, bilirubin, urea, creatinine, and total protein using a standard set of reagents.

Conclusion. *In patients with PCCS, it was characterized by changes in biochemical blood parameters. In the post-Covid period, deviations in biochemical parameters were noted in all groups of patients, a decrease in vitamin D, serum electrolytes and an increase in C-reactive protein.*

Key words: *post-Covid cardiac syndrome (PCCS), chronic persistent myoendocarditis (CPME), chronic fibrinous pericarditis (CFP), chronic heart failure (CHF), alanine aminotransferase (AAT), aspartate aminotransferase (AST), total cholesterol (TC), low-density lipoprotein (LDL), very low density lipoproteins (VLDL), triglycerides (TG).*

Актуальность

COVID-19 — это мультисистемное заболевание, при котором основным органом - мишенью вируса SARS-CoV-2 являются легкие, однако вирус атакует и другие органы, и системы, приводя таким образом к развитию полиорганного поражения, сопровождающегося соответствующими клиническими проявлениями и изменениями биохимических показателей крови [1,10]. В настоящее время очевидным является тот факт, что у некоторых пациентов, перенесших COVID-19, вне зависимости от тяжести протекания инфекции в течение длительного времени сохраняются проявления осложнений этого заболевания [2]. Состояние, характеризующееся последствиями COVID-19, варьирующими от легких до изнуряющих, от постоянных до интермиттирующих, получило название длительный COVID, или постковидный синдром [3]. Предполагается, что механизмы, лежащие в основе постковидного синдрома, включают в себя изменения иммунного ответа (дисрегуляцию иммунной системы, развитие аутоиммунных реакций), полиорганное поражение в остром периоде заболевания, коагулопатию, сохраняющуюся воспалительную реакцию, дисбиоз кишечника [5]. Кроме того, вирусная персистенция в тканях может способствовать длительному сохранению иммунологических изменений, хроническому воспалению в различных органах, вызывая проявления соответствующих симптомов и изменений биохимических параметров крови [6,8]. В связи с этим наблюдение за реконвалесцентами COVID-19 необходимо для понимания связи между проявлениями постковидного синдрома и перенесенной инфекцией SARS-CoV-2 и для обоснования эффективной профилактики постковидных осложнений.

Исследование проводилось в амбулаторных условиях в течение 52 недель. Клиническое обследование пациентов проводилось на базах Военно-медицинской академии (Военной госпитале). В исследование включен 170 пациентов с кардиологическими постковидными синдромами (средний возраст $42 \pm 4,2$ года), разведившимися спустя 2-3 недели после перенесенного COVID-19 в разной стадии, пневмония с поражением легких. Поражения легких до 70 % была отмечено у 12 (7,0%), поражение легких до 40% у 45 (26,5%) и поражение легких до 15% у 58 (34,0 %) пациентов. И у 55 (32,3 %) пациента без поражения легких. Диагноз COVID-19 подтверждался методом ПЦР. Пациенты ранее не имевшие патологии сердечно-сосудистой системы.

Всем больным выполнялось комплексное биохимическое исследование, включавшее в себя определение уровня печеночных ферментов АлТ, АсТ, билирубина, мочевины, креатинина, общего белка с использованием стандартного набора реагентов. Контрольная группа составила 35 практически здоровых пациентов. Из них $n=164$ (80%) мужчин в среднем возрасте $43 \pm 2,8$ год и $n=41$ (20%) женщины в среднем возрасте $40 \pm 2,0$. Из общего числа обследованных пациентов у 35 развился хронический фибринозный перикардит (ХФП) (средний возраст $40 \pm 2,8$ лет), у 57 артериальная гипертензия сочетающаяся с дислипидемией (средний возраст $38 \pm 2,3$ лет), у 65 хронический персистирующий миоэндокардит (ХПМЭ) (средний возраст $28 \pm 3,4$ лет) и у 18 хронической сердечной недостаточности (ХСН) (средний возраст $48 \pm 3,2$ лет). Всем пациентам назначалась стандартная и симптоматическая терапия, соответствующая их нозологическому заболеванию.

На следующем этапе анализировали состав липидов в сыворотки крови у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами. Было выявлено повышение уровня общего холестерина (ОХ) больных с артериальной гипертензией, сочетающаяся с дислипидемией в сравнении с контрольной группой на 64,30% ($p < 0,01$), и в сравнении с группой пациентов с ХФП ОХ был достоверно выше на 47,40% ($p < 0,01$).

Уровень липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) у больных с артериальной гипертензией, сочетающаяся с дислипидемией в сравнении с контрольной группой был выше на

3,4 раз ($p<0,001$), а в сравнение с группой больных с ХФП на 2,7 раз выше ($p<0,001$). Уровень липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) у пациентов с ХСН в сравнении с контрольной группой был ниже в 4 раза ($p<0,001$), а в сравнении с группой ХФП ниже в 3,6 раза ($p<0,001$). Уровень триглицеридов крови был повышен в группе пациентов с артериальной гипертензией, сочетающейся с дислипидемией в сравнении с контрольной группой в 2,3 раза ($p<0,01$) и в сравнении с группой пациентов с ХФП был достоверно выше в 1,8 раза ($p<0,01$).

Таблица №1

Характеристика липидного спектра

№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипиде мия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контроль ная группа (n=35)
1.	Общий холестерин	3,80±0,50	5,60±0,60*** ^{oo}	4,20±0,90	4,20±0,80	3,60±0,70
2.	ХС ЛПОНП	0,45±0,01	1,20±0,08*** ^{ooo}	1,10±0,60*** ^{oo}	0,50±0,02	0,35±0,02
3.	ХС ЛПНП ммоль/л	2,56±0,07	5,50±0,80** ^{oo}	2,80±0,40	3,20±0,60	2,50±0,20
4.	ХС ЛПВП ммоль/л	1,80±0,05	0,55±0,05*** ^{ooo}	0,50±0,02***	0,90±0,03* ^o	2,0±0,50
5.	Триглицериды ммоль/л	1,50±0,08	2,80±0,20** ^o	1,20±0,08	1,70±0,04	1,20±0,05

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно контрольной группы, ^o $p<0,05$, ^{oo} $p<0,01$, ^{ooo} $p<0,001$ межгрупповой достоверный показатель

SARS-CoV-2, попадая в организм человека, в качестве транспортера использует холестеринные клетки. Считается, что иммунная и воспалительная реакция после инфекции могут изменять метаболизм липопротеинов печени. Вирус включается в клеточные оболочки и начинает участвовать в метаболизме липопротеидов, маскируясь под обычные клетки. Макрофаги, инфицированные вирусом, накапливают ЛНП, и вместо того, чтобы поддерживать нормальный липидный метаболизм, приводят к увеличению их уровня в крови. Также после перенесенного COVID-19 возникают существенные изменения в микробиоме кишечника, что также может способствовать изменениям липидного профиля пациента [3,6].

Таблица №2

Характеристика биохимических показателей

№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипиде мия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контроль ная группа (n=35)
1.	АЛТ	42,0±2,60**	38,0±4,80*	65,0±6,50*** ^o	55,0±3,20*** ^o	25±2,80
2.	АСТ	39,0±3,90**	37,0±4,20**	54,0±5,80*** ^o	50,0±3,80*** ^o	19±4,30
2.	Билирубин общий	14,0±3,60	19,0±2,80* ^o	14,0±2,20	17,0±3,20*	12±1,80
3.	Глюкоза венозная	5,80±0,20*	6,40±0,80**	6,60±0,90**	6,20±0,20*	4,6±0,30
4.	Креатинин	58,0±5,30	63,0±5,80*	112,0±6,30** ^{ooo}	69,0±6,80*	48,0±2,50
5.	Мочевина	5,60±1,50*	4,80±1,20	9,8±1,50*** ^{ooo}	4,90±2,80	3,80±1,30

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно контрольной группы, ^o $p<0,05$, ^{oo} $p<0,01$, ^{ooo} $p<0,001$ межгрупповой достоверный показатель

Проведенное нами исследование показало, что у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами было выявлено повышение уровня АЛТ у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой на 60,0% ($p<0,001$), а у пациентов с ХПМЭ в сравнении с

контрольной группой была достоверно выше на 45,50% ($p<0,001$). Уровень АСТ у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой был выше на 65,0% ($p<0,001$), а у пациентов с ХПМЭ в сравнении с контрольной группой отмечено достоверно выше на 52,0% ($p<0,001$). Уровень глюкозы в сыворотки крови у пациентов с ХСН в сравнении с контрольной группой был выше на 30,40% ($p<0,001$), а у больных с артериальной гипертензией сочетающаяся с дислипидемией был выше на 28,12% ($p<0,001$). Следующий показатель биохимического анализа крови креатинин, был достоверно повышен у пациентов с ХСН в сравнении с контрольной группой на 57,14% ($p<0,001$). Также, был повышен уровень мочевины в крови у пациентов с ХСН в сравнении с контрольной группой на 61,22% ($p<0,001$).

Характеристика уровня С-реактивного белка у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами

№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипидемия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контрольная группа (n=35)
1.	С-реактивный белок МЕ/мл	8,0±1,80*** ^{oo}	7,50±1,20*** ^o	11,0±1,50** ^{*oo}	17,40±2,80** ^{*ooo}	1,50±0,50

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно контрольной группы, ^o $p<0,01$, ^{oo} $p<0,001$ межгрупповой достоверный показатель

Уровень С-реактивного белка в сыворотки крови у пациентов с ХПМЭ в сравнении с контрольной группой был выше на 12 раз ($p<0,001$), а у больных с ХСН был выше на 7 раз ($p<0,001$). В сравнении между группами больных с ХПМЭ и с ХФП С-реактивный белок был достоверно повешен на 5,8 раз ($p<0,001$).

Характеристика уровня витамина D у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами

№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипидемия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контрольная группа (n=35)
1.	ИХЛА Витамин D ng/ml	18,20±2,50**	16,50±2,0*** ^{oo}	13,90±3,0*** ^{oo}	11,10±2,8*** ^{ooo}	38,0±3,2

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно контрольной группы, ^o $p<0,05$, ^{oo} $p<0,01$, ^{ooo} $p<0,001$ межгрупповой достоверный показатель

Показатель витамин D у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами в сыворотки крови у пациентов с ХПМЭ в сравнении с контрольной группой был на 3,2 раза ниже ($p<0,001$), а у больных с ХСН на 2,8 раза ниже ($p<0,001$), у больных с артериальной гипертензией сочетающаяся с дислипидемией был на 2,2 раза ниже ($p<0,001$).

Характеристика уровня электролитов у больных постковидным синдромом

№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипидемия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контрольная группа (n=35)
1.	Магний, ммоль/л	0,80±0,01*	0,75±0,22*	0,66±0,09**	0,70±0,08**	1,20±0,70
2.	Калий, ммоль/л	4,50±0,60	4,0±1,20	3,50±0,90*	4,0±1,10*	4,80±1,60
3.	Натрий, ммоль/л	128,0±5,30*	126,0±4,50*	115,0±4,10**	125,0±3,30*	145,0±6,0
4.	Кальций, ммоль/л	1,99±0,02	1,97±0,04	1,40±0,03***	1,97±0,05	2,30±0,06

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$, относительно контрольной группой

На следующем этапе анализировали уровень электролитов в сыворотки крови у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами. Было выявлено снижение уровня магния у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой на 55% ($p < 0,01$), а у больных с ХПМЭ в сравнении с контрольной группой на 48% ($p < 0,01$). Электролит калия у больных с ХСН был достоверно ниже в сравнении с контрольной группой на 35% ($p < 0,05$), у больных с ХПМЭ на 20% ($p < 0,05$). Уровень натрия в сыворотки крови у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой была ниже на 26% ($p < 0,01$) и уровень кальция у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой ниже на 60% ($p < 0,001$).

Заключение

Таким образом, у пациентов с ПККС характеризовался изменениями биохимических параметров крови. В постковидном периоде отклонения биохимических показателей отмечено было у всех групп пациентов, снижение витамин D, электролитов в сыворотки крови и повышения с-реактивного белка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Iwasaki M, Saito J, Zhao H, Sakamoto A, Hirota K, Ma D. Inflammation Triggered by SARS-CoV-2 and ACE2 Augment Drives Multiple Organ Failure of Severe COVID-19: Molecular Mechanisms and Implications. *Inflammation*. 2021;44(1):13-34. <https://doi.org/10.1007/s10753-020-01337-3>
2. Yong SJ. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *Infectious Diseases*. 2021;53(10):737-754. <https://doi.org/10.1080/23744235.2021.1924397>
3. Callard F, Perego E. How and why patients made Long Covid. *Social Science and Medicine* (1982). 2021;268:113426. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2020.113426>
4. Bansal R, Gubbi S, Koch CA. COVID-19 and Chronic Fatigue Syndrome: An Endocrine Perspective [published online ahead of print, 2021 Dec 3]. *Journal of Clinical and Translational Endocrinology*. 2021;100284. <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2021.100284>
5. Fernández-Lázaro D, Sánchez-Serrano N, Mielgo-Ayuso J, García-Hernández JL, González-Bernal JJ, Seco-Calvo J. Long COVID a New Derivative in the Chaos of SARS-CoV-2 Infection: The Emergent Pandemic? *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(24):5799. <https://doi.org/10.3390/jcm10245799>
6. Guerrero Caballero S, Bilbao Fernández S. [Persistence of SARS-CoV-2 virus as an etiologic cause of long-lasting symptomatology in patients with persistent COVID-19]. *Medicina General y de Familia*. 2021;10:85-90. <https://doi.org/10.24038/mgyf.2021.027>
7. Gaebler C, Wang Z, Lorenzi JCC, Muecksch F, Finkin S, Tokuyama M, Cho A, Jankovic M, Schaefer-Babajew D, Oliveira TY, Cipolla M, Viant C, Barnes CO, Bram Y, Breton G, Hägglöf T, Mendoza P, Hurley A, Turroja M, Gordon K, Millard KG, Ramos V, Schmidt F, Weisblum Y, Jha D, Tankelevich M, Martinez-Delgado G, Yee J, Patel R, Dizon J, Unson-O'Brien C, Shimeliovich I, Robbiani DF, Zhao Z, Gazumyan A, Schwartz RE, Hatziioannou T, Bjorkman PJ, Mehandru S, Bieniasz PD, Caskey M, Nussenzweig MC. Evolution of antibody immunity to SARS-CoV-2. *Nature*. 2021;591(7851):639-644. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03207-w>
8. Crook H, Raza S, Nowell J, Young M, Edison P. Long covid — mechanisms, risk factors, and management. *British Medical Journal*. 2021;374:n1648. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1648>
9. Lima-Martínez MM, Carrera Boada C, Madera-Silva MD, Marín W, Contreras M. COVID-19 and diabetes: A bidirectional relationship. *COVID-19 y diabetes mellitus: una relación bidireccional*. *Clinica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2021;33(3):151-157. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.10.001>
10. Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, Ji R, Wang H, Wang Y, Zhou Y. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Infectious Diseases*. 2020;94:91-95. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.017>

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDC 613.62:63:616-084

WORKING CONDITIONS AND OCCUPATIONAL INCIDENCE OF AGRICULTURAL WORKERS

Mansurova Malika Khasanovna <https://orcid.org/0000-0002-2658-1347>

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*

Modern working conditions in the main branches of agricultural production, the degree of harmfulness and danger of unfavorable factors in the working environment has been established, and an assessment of the occupational risk to the health of agricultural workers has been given. The indicators and structure of occupational morbidity are presented, the main measures to ensure safe working conditions and preserve the health of agricultural workers are determined.

Keywords: dangerous working conditions, professional risk, professional morbidity, indicators, structure, preventive measures.

УСЛОВИЯ ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОТНИКОВ СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

Мансурова Малика Хасановна <https://orcid.org/0000-0002-2658-1347>

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*

Современные условия труда в основных отраслях сельскохозяйственного производства, установлена степень вредности и опасности неблагоприятных факторов рабочей среды, дана оценка профессионального риска для здоровья работников сельского хозяйства. Представлены показатели и структура профессиональной заболеваемости, определены основные мероприятия по обеспечению безопасных условий труда и сохранению здоровья работников сельского хозяйства.

Ключевые слова: опасные условия труда, профессиональный риск, профессиональная заболеваемость, показатели, структура, профилактические мероприятия.

QISHLOQ XO'JALIGI XODIMLARINING MEHNAT SHAROITLARI VA KASBIY KASALLANISH DARAJASI

Mansurova Malika Xasanovna <https://orcid.org/0000-0002-2658-1347>

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*

Qishloq xo'jaligi ishlab chiqarishining asosiy tarmoqlarida zamonaviy mehnat sharoitlari, mehnat muhitidagi noqulay omillarning zararlilik va xavflilik darajasi belgilab berildi, qishloq xo'jaligi xodimlarining sog'lig'iga kasbiy xavf-xatar baholandi. Kasbiy kasallanish ko'rsatkichlari va tuzilmasi keltirilgan, qishloq xo'jaligi xodimlarining xavfsiz mehnat sharoitlarini ta'minlash va sog'lig'ini saqlash bo'yicha asosiy chora-tadbirlar belgilab berilgan.

Kalit so'zlar: xavfli mehnat sharoitlari, kasbiy xavf, kasbiy kasallanish, ko'rsatkichlar, tuzilma, profilaktika choralari.

Relevance

At the moment, the kishlok cell is considered as part of the system of professional risk management, ensuring sanitary and epidemiological well-being and maintaining the health of employees, which occurs among working people. However, there is not enough work devoted to assessing the health risks of individual professional groups of agricultural workers, which makes it difficult to develop priority measures for health and promotion, as well as social protection of this contingent of workers.

The results of their own socio-hygienic and medico-physiological studies and analysis of literary data showed that agricultural workers in the process of work affect a wide range of harmful production factors [2,3]. For specific professions, factors are different, varying in degrees, duration of exposure, and are determined by the network characteristics of agricultural labor (Table 1).

Assessment of working conditions based on the degree of harmfulness and danger of factors of the production environment, the severity and intensity of the labor process made it possible to classify the conditions agricultural labor is harmful to Grades 1, 2 and 3 (grade 3.1, grade 3.2, grade 3.3). According to the biological factor, working conditions in livestock can be dangerous as a result of the appearance in the workplace of pathogenic microorganisms — pathogens of extremely dangerous infections (Grade 4) (Table 2).

Harmful working conditions can be risk factors for the development of general and professional diseases of agricultural workers, which are temporary and in some cases lead to a permanent loss of their working capacity [1, 5].

In the in-depth medical examination of agricultural workers in the clinic of occupational diseases of the Research Institute of Occupational Hygiene, the main place in the morbidity structure of mechanical operators was determined to be occupied by diseases of the peripheral nervous system (lumbalgia, lumbosacral radiculopathy, vegetative-sensory polyneuropathy), cardiovascular pathology, chronic nonspecific lung diseases, diseases of the gastrointestinal tract [9].

Livestock workers, in addition to diseases of the cardiovascular system, digestive organs, movement and female genital organs, are characterized by a high prevalence of diseases of the neuromuscular apparatus, peripheral nervous system. Pig workers are more likely to suffer from myocardopathy associated with focal infection and chronic tonsillitis. Poultry is dominated by diseases of the upper respiratory tract and skin infections [8].

Vegetative diseases, hypertension and diseases of the peripheral nervous system are characteristic of plant growers. When using pesticides, heart muscle diseases, chronic coronary insufficiency, diseases of the gastrointestinal tract, including liver and biliary tract, are more common. In conditions of increased dust, it is characteristic to get sick with nonspecific lung diseases [9].

While studying the causes of temporary disability, it was found that acute chronic (acute stage) respiratory diseases occupy the leading position in cases of disability.

Classification of working conditions of workers working in agricultural Sox according to the degree of harmfulness and danger, acute respiratory infections (tracheobronchitis, pharyngitis, tonsillitis), influenza, pneumonia, exacerbation of chronic nonspecific lung diseases: chronic bronchitis, bronchial asthma. In the overall structure of disability-causing disorders, respiratory pathology accounts for 4.2 disabilities per 44.2 employees and 38.4 disabilities per 5.7 days.

The next most common causes of temporary disability in agricultural workers are diseases of the peripheral nervous system and musculoskeletal system. They represent a disability of 4.2 per 14.7 employees and 219.8 per 100 employees for 65.9 days.

This pathology is most often detected in livestock breeders (39.6).3.4 cases and 166.6). 21.8 100 days per employee). However, the longest term of temporary disability depends on

It is listed in machine operators due to nosological forms that require long-term restorative treatment (sciatica, neuritis, spinal osteochondrosis with radicular syndrome, arthritis, etc.).

The third place in the structure of temporary disability is occupied by diseases of the skin and subcutaneous tissue:

dermatoses, allergic dermatitis, skin infections (8.5). 0.3 cases and 71.1) 7.3 100 days per employee), which is listed with the largest frequency among machine operators.

Diseases of the digestive system (gastrointestinal tract, liver and gallbladder) average 1.3 per 7.4 employees and 52.7 days and 100 days per 199.4 employees.

Table No. 1 Harmful and dangerous factors of working conditions in agriculture

Name of the industry, type of work, profession	it is the main factor that forms harmful working conditions
Field farming (fruit and vegetable growers)	Mineral dust (tuprok); the use of pesticides and agrochemicals in the air during pollution, insolation; meteorological effects on conditions; physical violence; magnetic conditions; space movement; logic and patterns of pollution
Restoration of livestock farms (livestock, livestock, livestock and mechanized farms), poultry farm, quarantine point, windproof point, sanitation, fire fighting, cow feeding	unfavorable microclimate (changes in air temperature, high humidity, draft); air pollution of the workplace. gaseous mixtures-animal waste, decomposition feces and nutrient residues (ammonia, hydrogen sulfide, carbon dioxide, mercaptans, amines, ketones, aldehydes, sulfur dioxide, etc.); organic dust with a mixture of mineral dust, which can include antibiotics, enzymes, proteins and other drugs, disinfectants; microbial air pollution of the workplace (white and gold staphylococci, hemolytic streptococci, salmonella, rods of protein and intestinal microflora, fungi, etc.); increased noise level; insufficient lighting of workplaces; physical loads when performing operas and manually moving weights; uncomfortable and compulsive working poses; long transitions
Grazing livestock (shepherds, animal guides)	insolation; meteorological conditions of exposure; physical violence; magnetic conditions; space movement; logic of regime change
Dehkanchilik House (fruits and vegetables of etishtiruvchilar)	air temperature and humidity decrease; exposure to chemicals with pollution (carbon monoxide, nitric oxide, formaldehyde, toyinmagan, hydrocarbons, pesticides, agrochemicals, disinfectants and alkalis.); bacterial contamination by usalar and aeronautics; operations for forcible displacement of solids; inconvenient and dangerous operations for environmental pollution; cleaning operations wastewater treatment operations; wastewater treatment operations
Work in portable agricultural techniques (machinists of agricultural production, tractor drivers)	The presence of pesticides and agrochemicals in the air of the workplace with a mixture of dust (grain, cotton, etc.); air pollution with exhaust gases (carbon monoxide, formaldehyde, acrolein, nitric oxide, etc.); unfavorable microclimate conditions; increased noise level; general vibration; local vibration; forced working condition
Agricultural machinery repair workshops (master adjusters for machine and tractor park maintenance)	microclimate discomfort; air pollution with harmful chemicals (carbon monoxide, nitric oxide, formaldehyde, unsaturated hydrocarbons, gasoline, organic solvents, etc.); increased noise level; general vibration; adequate lighting of workplaces; physical exertion during the execution of operas and manual movement of weights, uncomfortable and forced workplaces, risk of injury
Storage and processing of agricultural products (cleaning machine machinists, streamers, warehouse and elevator workers)	insolation; exposure to meteorological conditions; unfavorable internal microclimate; organic dust with mineral (soil) mixture, grain dust; increased noise level; general vibration, local vibration; insufficient illumination of workplaces; manual operations and physical exertion when carrying heavy loads; unfavorable and forced working positions
Feed preparation workshops and feed warehouses (feed cookers, feed preparation workshops operators)	unfavorable microclimate; high humidity; drafts; contamination of the workplace with organic dust with a mineral (soil) mixture containing antibiotics, enzymes, protein and other preparations; increased noise level; insufficient lighting of the workplaces; manual movement of physical exertion and weights during operations, inconvenient and forced workplaces
Storage and use of pesticides and agrochemicals (workstations and centralized seed treatment units)	unfavorable microclimate; contamination of the workplace with pesticides and agrochemicals; exposure to meteorological conditions; air pollution with exhaust gases; heating the microclimate in cabins; increased noise level; general vibration; local vibration; forced working condition and physical exertion; irrational working modes and rest

Diseases cardiovascular system (coronary heart disease, hypertension, atherosclerosis, vegetative vascular dystonia, etc.) An average of 1.1 jobs per 4.2 employees and 100 jobs per 48.9 7.5 days. This pathology is noted on the staff of different professional groups at approximately the same frequency.

Among cattlemen and greenhouses, the average incidence of temporarily disabled female genitals is 0.9 workers for 4.3 years and 55.5 workers for 3.7 days for 100. High rates (5.1 cases and 81.0 days) are

recorded among greenhouses of protected soil.

The nature of the diseases that cause temporary disability has been found to have certain relationships with the working conditions of the workers. Thus, workers with industrial contact with harmful chemicals, dust, gases (poultry houses, greenhouses, milkers, mechanizers) are 2.5—3 times more likely to develop allergic skin and respiratory diseases, acute respiratory infections, exacerbation of chronic diseases of the bronchopulmonary system. Workers who are exposed to vibration, noise and physical exertion (tractor drivers of agricultural production) working in abnormal working and recreational conditions are more likely to suffer from diseases of the peripheral nervous system, neuromuscular and musculoskeletal system. Temporary disability in workers experiencing nervous and emotional stress (livestock operators) is mainly associated with cardiovascular disease. [11].

The Bukhara region has the highest rate of occupational diseases among other sectors of agricultural production — 47.5% of the total in the region. The number of employees with certain occupational diseases was 01.01.2006 people in 1470. At the same time, the number of primary occupational diseases has increased by 18% over the past five years. An unfavorable fact is the rejuvenation of the contingent of diagnosed people, which was initially established by qualified specialists. Patients under 50 years of age make up 43.4% of the number of primary patients. In recent years, there has been an increase in the number of people with occupational diseases from 34.7% in 2011 to 52.3% of the total number of Occupational patients in 2015, which may be the result of not sending patients to the Occupational Diseases Clinic on time. [10].

In 2015, the structure of occupational diseases of agricultural workers in the region was presented as follows: 28.8% — chronic brucellosis, 27.3% — diseases of the peripheral nervous system, 14.4% - vibration disease, 12.9% — respiratory diseases, 8.7% — diseases of the musculoskeletal system, 6.5% - neuritis auditory nerves and 1.4% — other diseases. The main contingent of patients are mechanizers and animal breeders.

An analysis of the occupational disease of agricultural workers, taking into account the effects of autumn kish, showed that diseases in the genesis of which professional factors may be involved, were recorded in young and middle-aged people with more than 10 years of experience in the main profession. According to the observations of many years of research, this period is enough to form an occupational pathology [4].

The results of complex medical and hygienic research made it possible to substantiate the algorithm and develop a system of measures aimed at managing professional risk and maintaining the health of Agricultural Workers (figure).

The main measures to reduce professional risk to the health of agricultural workers can be:

- organizational and technical measures that take into account the modernization of equipment that is a source of harmful factors (noise, vibration, the release of dust and harmful substances into the air of the workplace, thermal radiation, etc.);
- improvement of technological processes and implementation of complex automation and mechanization of all production processes;
- the provision of employees with certified personal protective equipment, their issuance must be carried out taking into account working conditions in accordance with national and industrial standards;
- regulation of the time of contact with harmful and dangerous factors through the introduction of rational labor and rest regimes;
- timely implementation of industrial control over compliance with sanitary rules and implementation of sanitary and anti-epidemic (preventive) measures;
- certification of workplaces according to working conditions, followed by certification of work in labor protection;
- improving labor security in organizations (timely training and training of safe methods and techniques of work, the organization of Labor security classes equipped with modern technical means for active training, improving the qualifications of persons responsible for Labor security, etc.);
- the operation of medical offices, psychological assistance rooms, sports grounds and halls at enterprises, the introduction of production Gymnastics, providing seasonal prevention of respiratory diseases according to the available methods, etc.;
- optimization of the work of urban district organizations when sending individuals working in harmful working conditions to specialized medical institutions to identify the first signs of occupational diseases;
- medical and preventive measures, including timely preliminary and periodic medical examinations in medical institutions and professional pathology centers that help to identify occupational pathology early; timely referral of persons suspected of professional disease to professional pathology Centers for

examination of the connection of the disease with the profession; registration of Occupational pathology and dispensary control. Disabled health; timely treatment and medical rehabilitation of persons with work-related and occupational diseases in specialized clinics and vocational centers.

Particular attention should be paid to issues related to professional selection and professional orientation. Their necessity is confirmed by the fact that the results of work are mainly determined by such characteristics as the ability to work in time — deficit conditions under the influence of harmful factors of the production environment-increased dust, noise and vibration levels, temperature discomfort, monotony, etc. During professional selection, it is important to take into account the state of Health and the level of physical development of employees.

Conclusion

1. The formation of an attitude towards a healthy lifestyle among the villagers is an important task. Especially among the younger generation, it is necessary to develop knowledge and skills in a healthy lifestyle.

2. Thus, working conditions in the production of agriculture are characterized by microclimate discomfort, air pollution of the workplace with harmful chemicals and dust, increased noise and vibration levels in the workplace, static loads, an unfavorable stagnant state, nervous and emotional tension. According to the degree of deviation of the level of factors of the production environment and the labor process from hygienic standards, working conditions are harmful to levels 1, 2 and

3. Then, the countryside is characterized by unfavorable microclimatic conditions, unfavorable chemicals and environmental pollution, unfavorable chemicals and environmental pollution, unfavorable chemicals and environmental pollution. Ambient and labor temperature temperature of hygienic factors rationing of hugs in the room, working conditions of 1, 2 and 3 degrees of damage. The biological factor is the presence of a pathogen of a microorganism-there is a risk of infection with the pathogen as a result of animal labor and high-risk conditions (4th class). 2. Uncomfortable working conditions in rural areas, ischilaring complications as a risk factor, related to production and occupational diseases of development of olib keladi, breathing problems, Tink movements, peripheral nervous disorders, diseases, breathing problems diseases, Base movement system diseases take the leading place. Occupational risks of reduction and risk reduction include precautionary measures (hygienist, organizer, technician, medic, prevention and prophylaxis.) harmful factors affecting rocks of the Old World or reduce large agro-industrial enterprises affecting the time of the New World League and occupational diseases of reduce

LIST OF REFERENCES:

1. Бакиров А.Б. Гигиенические и профпатологические проблемы регионов Сибири. — Новокузнецк, 1998; С. 65-69.
2. Новикова Т.А., Варшамов Ё.А., Виниченко Н.В., Неумолотова Т.Н. Охрана труда в Саратовской области. //Информационно-аналитический материал. Вып. 2. — Саратов, 2004; С. 14-18.
3. Сергеева С.В., Волохова И.В., Толчинская И.С. // Мед. труда. 2003;11:4-7.
4. Спирин В.Ф., Варшамов Ё.А. // Мед. труда. 2003;11:1-4.
5. Mansurova MKh. Epidemiological and etiological aspects of leptospirosis //Web of Scientist: International Scientific Research Journal 2022;3(2/4):223-227.
6. Mansurova MKh., Nazarov JS.E. Features of clinical manifestation of brucellosis //New Day in Medicine. - Bukhara, 2021;1(33):184-189.
7. Быков В.Л. Сперматогенез у мужчин в конце XX века /В.Л. Быков //Проблемы репродукции. 2000;1:6-13.
8. Manasova GM, Zhumaeva ZZh, Manasova IS. Epidemiological state of endocrine diseases. The role and place of innovative technologies in modern medicine //Proceedings of the 66th Annual Scientific and Practical Conference of the T.G. Abu Ali ibn Sino with international participation. November 23rd. 2018; S 169-170.
9. Manasova IS, Academia An International Multidisciplinary Research Journal. Features of labor of workers in agro-industrial labor 10.5958 \ 2249-7137.2020.01622.5 .c.958-962.
10. Manasova IS, Academia An International Multidisciplinary Research Journal. Analysis of working conditions by parameters of the physiological state of workers cotton plant 10.5958 / 2249-7137.2020.01634.1
11. Kasimov HO, Manasova IS, Nazarov SE, Jumaeva ZJ, Nurova ZH. Occupational hygiene in field farming //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. Great Britain. 2020;9:3830-3838.

Entered 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.43/45-092-036.882-08

ТАЖРИБАВИЙ ПОСТРЕАНИМАЦИОН ДАВРИДА АДЕНОГИПОФИЗ ВА ТУХУМДОННИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Кулиев О.А. <https://orcid.org/0009-0009-0464-1327>

Самарқанд давлат тиббиёт университети (СамДТУ), Ўзбекистон, Самарқанд,
Амир Темур 18А, тел: [+998 66 233-08-41](tel:+998662330841),

✓ Резюме

Диэструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган каламушларнинг постреанимацион даврнинг биринчи кундан бошлаб 21-кунгача Симпатик нерв тизимининг устунлиги остида қонда эстрадиол гормонини миқдорини орттириши остида ҳимоя мослашув реакцияси таъминланган.

Постреанимацион даврнинг 21- кунига келиб, репродуктив тизимида гормонлар синтизини пасайиб боришида прооксидант тизимининг устунлиги эндоген интоксикация кўрсаткичларини юқори даражада сақланиши ва оқсилни чидамлик коэффицентини пасайиши ўрни аниқланди.

Калит сўзлар. Вегетатив асаб тизими, МДА, каталаза, эстрадиол, прогестерон.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АДЕНОГИПОФИЗА И ЯИЧНИКА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Кулиев О.А. <https://orcid.org/0009-0009-0464-1327>

Самаркандский государственный медицинский университет (СамГМУ), Узбекистан,
Самарканд, ул.Амира Темура 18 А, тел.: +998 66 233-08-41

✓ Резюме

С первого дня постреанимационного периода до 21-го дня у крыс, перенесших 10-минутную клиническую смерть во время диэструса, на фоне доминирования симпатической нервной системы увеличения количества эстрадиола в крови обеспечивалась защитная адаптационная реакция. На 21-й день постреанимационного периода установлено места преобладание активности прооксидантной системы показателей эндогенной интоксикации и иснижения коэффицента устойчивости белка в снижении синтеза гормонов в репродуктивной системе

Ключевые слова. Автономная нервная система, МДА, каталаза, эстрадиол, прогестерон.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE ADENOHYPGYSIS AND OVARY IN THE EXPERIMENTAL POST-RESUSCITATION PERIOD

Kuliyev O.A. <https://orcid.org/0009-0009-0464-1327>

Samarkand State Medical University (SamSMU), Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur str. 18 A,
tel.: +998 66 233-08-41

✓ Resume

From the first day of the post-intensive care period to the 21st day, a protective adaptive reaction was provided in rats that suffered a 10-minute clinical death during diestrus, against the background of the dominance of the sympathetic nervous system of an increase in the amounts of estradiol in the blood. On the 21st day of the post-intensive care period, the predominance of the activity of the prooxidant system of indicators of endogenous intoxication and a decrease in the coefficient of protein stability in reducing hormone synthesis in the reproductive system was established

Keywords. Autonomic nervous system, MDA, catalase, estradiol, progesterone.

Долзарблиги

Хар қандай экстремал таъсиротга нисбатан жавоб реакциялар марказий нерв тизими, автоном нерв тизими, нейроэндокрин тизими текислигида шаклланиб, инсон организмда эргатроп, трофотроп жараёнларини, шу билан бир қаторда кинитик жараёнларни юзага келтиради [2,4,8,15]. Бундан ташқари инсон организмда умумий, ҳамда специфик реактивликни критик даражада ошириб, таъсиротга нисбатан организмни резистентлиги таъминлайди. Бундай таъсирот орқали инсон организмдаги интегратив тизим текислигидаги хужайралар энергия билан таъминланади, бу эса таъсиротга нисбатан жавоб реакциясини тўлиқ шакллантиради [1,9,17,18]. Трофотроп жараён ўз навбатида бир текисликда шаклланиб организмдаги парасимпатик нерв тизими, анаболик хусусиятга эга гормонлар иштирокида шакланади ва хужайра текислигида продуктив жараённи ошириб, таъсиротга нисбатан мослашув реакциясини юзага келтиради [5,7,14,19]. Агарда стресс факторларнинг таъсир этиши инсон организмнинг реактивлигига мос келса, инсон организмда кўзғалиш, адаптация, таъсирот давомийлигининг ортиб бориши оқибатида толиқиш босқичлари тўлиқ шаклланади [3,6,10,13].

Постреанимацион давр жараёнларни ҳозирги вақтгача экспериментал равишда урғочи каламушларнинг репродуктив тизимида юзага келадиган ўзгаришлар ва уларнинг ривожланиш механизмлари тўлиқлигича ўрганилмаган. Бу эса ўз навбатида тиббиётнинг бир қанча тор мутахассисликларда ўз ечимини кутаётган асосий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [12,16]. Жаҳонда ўта юқори экстремал ҳолатларнинг инсон организмга таъсири оқибатида юзга келадиган ҳимоя мослашув, дезадаптив ўзгаришлар механизмлари, асоратларини баҳолаш такомиллаштириш борасида автоном нерв тизими яъни симпатик нерв тизими, парасимпатик нерв тизими, метасимпатик нерв тизими, адаптоген гормонлар, прооксидант, антиоксидант тизимлари, шу билан бир қаторда организм тизимлари текислигида юзага келадиган ўзгаришлар юзасидан, кўплаб юқори даражали илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада гипоталамо-гипофизар-гонад тизимида юзага келадиган ўзгаришлар механизмни баҳолаш, самардорлигини оширишга қаратилган илмий тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этмоқда [3,8,9].

Тадқиқот мақсади: Диэструс даврида 10 дақиқали клиник ўлимдан кейинги постреанимацион даврда урғочи каламушларда аденогипофиз ва тухумдонда юзага келадиган ўзгаришлар механизмни аниқлаш.

Материал ва усуллар

Постреанимацион даврда урғочи каламушларнинг репродуктив тизимининг гормонал таркибига оксидатив стресснинг таъсирини баҳолаш мақсадида 10 дақиқли клиник ўлим ва постреанимацион касаллик В.Г. Корпачев (1982) усули ёрдамида моделлаштирилди (Патент № СУ 958453 А1). Тадқиқот 80 та вазни 150-180 граммгача бўлган оқ зотсиз урғочи каламушларда олиб борилди. Лаборатор хайвонлар 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди: Биринчи гуруҳ хайвонларни 10 та интакт каламушлар ташкил қилди; Иккинчи гуруҳни 35 та урғочи каламушлар ташкил қилиб уларда диэструс даврида 10 дақиқали клиник ўлимдан кейинги постреанимацион касаллик чақирилди;

Ҳар бир гуруҳда аденогипофизда бетта ва делта базофил хужайраларнинг, тухумдонда фоликулогенез жараёни, ҳамда репродуктив тизимда ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестрон гормонларининг миқдори ўрганилди. Тажрибанинг 1 суткасида, 7-,14-,21-кунда, 1-2-3-ойда эрталаб (10-11 соат орасида) бир вақтнинг ўзида хайвонлар эфир наркози остида бир мартали бошини танадан ажратиш гилотин пичоғи орқали амалга оширилди.

Гипофиз, ҳамда тухумдонда юзага келадиган морфофункционал ўзгаришларни аниқлаш учун Гомори-Габу, Ҳеиденхаин усуллари бўйича гипофиз безида гликопротеид моддаларни аниқладик. Гематоксилин-эозин ёрдамида деногипофизда ва тухумдонда фолликулалар текислигида шу билан бир қаторда умумий кўринишида юзага келадиган морфологик силжишлар аниқланди.

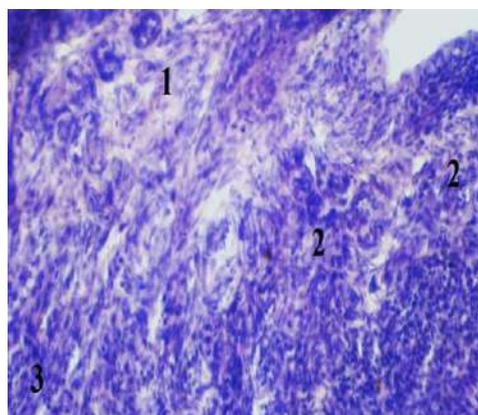
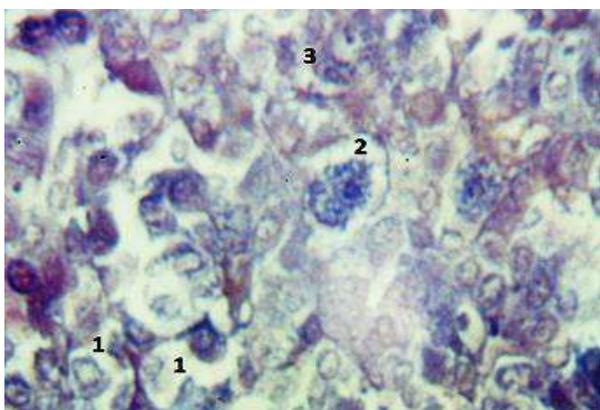
Аденогипофизнинг бетта ва делта базофил хужайраларининг морфофункционал активлигини Поленов А.л.(1993) критерияси орқали баҳоланди. Тадқиқот давомида олинган маълумотлар Pentium-IV шахсий компьютерида Microsoft Office Excel-2012 дастурий пакетидан

фойдаланиб, статистик қайта ишлашнинг ўрнатилган вазифаларини қўлланилган тартибда қўлланилган тартибда статистик қайта ишланди.

Натижа ва таҳлиллар

Диэструс гуруҳида 10 дақиқали клиник ўлимдан кейинги постреанимацион даврнинг 24 соатига келиб, аденогипофизнинг β ва d- базофил хужайраларда интакт ҳайвонлар, ҳамда 10 дақиқали клиник ўлимга нисбатан морфофункционал активлиги қон томир диаметри $7,2 \pm 0,2$ мкм гача ($P < 0,01$) ортган артериал тўлақонлик остида сезирарли даражада ошганлиги аниқланди: β - ва d- базофил хужайралар орасида юқори функционал активликка эга хужайралар миқдорини $57,8 \pm 1,0$ % ни ($P < 0,001$) ва $57,0 \pm 1,1$ % гача ($P < 0,001$) ни ташкил этиб, ўртача функционал активликка эга хужайралар миқдорини $32,6 \pm 0,7$ % гача ($P < 0,001$) ва $33,6 \pm 0,8$ % гача ($P < 0,001$), пастфункционал активлика эга хужайралар миқдори $9,6 \pm 0,5$ % гача ($P < 0,001$) ва $9,4 \pm 0,5$ % гача ($P < 0,001$), уларда гликопротеид миқдори эса, $121,4 \pm 1,5$ ш.б. гача ($P < 0,05$) ва $119,9 \pm 1,6$ ш.б.гача ($P < 0,01$) камайганлиги аниқланди (1-расм).

Тухумдонда фоликулогенез ўрганилганда тухумдонни пўстлоқ қисмида фоликулалар морфогенезига қараб турли босқичли ривожланишга эга бўлиб, 2500 мкм юзада примодиал фоликулалар миқдори $17,4 \pm 0,9$ тани, бирламчи фоликулалар $13,6 \pm 0,8$ тани, иккиламчи фоликулалар $10,6 \pm 0,7$ тани, учламчи фоликулалар эса $4,6 \pm 0,4$ тани сариқ тана эса $4,6 \pm 0,4$ тани, атретик фоликулалар сони эса $2,0 \pm 0,4$ тани, кистозли хужайралар эса 1,4 тани ташкил этиб олиган натижалар интакт гуруҳдаги ҳайвонлардан фарқ қилмади ($P > 0,05$) (2-расм). Постреанимацион даврнинг еттинчи кунига келиб, тажрибадаги ҳайвонларнинг умумий ҳолати ўртача, кўринишиши ёқимли, қопламларида туклари хурпайган, таъсиротга нисбатан кўзгалувчан. Вегетатив нерв тизимининг реактивлиги ўрганилганда каламушлар организмида симпатик нерв тизимининг устунлиғни сақланганлиги аниқланди. Аденогипофизнинг β ва d- базофил хужайраларда морфофункционал активлик ўрганилганда постреанимацион даврнинг биринчи кунига нисбатан активлигини камайганлиги кузатилди.



1-расм. Диструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган ҳайвонларнинг постреанимацион даврини 24 соатида аденогипофиз микропрепаратда β - ва d- базофил хужайралар орасида I ва II- турдаги хужайралар устунлик қилади. Препарат ПАФ ва азан билан бўялган.
Катталаштириш: ок.20х, об.40х. Рақам билан кўрсатилган: 1. I турдаги дельта базофил хужайралар; 2. II турдаги дельта баъзофил хужайралар.3. I турдаги бетта баъзофил хужайралар

2-расм. Диструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган ҳайвонларнинг постреанимацион даврини 24-соатида тухумдон микропрепарати. Хром қвасцли гематоксилин ва эозин билан бўялган. Катталаштириш: ок.20х, об.40х. Рақам билан кўрсатилган: 1 бирламчи фоликулалар, 2 примордиал фоликулалар.

Бу вақтда қон томир диаметри $7,02 \pm 0,09$ мкм ни ташкил этиб ($P > 0,05$) β - ва d- базофил хужайралар орасида юқори функционал активликка эга хужайралар миқдорини $55,0 \pm 0,3$ % ни ($P > 0,05$) ва $54,4 \pm 0,2$ % гача ($P > 0,05$) камайганлиги, ўртача функционал активликка эга

хужайралар миқдорини эса $36,8 \pm 0,6$ % гача ($P < 0,05$) ва $37,0 \pm 0,5$ % гача ($P < 0,05$) ошганлиги, пастфункционал активлика эга хужайралар миқдори $8,2 \pm 0,4$ % гача ($P < 0,05$) ва $8,6 \pm 0,5$ % гача ($P < 0,001$), камайганлиги, уларда гликопротеид миқдори эса, сезиларсиз даражада $126,7 \pm 2,4$ гача ($P > 0,05$) ва $124,3 \pm 1,8$ гача ($P > 0,05$) купайганлиги кузатилиб, β - ва d- базофил хужайраларнинг морфофункционал активлиги интакт хайвонларнинг кўрсаткичидан анча юқорида сақланганлиги кузатилди ($P < 0,001$).

Тухумдонда постреанимацион даврнинг 7 кунда 2500 мкм юзада примодиал фолликулалар миқдори $17,2 \pm 0,9$ тани, бирламчи фолликулалар $13,2 \pm 0,2$ тани, иккиламчи фолликулалар $10,2 \pm 0,2$ тани учламчи фолликулалар эса $4,8 \pm 0,4$ тани сариқ тана эса $4,4 \pm 0,5$ тани, атретик фолликулалар сони эса $1,8 \pm 0,4$ тани, кистозли хужайралар эса $1,4 \pm 0,3$ тани ташкил этиб олиган натижалар интакт гуруҳдаги хайвонлардан кўрсаткичи текислигида сақланди ($P > 0,05$).

Постреанимацион даврнинг 14 кунга келиб, тажрибадаги хайвонларнинг умумий ҳолати ўртача, кўринишиши ёқимли, қопламларида туклари хурпайган, таъсиротга нисбатан кўзгалувчан. Хайвонлар организмда симпатик нерв тизимининг устунлиги сақланган бўлиб, аденогипофизнинг β ва d- базофил хужайраларда морфофункционал активлик ўрганилганда олдинги гуруҳ хайвонларининг кўрсаткичларига нисбатан морфофункционал активлигини камайганлиги кузатилди. Бу вақтда қон томир диаметри $6,8 \pm 0,1$ мкм ни ташкил этиб интакт хайвонларга нисбатан тўлақонликка эга эканлиги кузатилди ($P < 0,05$). β - ва d- базофил хужайралар орасида юқори функционал активликка эга хужайралар миқдорини $45,8 \pm 1,6$ % гача ($P < 0,05$) ва $45,0 \pm 1,6$ % гача ($P < 0,05$) камайганлиги, ўртача функционал активликка эга хужайралар миқдорини эса $44,0 \pm 1,8$ % гача ($P < 0,001$) ва $44,2 \pm 2,0$ % гача ($P < 0,001$) ошганлиги, пастфункционал активлика эга хужайралар миқдорини $10,22 \pm 0,4$ % гача ($P > 0,05$) ва $10,8 \pm 0,5$ % гача ($P > 0,05$), кўпайганлиги кузатилиб, уларда гликопротеид миқдори эса, $127,6 \pm 1,1$ ш.б. гача ($P < 0,05$) ва $126,9 \pm 1,4$ ш.б. гача ($P < 0,05$) кўпайганлиги кузатилиб, β - ва d- базофил хужайраларнинг морфофункционал активлиги интакт хайвонларнинг кўрсаткичидан анча юқорида сақланганлиги аниқланди ($P < 0,001$).

Постреанимацион даврнинг 14 кунда туҳумдонда 2500 мкм юзада примодиал фолликулалар миқдори $13,4 \pm 1,2$ тани, бирламчи фолликулалар $13,2 \pm 0,2$ тани, иккиламчи фолликулалар $10,6 \pm 0,2$ тани учламчи фолликулалар эса $5,0 \pm 0,6$ тани сариқ тана эса $4,0 \pm 0,6$ тани, атретик фолликулалар сони эса $1,8 \pm 0,4$ тани, кистозли хужайралар эса $1,6 \pm 0,4$ тани ташкил этиб олиган натижалар интакт гуруҳдаги хайвонлардан кўрсаткичи текислигида сақланди ($P > 0,05$).

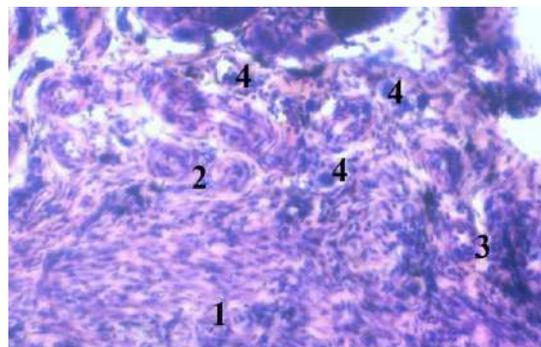
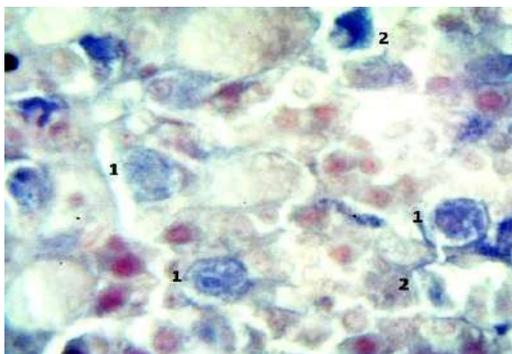
Постреанимацион даврнинг 21-кунга келиб, тажрибадаги хайвонларнинг кўринишиши ёқимли, қопламларида туклари силлик, таъсиротга нисбатан ўртача. Вегетатив нерв тизимида аралаш реактивлик остида, аденогипофизнинг β ва d- базофил хужайраларда морфофункционал активлик ўрганилганда, олдинги гуруҳ хайвонларининг кўрсаткичларига нисбатан морфофункционал активлигини камайиб бориши кузатилди. Бу вақтда қон томир диаметри $6,6 \pm 0,1$ мкм ни ташкил этиб интакт хайвонларнинг кўрсаткичидан фарқ қилмади ва ўртача тўлақонликка эга эканлиги аниқланди ($P > 0,05$). β - ва d- базофил хужайралар орасида юқори функционал активликка эга хужайралар миқдорини $33,4 \pm 1,9$ % гача ($P < 0,01$) ва $31,0 \pm 1,6$ % гача ($P < 0,01$) камайганлиги, ўртача функционал активликка эга хужайралар миқдорини эса $56,6 \pm 1,7$ % гача ($P < 0,001$) ва $58,2 \pm 0,6$ % гача ($P < 0,001$) ошганлиги, пастфункционал активлика эга хужайралар миқдорини $10,0 \pm 0,6$ % гача ($P > 0,05$) ва $10,8 \pm 0,5$ % гача ($P > 0,05$), кўпайганлиги кузатилиб, уларда гликопротеид миқдори эса, $128,2 \pm 2,0$ ш.б. гача ($P < 0,05$) ва $128,4 \pm 1,1$ ш.б. гача ($P < 0,01$) кўпайганлиги кузатилиб, β - ва d- базофил хужайраларнинг морфофункционал активлиги интакт хайвонларнинг кўрсаткичидан анча юқорида сақланганлиги аниқланди ($P < 0,01$).

Постреанимацион даврнинг 21 кунда туҳумдонда 2500 мкм юзада примодиал фолликулалар миқдори $17,6 \pm 0,7$ тани, бирламчи фолликулалар $13,6 \pm 0,6$ тани, иккиламчи фолликулалар $11,0 \pm 0,5$ тани учламчи фолликулалар эса $5,2 \pm 0,7$ тани сариқ тана эса $4,6 \pm 0,3$ тани, атретик фолликулалар сони эса $2,4 \pm 0,3$ тани, кистозли хужайралар эса $2,0 \pm 0,3$ тани ташкил этиб олиган натижалар интакт гуруҳдаги хайвонлардан кўрсаткичи атрофида сақланганлиги аниқланди ($P > 0,05$).

Постреанимацион даврнинг 28- кунга келиб, тажрибадаги хайвонларнинг кўринишиши ёқимли, қопламларида туклари силлик, таъсиротга нисбатан ўртача. Хайвонларнинг вегетатив нерв тизимида 21 кунга нисбатан симпатик нерв тизимининг устунлиги остида,

аденогипофизнинг β - ва d - базофил хужайраларда морфофункционал активлик ўрганилганда олдинги гуруҳ хайвонларининг кўрсаткичларига нисбатан морфофункционал активлигини камайганлиги кузатилди. Бу вақтда қон томир диаметри $6,5 \pm 0,2$ мкм ни ташкил этиб интакт хайвонларнинг кўрсаткичидан фарқ қилмади ва ўртача тўлақонликка эга эканлиги аниқланди ($P > 0,05$). β - ва d - базофил хужайралар орасида юқори функционал активликка эга хужайралар миқдорини $23,8 \pm 0,6$ % гача ($P < 0,01$) ва $23,0 \pm 0,4$ % гача ($P < 0,51$) камайганлиги, ўртача функционал активликка эга хужайралар миқдорини эса $61,0 \pm 0,5$ % гача ($P < 0,01$) ва $61,0 \pm 0,5$ % гача ($P < 0,001$) паст кўрсаткигига эга эканлиги кузатилиб, пастфункционал активлика эга хужайралар миқдорини $15,2 \pm 0,6$ % ни ($P > 0,05$) ва $16,0 \pm 0,5$ % ни ташкил этиб, уларда гликопротеид миқдори эса, $133,4 \pm 1,0$ ш.б. ни ($P > 0,05$) ва $138,2 \pm 0,6$ ш.б.ни ($P > 0,05$) ташкил этиб, интакт гуруҳидаги хайвонлар гуруҳидаги кўрсаткичдан фарқ қилмади (3-расм).

Постреанимацион даврнинг 28 кунда тухумдонда 2500 мкм юзада примодиал фолликулалар миқдори $14,8 \pm 0,4$ тани, бирламчи фолликулалар $11,2 \pm 0,7$ тани, иккиламчи фолликулалар $8,4 \pm 0,6$ тани учламчи фолликулалар эса $4,4 \pm 0,6$ тани сариқ тана эса $3,2 \pm 0,4$ тани ташкил этиб интакт гуруҳига ва постреанимацион даврнинг 24 соатига нисбатан сезиларли камайганлиги аниқланди ($P < 0,05$), атретик фолликулалар сони эса $3,8 \pm 0,4$ тани, кистозли хужайралар эса $1,8 \pm 0,4$ тани ташкил этиб интакт гуруҳидаги хайвонлардан кўрсаткичи атрофида сақланганлиги аниқланди ($P > 0,05$) (4-расм). Постреанимацион даврнинг 60 кунига келиб, тажрибадаги хайвонларнинг кўриниши ёқимли, қопламларида туклари хурпайган, таъсиротга нисбатан қўзғалувчан. Симпатик нерв тизимининг устунлиги сақланган. Аденогипофизда β ва d - базофил хужайраларда морфофункционал активлик постреанимацион даврнинг биринчи кунига нисбатан морфофункционал активлигини камайганлиги кузатилди. Бу вақтда қон томир диаметри $6,4 \pm 0,2$ мкм ни ташкил этиб, интакт хайвонларнинг кўрсаткичидан фарқ қилмади ва ўртача тўлақонликка эга эканлиги аниқланди ($P > 0,05$). β - ва d - базофил хужайралар орасида юқори функционал активликка эга хужайралар миқдорини $27,4 \pm 0,8$ % гача ($P < 0,001$) ва $29,6 \pm 0,9$ % гача ($P < 0,001$) камайганлиги, ўртача функционал активликка эга хужайралар миқдорини эса $60,0 \pm 1,4$ % гача ($P < 0,001$) ва $56,4 \pm 1,3$ % гача ($P < 0,001$) ошганлиги, пастфункционал активлика эга хужайралар миқдорини $12,6 \pm 0,8$ % ни ($P < 0,05$) ва $14,0 \pm 0,8$ % ни ($P < 0,001$) ташкил этиб, уларнинг миқдорини, шу билан бир қаторда уларда гликопротеид миқдорини эса, $127,4 \pm 0,5$ ш.б. гача ($P < 0,05$) ва $126,5 \pm 0,4$ ш.б.гача ошган бўлиб, интакт гуруҳидаги хайвонлар гуруҳидаги кўрсаткичдан сезиларли даражада паст ҳолда сақланганлиги аниқланди ($P < 0,05$)



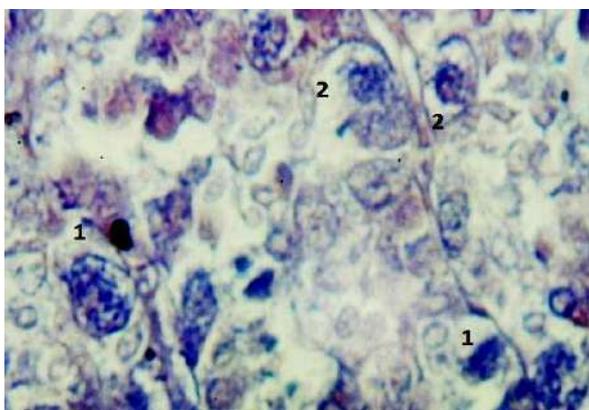
3- расм. Диструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган хайвонларнинг постреанимацион даврини 28-кунда микропрепаратда β - ва d - базофил хужайралар орасида I ва II- турдаги хужайралар устунлик қилади. Препарат ПАФ ва азан билан бўялган. Катталаштириш: ок.20х, об.40х. Рақам билан кўрсатилган: 1. II турдаги дельта базофил хужайралар; 2. II турдаги бетта баъзофил хужайралар.

4-расм. Диструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган хайвонларнинг постреанимацион даврини 28-кунда тухумдон микропрепарати. Хром қвасцли гематоксилин ва эозин билан бўялган. Катталаштириш: ок.20х, об.40х. Рақам билан кўрсатилган: 1. примодиал фолликулалар, 2. бирламчи фолликулалар, 3. иккиламчи фолликулалар, 4. атретик фолликулалар.

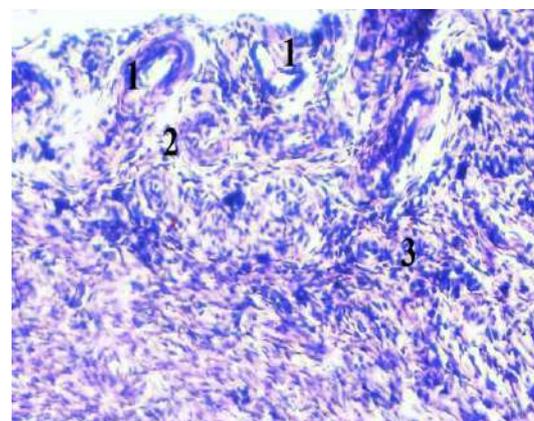
Постреанимацион даврнинг 60 кунда тухумдонда 2500 мкм юзада примодиал фолликулалар миқдори $13,4 \pm 0,5$ тани, бирламчи фолликулалар $10,2 \pm 0,4$ тани, иккиламчи фолликулалар $7,4 \pm 0,6$ тани учламчи фолликулалар эса $4,4 \pm 0,5$ тани сариқ тана эса $2,8 \pm 0,2$ тани ташкил этиб интакт гуруҳига ва постреанимацион даврнинг 24 соатига нисбатан сезиларли камайганлиги аниқланди ($P < 0,01$),

атретик фоликулалар сони эса $4,0 \pm 0,4$ тани, кистозли хужайралар эса $2,2 \pm 0,2$ тани ташкил этиб интакт гуруҳдаги хайвонлар кўрсаткичига нисбатан ортганлиги аниқланди ($P < 0,01$), ($P < 0,05$).

Постреанимацион даврнинг 90-кунига келиб, тажрибадаги хайвонларнинг кўриниши ёқимли, қопламларида туклари хурпайган, таъсиротга нисбатан кўзгалувчан. Вегетатив реактивликда симпатик нерв тизимининг тоусини устунлигини сақланган. Бундай реактивлик остида аденогипофизда β ва d- базифил хужайраларда морфофункционал активлик постреанимацион даврнинг биринчи кунига нисбатан морфофункционал активлигини камайганлиги кузатилди. Бу вақтда қон томир диаметри $6,2 \pm 0,1$ мкм ни ташкил этиб, интакт хайвонларнинг кўрсаткичидан фарк қилмади ва ўртача тўлақонликка эга эканлиги аниқланди ($P > 0,05$). β - ва d- базифил хужайралар орасида юқори функционал активликка эга хужайралар миқдори $31,4 \pm 1,1\%$ ни ($P < 0,01$) ва $30,8 \pm 1,0\%$ ни ($P < 0,01$) ташкил этиб интакт хайвонлар кўрсаткичидан юқорилиги, ўртача функционал активликка эга хужайралар миқдорини эса $58,2 \pm 1,5\%$ ни ($P < 0,01$) ва $57,2 \pm 1,2\%$ ни ($P < 0,01$) ни ташкил этиб камайганлиги, пастфункционал активлика эга хужайралар миқдорини $10,4 \pm 0,5\%$ ни ($P < 0,05$) ва $12,0 \pm 0,7\%$ ни ($P < 0,01$) ташкил этиб, уларнинг миқдорини, шу билан бир қаторда уларда гликопротеид миқдорини эса, $126,5 \pm 0,7$ ш.б. гача ($P < 0,05$) ва $125,4 \pm 0,4$ ш.б. гача паст эканлиги аниқланди ($P < 0,05$) (5-расм).



5- расм. Диструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган хайвонларнинг постреанимацион даврини 90-кунига аденогипофиз микропрепаратда β - ва d- базифил хужайралар орасида I ва II- турдаги хужайралар устунлик қилади. Препарат ПАФ ва азан билан буялган. Катталаштириш: ок.20х, об.40х. Рақам билан кўрсатилган: 1. I турдаги бетта базифил хужайралар; 2. I турдаги дельта баъзофил хужайралар.



6-расм. Диструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган хайвонларнинг постреанимацион даврини 90-кунига тухумдон микропрепарати. хром қвасцли гематоксилин ва эозин билан бўялган. Катталаштириш: ок.20х, об.40х. Рақам билан кўрсатилган: 1 кистозли фоликулалар, 2 иккиламчи фоликулалар, 3. примордиал фоликулалар.

Постреанимацион даврнинг 90 кунига тухумдонда 2500 мкм юзада примордиал фолликулалар миқдори $12,4 \pm 0,6$ тани, бирламчи фоликулалар $9,0 \pm 0,6$ тани, иккиламчи фоликулалар $6,6 \pm 0,6$ тани, учламчи фоликулалар $3,2 \pm 0,4$ тани сариқ тана эса $2,8 \pm 0,4$ тани ташкил этиб интакт гуруҳига ва постреанимацион даврнинг 24 соатига нисбатан сезиларли камайганлиги аниқланди ($P < 0,01$), атретик фоликулалар сони эса $4,6 \pm 0,4$ тани, кистозли хужайралар эса $2,4 \pm 0,3$ тани ташкил этиб, интакт гуруҳдаги хайвонлар кўрсаткичига нисбатан ортганлиги аниқланди ($P < 0,01$) (6-расм).

Хулоса

Шундай қилиб, ди эструс даврида 10 дақиқали клиник ўлимдан кейинги постреанимацион даврнинг 24 соатида симпатик нерв тизимининг устунлиги остида аденогипофизнинг β - ва d- базифил хужайраларида морфофункционал активликни ошиши ва хужайраларда, гликопротеидларни миқдорини камайиши кузатилиб, 7-, 14- кунгача автаном нерв тизими реактивлигида симпатик нерв тизимининг устунлиги, 21 - кунда аралаш вегетатив реактивлик остида аденогипофизнинг β - ва d- базифил хужайраларида морфофункционал активлигини камайиши ва хужайраларда, 7-, 14- кунларида гликопротеидларни миқдорини ортиб бориши кузатилиб, 21-кундан бошлаб камайиб бориши аниқланди.

Постреанимацион даврнинг 28 - кундан бошлаб, симпатик нерв тизимининг устунлиги остида, аденогипофизнинг бетта ва делта базофил хужайраларининг морфофункционал активлиги юқори даражада сақланиши, гликопротеидларни камайиб бориши остида тухумдонда примодиал фолликулалар, бирламчи фолликулалар, иккиламчи фолликулалар, учламчи фолликулалар, сарик таналарни камайиб бориши атретик ва, кистозли фолликулаларни ортиб бориши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Morvaridzadeh M, Sadeghi E, Agah S, Nachvak SM, Fazelian S, Moradi F, et al. Effect of melatonin supplementation on oxidative stress parameters: a systematic review and meta-analysis. *Pharmacol Res* 2020;161:105210. doi: 10.1016/j.phrs. 2020.105210
2. Murri M, Luque-Ramírez M, M. Insenser et al. Circulating markers of oxidative stress and polycystic ovary syndrome . A systematic review and meta-analysis. //Hum. Reprod. Update. – 2013;19(3):268-288.
3. Naigaonkar A. et al. Altered redox status may contribute to impaired folliculogenesis and poor reproductive outcomes in women with polycystic ovary syndrome. //Th Assist Reprod Genet. 2021;38(10):2609-23.
4. Nazıroğlu M, Yüksel M, Köse SA, Özkaya MO. Recent reports of Wi-Fi and mobile phone-induced radiation on oxidative stress and reproductive signaling pathways in females and males. *J Membr Biol*. 2013;246(12):869-75.
5. Olszowski T, Baranowska-Bosiacka I, Gutowska I, Chlubek D. Pro-inflammatory properties of cadmium. *Acta Biochim Polonica* (2012) 59(4):475–82. doi: 10.18388/ abp.2012_2080
6. Palmerini M.G., Nottola S.A., Tunjung V.A., Kadovaki A., Bianchi S., Cecconi S., etc. EGF-FSH additives reduce apoptosis of pig granulosa cells when co-cultured with cumulus-oocyte complexes. *Biochem Biophys Res Communun.* 2016;481(1-2):159-64.
7. Pauline Vabre, Nicolas Gatimel et al. Environmental pollutants, a possible etiology for premature ovarian insufficiency: a narrative review of animal and human data //Environmental Health. 2017;1:18-26.
8. Pejic S, Todorovic A, Stojiljkovic V. et al. Antioxidant status in women with uterine leiomyoma: relation with sex hormones. //An Acad. Bras. Cienc. 2015;87(3):1771.
9. Rubi B. Minireview: New roles for peripheral dopamine on metabolic control and tumor growth: let's seek the balance / B. Rubi, P. Maechler //Endocrinol. 2010;151(12):5570-5581.
10. Ruder EH, Hartman TJ, Bloomberg J, Goldman MB. Oxidative stress and antioxidants: effects on female fertility. //Update Hum Reprod. 2008;14:345-57.
11. Sae Uchida, Fusako Kagitani Autonomic nervous regulation of ovarian function by noxious somatic afferent stimulation. //J Physiol Sci 2015;65:1-9.
12. Sagioglou NE, Manta AK, Giannarakis IK, Skouroliakou AS, Margaritis LH. Apoptotic cell death during Drosophila oogenesis is differentially increased by electromagnetic radiation depending on modulation, intensity and duration of exposure. //Electromagn Biol Med. 2015; c 1–14.
13. Schumacher M, Weill-Engerer S, Liere P, Robert F, FranklinR, Garcia-Segura LM, Lambert JJ, Mayo W, Melcangi RC, Parducz A, Suter U, Carelli C, Baulieu EE, Akwa Y. Steroid hormones and neurosteroids in normal and pathological aging of the nervous system. *Progress in Neurobiology*. 2013;71(1):3-29.
14. Sharma R, Bidenham KR, Fedor JM, Agarwal A. Lifestyle factors and reproductive health: Take control of your fertility. *Reprod Biol Endocrinol*. 2013;11:66.
15. Shen L, Chen Wu, Cheng J, Yuan S, Zhou S, Yan V, et al. CCL5, secreted by aging tech-interstitial cells, inhibits the development of preantral follicles through apoptosis of granulosa cells. *J Cell Physiol*. 2019;234(12):22554-64.
16. Straka T., Vita, V., Prokshi, K., Hörner, S. J., Khan, M. M., Pirazzini, M., Williams, M. P. I., Hafner, M, Zaglia T, and Rudolf, R. (2018) Postnatal development and distribution of sympathetic innervation in mouse skeletal muscle, *Int. J. Mol. Sci.*, 12018;9:1935, doi: 10.3390/ijms19071935.
17. Sumsuzzman DM, Khan ZA, Choi J, Hong Y. Differential role of melatonin in healthy brain aging: a systematic review and meta-analysis of the SAMP8 model. *Aging* 2021;13(7):9373-97. doi: 10.18632/aging.202894
18. Teixeira SP, Florencio-Silva R, Sasso GR, Carbonel AF, Simoens RS, Simoens MJ. Soy isoflavones protect against oxidative stress and reduce apoptosis in the ovaries of middle-aged female rats. *Gynecol Endocrinol*. 2019;35(7):586-90.
19. Vecchio M, Navaneethan SD, Johnson DW, Lucisano G, Graziano G, Saglimbene V, et al. Interventions for treating sexual dysfunction in patients with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 12. doi: 10.1002/14651858.CD007747.pub2

Қабул қилинган сана 20.09.2024



Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 611.843.1 + 611.843.3 + 617.735 + 617.731

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ АНЕМИЯХ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Янченко Сергей Владимирович <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

Саидова Нигора Email: SaidovaN@mail.ru

Одилова Гулжамол Рустамовна Email: OdilovaG@mail.ru

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

✓ Резюме

Анемия – это заболевание, характеризующееся снижением уровня гемоглобина и эритроцитов, что приводит к недостаточному снабжению тканей кислородом. Различные типы анемий могут иметь специфические офтальмологические осложнения, такие как анемическая ретинопатия, тромбоз центральной вены сетчатки, кровоизлияния в сетчатку и отёк диска зрительного нерва. В данной статье обсуждаются офтальмологические проявления разных типов анемий, а также диагностические и терапевтические подходы.

Ключевые слова: анемия, офтальмологические проявления, оптическая когерентная ангиография

ANEMİYADAGI OFALMOLOGIK KO'RSATMALAR: ADABIYOTLARNI KO'RISH

Yanchenko Sergey Vladimirovich <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

Saidova Nigora Email: SaidovaN@mail.ru

Odilova Guljamol Rustamovna Email: OdilovaG@mail.ru

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

✓ Rezyume

Anemiya gemoglobin va qizil qon tanachalari darajasining pasayishi bilan tavsiflangan kasallik bo'lib, bu to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishiga olib keladi. Anemiyaning har xil turlarida anemiya retinopatiyasi, markaziy retinal vena trombozi, retinal qon ketishi va papilledema kabi o'ziga xos oftalmik asoratlar bo'lishi mumkin. Ushbu maqolada anemiyaning turli xil turlarining oftalmologik ko'rinishlari, ularning rivojlanish mexanizmlari, shuningdek, diagnostika va davolash usullari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: anemiya, oftalmologik ko'rinishlar, optik kogerent angiografiya

OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS IN ANEMIA: LITERATURE REVIEW

Yanchenko Sergey Vladimirovich <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

Saidova Nigora Email: SaidovaN@mail.ru

Odilova Gulzhamol Rustamovna Email: OdilovaG@mail.ru

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

Anemia is a disease characterized by a decrease in the level of hemoglobin and red blood cells, which leads to insufficient oxygen supply to tissues. Different types of anemia may have specific ophthalmic complications, such as anemic retinopathy, central retinal vein thrombosis, retinal hemorrhage, and papilledema. This article discusses the ophthalmological manifestations of different types of anemia, the mechanisms of their development, as well as diagnostic and therapeutic approaches.

Key words: anemia, ophthalmological manifestations, optical coherence angiography

Актуальность

Анемия — это гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся снижением способности крови переносить кислород, что негативно влияет на многие системы организма, включая зрительную систему. В зависимости от типа анемии (железодефицитная, гемолитическая, апластическая, мегалобластная) могут развиваться специфические офтальмологические проявления, а именно, анемическая (ишемическая) ретинопатия, тромбоз центральной вены сетчатки (ТЦВС), кровоизлияния в сетчатку и отёк диска зрительного нерва (папиллоэдема). Настоящий обзор обсуждает патогенетические механизмы, клинические симптомы и признаки офтальмологических проявлений анемий, а также существующие подходы к диагностике, лечебному воздействию и мониторингу.

Цель обзора: обобщить данные по основным офтальмологическим проявлениям анемии и обсудить возможные механизмы их развития, методы диагностики, направления терапии и подходы к мониторингу.

Материал и методы: изучено 16 источников литературы, выявленных при помощи международной поисковой системы PubMed.

Результаты и обсуждение. Далее мы приводим аналитический обзор литературы в рамках рассматриваемой проблемы.

Разновидности анемий и их офтальмологические проявления.

1. **Железодефицитная анемия.** Железодефицитная анемия является наиболее распространенной формой анемии, связанной с дефицитом железа, необходимого для синтеза гемоглобина. Офтальмологические проявления включают анемическую ретинопатию, которая характеризуется кровоизлияниями в сетчатку, хлопьевидными пятнами и микроаневризмами [1-6,15]. Эти изменения связаны с гипоксией сетчатки вследствие низкого уровня кислорода в крови [7,8,13]. Тромбоз центральной вены сетчатки (ТЦВС) также является частым осложнением при железодефицитной анемии [4,6,9]. Данные Vine AK и Samama MM подчеркивают роль коагуляционных нарушений при анемиях, что увеличивает риск тромбообразования в сосудах сетчатки [16].

2. **Гемолитические анемии.** Гемолитические анемии (ГА) — это группа заболеваний, характеризующаяся ускоренным разрушением эритроцитов, что превышает способность костного мозга компенсировать потери. Эти анемии могут быть врожденными или приобретенными. Гемолиз может происходить как внутрисосудисто, так и в ретикулоэндотелиальной системе (например, в селезенке).

Врожденные гемолитические анемии:

- **Наследственный сфероцитоз:** Эритроциты имеют сферическую форму, что делает их менее гибкими и более подверженными разрушению в селезенке. Это ведет к хронической гемолитической анемии, сопровождающейся офтальмологическими осложнениями, такими как анемическая ретинопатия и кровоизлияния в сетчатку [3,4,6].

- **Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (G6PD):** Этот фермент защищает эритроциты от окислительного стресса. При его дефиците эритроциты разрушаются при воздействии определенных лекарств, инфекций или пищи (например, бобов). Офтальмологические осложнения включают кровоизлияния в сетчатку и микроаневризмы [4].

- **Серповидноклеточная анемия:** Заболевание сопровождается измененной формой эритроцитов, что ухудшает их способность переносить кислород. Это приводит к серповидноклеточной ретинопатии, которая проявляется кровоизлияниями, сосудистыми окклюзиями и неоваскуляризацией сетчатки [1,2,12,14]. Данные Alexander MB подчеркивают риск тромбозов в сетчатке у пациентов с серповидноклеточной анемией [2]. Работа Akins PT et al. подтверждают, что сосудистые осложнения, вызванные серповидноклеточной анемией, могут приводить к значительным офтальмологическим нарушениям [1].

- **Талассемия:** группа наследственных заболеваний, при которых нарушен синтез одной из цепей гемоглобина. Это приводит к образованию дефектных эритроцитов, которые легко разрушаются. Талассемия может быть как легкой, так и тяжелой, в зависимости от уровня недостаточности синтеза глобиновых цепей. Тяжелые формы талассемии могут приводить к гипоксии тканей, в том числе сетчатки, что увеличивает риск развития ретинопатии, схожей с ретинопатией при других формах гемолитической анемии [3,4,6]. Неоваскуляризация,

кровоизлияния и окклюзии сосудов сетчатки могут также быть следствием гипоксии, вызванной неэффективной доставкой кислорода дефектными эритроцитами.

Приобретенные гемолитические анемии:

- **Аутоиммунная гемолитическая анемия (АГА).** Возникает, когда антитела атакуют собственные эритроциты. Офтальмологические осложнения включают анемическую ретинопатию, кровоизлияния в сетчатку и папиллоэдему [10,15].

- **Лекарственно-индуцированная гемолитическая анемия:** Некоторые лекарства могут вызывать разрушение эритроцитов, что приводит к анемии и гипоксии тканей. Офтальмологические осложнения аналогичны тем, которые наблюдаются при других формах гемолитической анемии [3,6].

- **Гемолитическая анемия, вызванная инфекциями:** Такие инфекции, как малярия, могут напрямую вызывать разрушение эритроцитов. Это приводит к серьезной анемии, гипоксии тканей и кровоизлияниям в сетчатку [4,6].

3. **Апластическая анемия.** Апластическая анемия характеризуется угнетением функции костного мозга, что приводит к снижению количества всех типов клеток крови. Офтальмологические осложнения включают папиллоэдему и кровоизлияния в сетчатку. Как было описано в статье Lilley ER et al. папиллоэдема при апластической анемии может быть связана с повышенным внутричерепным давлением [10]. Также может наблюдаться анемическая ретинопатия, связанная с тромбоцитопенией [15].

4. **Мегалобластная анемия.** Мегалобластная анемия возникает при дефиците витамина В12 или фолиевой кислоты, что нарушает синтез ДНК в клетках крови. Офтальмологические проявления включают атрофию зрительного нерва и гемианопсию, вызванные дегенерацией зрительного пути вследствие хронической гипоксии [5].

Подходы к диагностике офтальмологических проявлений анемии.

1. **Офтальмоскопия.** Один из основных методов диагностики, который позволяет выявлять такие изменения, как ретинальные кровоизлияния, отёк диска зрительного нерва и хлопьевидные пятна. Этот метод особенно важен при выявлении анемической (ишемической) ретинопатии, связанной с гипоксией сетчатки [3,6,7,9,13]. Вместе с тем, оценка состояния сетчатки и зрительного нерва в рамках данного метода в значительной степени является субъективной, что затрудняет объективизацию критериев, необходимых для диагностики и мониторинга.

2. **Фундус-фотография.** Метод используется для документирования изменений глазного дна и отслеживания динамики изменений (мониторинга). Она особенно полезна для наблюдения за ретинопатией, вызванной анемией, и помогает контролировать эффективность лечения [3,7,9].

3. **Периметрия.** Метод даёт возможность выявлять функциональное поражение сетчатки и зрительного нерва [3,6,7]. С нашей точки зрения оптимизация раннего своевременного выявления офтальмологических изменений при различных видах анемий может быть связана с возможностями стандартизированной автоматизированной периметрии с определением граничных значений средней потери светочувствительности (индекс MD) и отклонения паттерна (индекс PSD).

4. **Флуоресцентная ангиография (ФАГ).** ФАГ используется для оценки состояния сосудов сетчатки и выявления окклюзий, характерных для тромбоза центральной вены сетчатки или серповидноклеточной ретинопатии. Введение флуоресцеина позволяет визуализировать сосудистые изменения, такие как утечки, микроаневризмы и неоваскуляризация, что критически важно при диагностике осложнений, связанных с анемией [3,7]. Необходимо отметить, что метод является инвазивным, и связан с потенциальным риском развития аллергических реакций на флуоресцин. С другой стороны, в ряде стран СНГ в последние годы имеют место проблемы, связанные с отсутствием данного красителя.

5. **Электроретинография (ЭРГ).** ЭРГ измеряет электрическую активность сетчатки и может выявить функциональные изменения, вызванные хронической гипоксией, что часто встречается при анемии [3,7].

6. **Оптическая когерентная томография (ОКТ).** ОКТ предоставляет высокоточные изображения слоёв сетчатки и помогает выявить отёки, связанные с гипоксией или нарушением сосудистой проницаемости, которые часто встречаются при различных формах анемии [3,7]. С нашей точки зрения необходимо дальнейшее изучение возможностей ОКТ в объективной оценке состояния зрительного нерва при различных видах анемий, а именно, изучение изменений со

стороны слоя нервных волокон сетчатки, комплекса ганглиозных клеток сетчатки с оценкой объема глобальной и фокальной потери ганглиозных клеток.

7. ОКТ с функцией ангиографии. ОКТ-ангиография является современным неинвазивным методом визуализации сосудов сетчатки и хориоидеи, позволяющим детально оценить микроциркуляцию в макулярной области. С нашей точки зрения потенциал этого метода может быть использован для объективного выявления микроциркуляторных нарушений у пациентов с различными видами анемий. Однако, в доступной литературе представлены лишь единичные данные о возможностях ОКТ-ангиографии при серповидноклеточной анемии. Так, в исследовании Roemer S. et al. были проанализированы глаза 19 пациентов с серповидноклеточной анемией и 18 здоровых детей сопоставимого возраста и расы [14]. Было выявлено, что у детей с серповидноклеточной анемией выявляются следующие изменения: 1) увеличение зоны фовеальной аваскулярной зоны; 2) снижение плотности сосудов фовеальной зоны (плотность сосудов в фовеальной области была на 8% ниже у пациентов с серповидноклеточной анемией, что свидетельствует о редукции капиллярной сети вследствие микроокклюзий); 3) изменения в перифовеальных капиллярах (у детей с серповидноклеточной анемией наблюдались структурные изменения в перифовеальных капиллярах, что может быть связано с хронической гипоксией и вазоокклюзивными процессами). Два других исследования также подтверждают эффективность ОКТ-ангиографии в оценке микроциркуляции сетчатки серповидноклеточной анемии и связанных с ними офтальмологических осложнениях [11,12]. Приведенные данные определяют актуальность проведения исследований, направленных на оценку возможностей метода ОКТ-ангиографии в ранней диагностике микроциркуляторных нарушений в сетчатке и сосудистой оболочке у больных с различными видами анемий, поскольку ранняя диагностика позволяет своевременно начать лечение и предотвратить развитие серьезных осложнений, включая потерю зрения.

Терапевтические подходы. Лечение офтальмологических осложнений зависит от типа анемии. Железодефицитная анемия требует приема препаратов железа, что предотвращает развитие анемической ретинопатии и ТЦВС [3,5,9]. При серповидноклеточной анемии назначаются анти-VEGF препараты для подавления патологической неоваскуляризации [11,12,14]. Антикоагулянтная терапия может быть полезной при лечении тромбозов центральной вены сетчатки, особенно у пациентов с высоким риском тромбообразования [5]. Офтальмологическое наблюдение (динамический мониторинг с использованием потенциала современных диагностических методик) имеет важное значение для своевременного выявления осложнений и их лечения.

Заключение

Анемия, независимо от ее типа, может вызывать серьезные офтальмологические осложнения, такие как ретинопатия, тромбоз сосудов сетчатки, папиллоэдема и кровоизлияния. Ранняя диагностика и лечение этих осложнений имеют решающее значение для предотвращения потери зрения. Для более глубокого понимания механизмов развития этих осложнений и разработки эффективных методов лечения требуются дальнейшие исследования на основе использования возможностей методов стандартизированной автоматизированной периметрии, ОКТ и ОКТ с функцией ангиографии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Akins PT, Glenn S, Nemeth PM, Derdeyn CP. Carotid artery thrombus associated with severe iron-deficiency anemia and thrombocytosis. *Stroke*. 1996;27:1002-1005.
2. Alexander MB. Iron deficiency anemia thrombocytosis and cerebrovascular accident. *South Med J*. 1983;76:662-663.
3. Ajay Kumar. A Prospective Cross Sectional Study of Ocular Manifestations in Patients with Anemia. *IOSR-JDMS*. 2019;18(11):10-15. www.iosrjournals.org
4. Carraro MC, Rossetti L, Gerli GC. Prevalence of retinopathy in patients with anemia or thrombocytopenia. *Eur J Haematol*. 2001;67(4):238-244.
5. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008:360.

6. Foulds WS. The ocular manifestations of blood diseases. Trans Ophthalmol Soc UK. 1963;83:345-360.
7. Gaurav YS, Rohit M. Anemic Retinopathy: Case Reports and Disease Features. Retina Today. May/June. 2016. <https://retinatoday.com/articles/2016-may-june/anemic-retinopathy-case-reports-and-disease-features>
8. Hicsonmez G, Suzer K, Suloglu G, Donmez S. Platelet counts in children with iron deficiency anemia. Acta Haematol. 1978;60:85-89.
9. Jo Young-Joon, Lee Deok-Goo, Nam Ki-Yup, Kim Jung-Yeul. Central Retinal Vein Occlusion in Iron Deficiency Anemia. Journal of The Korean Ophthalmological Society. 2009;50(9):1432-1436. <https://koreascience.kr/article/JAKO200910103465167.page>
10. Lilley ER, Bruggers CS, Pollock SC. Papilledema in Aplastic Anemia: A Case Study. Arch Ophthalmol. 1990;108(12):1674-1675. DOI: [10.1001/archophth.1990.01070140028014](https://doi.org/10.1001/archophth.1990.01070140028014)
11. Lynch G, Scott AW, Linz MO, Han I, et al. Foveal avascular zone morphology and parafoveal capillary perfusion in sickle cell retinopathy. Br J Ophthalmol. 2020;104(4):473-479.
12. Ong SS., Linz MO., Li X., Liu TYA., Han IC., Scott AW. Retinal Thickness and Microvascular Changes in Children With Sickle Cell Disease Evaluated by Optical Coherence Tomography (OCT) and OCT Angiography. Am J Ophthalmol. 2020;209:88-9871.
13. Pears MA, Pickering GW. Changes in the fundus oculi after haemorrhage. Q J Med. 1960;29:153-178.
14. Roemer S, Bergin C, Kaeser PF, Ambresin A. Assessment of Macular Vasculature of Children with Sickle Cell Disease Compared to That of Healthy Controls Using Optical Coherence Tomography Angiography. Retina. 2018. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002321
15. Rubenstein RA, Yanoff M, Albert DM. Thrombocytopenia anemia and retinal hemorrhage. Am J Ophthalmol. 1968;65(3):435-439.
16. Vine AK, Samama MM. The role of abnormalities in the anticoagulant and fibrinolytic systems in retinal vascular occlusions. Surv Ophthalmol. 1993;37:283-292.

Поступила 20.09.2024

УДК 616-079.3:617.753.2

ОРГАНИЗМИНГ ХАМРОХ КАСАЛЛИКЛАРИДА МИОПИЯДА СКЛЕРОМАЛЬЯЦИЯ РИВОЖЛАНИШИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ

Жалолиддинов Давронбек Лутфиддин Email: JaloliddinovD@mail.ru

Андижон Давлат тиббиёт институти, офтальмология кафедраси, Ўзбекистон Республикаси,
Андижон, почта индекси 170127, ю. Отабеков кўчаси, 1, Email: info@adti.uz

✓ Резюме

Миопиянинг оғир асоратларидан бири бўлган склеромальяциянинг олдини олиш ва даволаш турли хил усулларни талаб қилади. Кўзойнак ёрдамида мақсадли оптик тузатишнинг замонавий усуллари, оптик акс эттириш усуллари, таянч-ҳаракат тизими учун машқлар ва болаларда , аккомодация холати, турли хил жисмоний ва аппарат техникаларида келтирилган. Даволашнинг замонавий ёндашувлари ва асосий стандартлари "клиник тавсиялар"да ўз аксини топган.

Калит сўзлар: миопия, функционал даволаш, антиоксидант, аккомодация.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПРОГРЕСИРУЮЩЕЙ МИОПИИ ПРИ СКЛЕРОМАЛЯЦИИ

Жалолиддинов Давронбек Лутфиддин Email: JaloliddinovD@mail.ru

Андижанский государственный медицинский институт, кафедра офтальмологии,
Республика Узбекистан, Андижан, почтовый индекс 170127, ул. Ю. Отабекова, 1, e-mail:
info@adti.uz

✓ Резюме

Подход к профилактике и лечению склеромалии, одного из тяжелых осложнений близорукости, требует различных методов лечения. Полное клиническое обследование при этом заболевании, оптическая коррекция, функциональная и медикаментозная терапия. Были упомянуты местные и системные препараты с антиоксидантным и сосудосуживающим действием, которые улучшают гемодинамику сильных мышц и близорукых глаз. Современные подходы и основные стандарты комплексного лечения отражены в "клинических рекомендациях".

Ключевые слова: близорукость, функциональное лечение, антиоксидант, аккомодация.

AN INTEGRATED APPROACH TO THE PREVENTION AND TREATMENT OF PROGRESSIVE MYOPIA IN SCLEROMALACIA

Zhaloliddinov Davronbek Lutfiddin Email: JaloliddinovD@mail.ru

Andijan State Medical Institute, Ophthalmology Department, Yu.Otabekov 1, Andijan city,
Republic of Uzbekistan, e-mail: info@adti.uz

✓ Resume

An integrated approach to the prevention and treatment of scleromalacia, one of the severe complications of myopia, requires various treatment methods. A complete clinical examination for this disease, optical correction, functional and drug therapy. Local and systemic drugs with antioxidant and vasoconstrictive effects were mentioned, which improve the hemodynamics of strong muscles and myopic eyes. Modern approaches and basic standards of complex treatment are reflected in the "clinical recommendations".

Keywords: myopia, functional treatment, antioxidant.

Долзарблиги

Маълумки, миопия рефракциянинг энг кенг тарқалган патологияси бўлиб, мактабнинг қуйи синфларида унинг частотаси 6-8% ни ташкил қилади ва мактаб охирига келиб, яъни 17 ёшга келиб, у камида 25-30% ни ташкил қилади [1]. Гимназия ва лицейларда бу кўрсаткич 50% га этади, бу янада кучли ва узоқ муддатли визуал юклар, узоқ вақт компютер иши ва бошқа электрон воситалардан тез-тез фойдаланиш билан боғлиқ [2]. Дунёда миопия тарқалиши нотекис бўлади: максимал рақамлар Жануби — Шарқий Осиёда кузатилмоқда: Жанубий Корея — 96,5% [3], Хитой — 80% [4], Сингапур — 73,9% [5], Гонконг-61,5% [6]. Ёшларда миопиянинг минимал ставкалари Африка мамлакатлари да кузатилади-тахминан 11% [7]. Прогнозига кўра Б. Holden ва бошқ., 2050 йилга келиб аҳолининг 49,8% узокни кўра олади, шундан 9,8% юқори миопияга эга бўлади [8]. Ноқулай курсда миопия тўр парда патологиянинг ривожланишига сабаб бўлади, бу оғир ҳолатларда тузатилган кўриш ўткирлигининг қайтарилмас пасайишига ва 2018 йил 2 71-сонли меҳнатда юзага келадиган кўриш ногиронлигига олиб келади. Мактабгача ёшдаги болаларда учрайдиган эрта орттирилган миопия одатда айниқса ноқулай прогнозга эга. Сўнгги йилларда миопиянинг келиб чиқишида заифлашган аккомодациянинг роли ҳақидаги маълумотларга асосланиб, жисмоний машқлар ва дорилар ёрдамида кўзнинг аккомодатив аппарати таъсир қилиш орқали унинг ривожланишини олдини олиш усуллари ишлаб чиқилди. Миопияда доривор таъсир усуллари миопик жараёнга патогенетик таъсир цилиар мушаклари ва кўзнинг гемодинамикасини яхшилайдиган дорилар томонидан таъминланади. Цилиар мушакларига таъсир қилувчи дорилар хорижий адабиётларда миопияни тиббий назорат қилиш учун холинolitik атропиннинг турли концентрациясини инстилляциялаш таклиф этилади. Маълумки, М-холинolitikлар цилиар мушак толаларининг думалоқ ва меридионал қисмига — бруке ва Мюллер мушакларига таъсир қилиб, циклоплегик таъсир кўрсатади. Одатда, дори-дармонларни даволаш, шу жумладан миопик кўз тўқималарида гемодинамикани яхшилайдиган трофик воситалар йилига 2 марта уйда курслар ўтказилади. Витамин ва менирал комплекс лар миопияни даволашда кенг қўлланилади. Лютеин ва зеаксантин, макула пигментининг асосини ташкил этувчи каротеноидлар кўзларни прогрессив миопияга хос оптик ва оксидловчи стрессдан ҳимоя қилади. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, бу моддалар қоннинг реологик хусусиятларини яхшилашга ёрдам беради, чунки улар камаяди қон томир девори тонуси ва унинг мустаҳкамланишига ҳисса қўшади. Бета-каротин ҳужайраларни реактив кислород турлари ва эркин радикаллар таъсиридан ҳимоя қилади. Шуни таъкидлаш керакки, орттирилган ривожланиб борувчи миопия билан кўрув анализаторнинг кортикал қисми фаолиятини компютер биоэлектрик тузатиш усулидан фойдаланиш тавсия этилмайди. Ушбу усулни мақсадга мувофиқ — амблиопияни даволаш учун ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Бундай тренинг курсидан сўнг, прогрессив миопия билан, аккомодация даражасини ошириш ва ҳатто аккомодациянинг қисман спазмини ривожлантириш мумкин. Орттирилган прогрессив миопия учун амблиопия ва бошқа плеоптик усулларни даволаш учун компютер дастурларидан фойдаланиш тавсия этилмайди. Бундай тренинг кўзнинг динамик рефракциясини кучайтиради, одатий аккомодация ва аккомодацияни оширади, миопиянинг тезроқ ривожланишини келтириб чиқаради. Миопия билан оғриган одамларнинг жисмоний фаоллигини чеклайдиган умумий чоралар, яқинда тавсия этилганидек, нотўғри деб тан олинган. Аксинча, миопия ва унинг ривожланишининг олдини олишда жисмоний маданиятнинг муҳим роли кўрсатилган, чунки жисмоний машқлар тананинг умумий мустаҳкамланишига, унинг функцияларини фаоллаштиришига, цилиар мушакларининг иш фаолиятини яхшилашга ва кўзнинг склерал мембранасини мустаҳкамлашга ёрдам беради. Махсус машқлар орқа ва бўйин мушакларини, қорин олд деворини кучайтириш машқлари, шунингдек нафас олиш машқлари билан алмаштирилади. Очиқ ўйинлар танани машқ қилиш, ўйинчиларнинг ҳиссий ҳолатини ошириш яқинда ўтказилган тадқиқотда кўрсатилгандек ажойиб воситадир. Morgan, тоза ҳавода бундай жисмоний фаоллик бошқа тиббий воситалар билан биргаликда миопиянинг пайдо бўлиши ва ривожланишининг олдини олишга катта ҳисса қўшади. Қисқа тез югуриш (10-15 м), тўпни узатиш ва ушлаш, деворга ёки нишонга отиш билан ўйинларни ўтказиш тавсия этилади. Шу билан бирга, сезиларли интенсивликдаги циклик машқларни (пулс 180 зарба / мин ва ундан юқори), шунингдек гимнастика ускуллари, арқон билан сакраш, акробатик машқларни бажаргандан сўнг, кўзнинг аниқ ишемияси қайд этилади, бу узоқ вақт давом этади ва цилиар

мушакларининг ишлашининг ёмонлашиши қайд этилади. Ҳозирги вақтда кўриш органи касалликлари, хусусан, рефракцион хатолар учун турли хил спрт турларига қабул қилиш даражалари аниқланди, бу миопияси бўлган болалар ва ўспиринларга алоҳида тавсиялар беришда ҳисобга олиниши керак.

Хулоса

Хулоса кўп факторли офтальмопатология сифатида прогрессив миопия ривожланишининг самарали олдини олиш комплекс ёндашувни, шу жумладан мақсадли даволашнинг турли усулларини, функционал таъсирларни ва дори терапиясини талаб қилади. Замонавий ёндашувлар ва комплекс даволаш стандартлари клиник кўрсатмалари ақс эттирилган. Етарли даволаш комплексини тайинлашда боланинг соғлиғи ва унинг кўриш органининг функционал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда алоҳида ёндашув зарур, бу миопиянинг ривожланишини тўхтатади ва миопик генезис фундусида қайтарилмас патологик ўзгаришларнинг ривожланишига тўсқинлик қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Катаргина Л.А., Михайлова Л.А. Состояние детской офтальмологической службы в Российской Федерации (2012–2013 гг.). //Педиатрическая офтальмология. 2015;1:5-10. [Katargina L.A., Mikhaylova L.A. the state of children's ophthalmologic service in the Russian Federation (2012–2013). Pediatric ophthalmology. 2015;1:5-10 (in Russ.)].
2. Нероев В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва. //Вестник офтальмологии. 2000;5:14-16 [Neroev V.V. New aspects of the problem of pathology of the retina and optic nerve. Vestnik oft almologi. 2000;5:14-16 (in Russ.)].
3. Su-Kyung Jung, Jin Hae Lee, Hirohiko Kakizaki, Donghyun Jee. Prevalence of myopia and its association with body stature and educational level in 19-year old male conscripts in Seoul, South Korea. Invest. //Ophthalmol. Vis. Sci. 2012;53:5579-5583.
4. Myopia in China: a population-based cross-sectional, histological, and experimental study. //The Lancet. 2016;388:20.
5. Timothy PL. Quek, Choon Guan Chua, Choon Seng Chong, Jin Ho Chong, Hwee Weng Hey, June Lee, Yee Fei Lim, Seang-Mei Saw. Prevalence of refractive errors in teenage high school students in Singapore. //Ophthalmic. Physiol. Opt. 2004;24(1):47-55.
6. Тарутта Е.П. Осложненная близорукость: врожденная и приобретенная. В кн.: С.Э. Аветисов, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшинова (ред.) Зрительные функции и их коррекция у детей. М.: Медицина, 2005:137–163 [Taruta E.P. Complicated myopia: congenital and acquired. In the book.: Avetisov S.E., Kashchenko T.P., Shamshinova A.M. Visual functions and their correction in children. Moscow: Medicine, 2005:137–163 (in Russ.)].
7. Лапочкин В.И. Офтальмотонус миопических глаз: статистическая оценка и роль в формировании приобретенной миопии. //Вестник офтальмологии. 1997;69(6):20-23.
8. Мац К.А. Новые методы тренировки цилиарной мышцы при ослабленной аккомодации: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1973 [Matz K.A. New methods of training of ciliary muscle with weakened accommodation. Abstract. dis. ... kand. med. sciences. Moscow, 1973 (in Russ.)].

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 617.753.2

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОСУДИСТОГО ТРАКТА ГЛАЗА

Усманова Тулганой Жалолиддиновна Email: UsmanovaT@mail.ru

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

✓ *Резюме*

В данной обзорной статье рассматриваются современные взгляды на этиологические факторы, патогенез осложнений и воспалительные заболевания сосудистого тракта, современные методы лечения.

Ключевые слова: ВЗСТ, ОКТ, ПЗО, ДЗН

KO'Z TO'MORI YO'LLARINI YALG'ILISH KASALLIKLARINI DIGINOZI VA DAVOSI

Usmonova Tulganoy Zhaloliddinovna Email: UsmanovaT@mail.ru

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

✓ *Rezyume*

Ushbu sharh maqolasida etiologik omillar, asoratlarning patogenezi va qon tomir tizimining yallig'lanish kasalliklari va zamonaviy davolash usullari haqidagi zamonaviy qarashlar muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: ICST, OCT, PZO, ONS

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE VASCULAR TRACT OF THE EYE

Usmanova Tulganoy Jaloliddinovna Email: UsmanovaT@mail.ru

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

✓ *Resume*

This review article discusses modern views on etiological factors, the pathogenesis of complications and inflammatory diseases of the vascular tract, modern methods of treatment.

Key words: VST, OCT, PZO, DZN

Актуальность

Наиболее частой формой поражения сосудистой оболочки глаза являются воспалительные заболевания, которые отличаются тяжестью течения, склонностью к рецидивам и, нередко, неблагоприятным исходом. В общей структуре заболеваний глаз они составляют 7-30%. Совершенствование методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний сосудистого тракта (ВЗСТ) на сегодняшний день в мировом масштабе представляют особую значимость. По данным Всемирной организации здравоохранения, в структуре причин глазной инвалидности осложнения ВЗСТ составляют 48%. Распространение этого заболевания среди трудоспособной части населения, тяжелое течение, в 20-40% случаев развитие атрофии зрительного нерва (ЗН) приводит к развитию необратимых нарушений зрительных функций. В более чем 27% случаев развивается потеря трудоспособности и инвалидность, тем самым снижается качество жизни больных. В сфере научных исследований определение особенностей течения различных стадий

ВЗСТ, установление этиопатогенеза воспаления СТ и оптимизация способов лечения остаётся одной из важнейших проблем в офтальмологии. Ранняя диагностика и дифференциальная диагностика патологий сосудистого тракта проводится в Республике Узбекистан под руководством профессора Х.М. Камилова. Однако, исследования по интерпретации показателей клинко-морфологических методов диагностики при ВЗСТ не проводились. С учетом выше изложенного, обоснование новых клинко-морфологических исследований при ВЗСТ, совершенствование методов профилактики и лечения, изучение этиопатогенетических причин и проблем диагностики при ВЗСТ, совершенствование иммунобиохимических, функциональных и методов и, разработка новых схем лечения при ВЗСТ считается необходимой и важной в практике.

Цель исследования: на основании клинко-функциональных показателей глаза определение особенностей течения и совершенствование принципов лечения воспалительных заболеваний сосудистого тракта в зависимости от стадии заболевания. установить клинко-функциональные критерии воспалительного заболевания сосудистого тракта (ВЗСТ) в зависимости от стадии заболевания; определить диагностическую значимость методов и (МРТ и МР - трактографии) при ВЗСТ; изучить эффективность комплексного лечения воспалительного заболевания сосудистого тракта по стадиям заболевания на основании клинко – функциональных показателей глаза; разработать алгоритм диагностики и принципы лечения больных с ВЗСТ.

Материал и методы

Клинический материал собран на базе Андиганского областного офтальмологического клиника. За период 2020-2021 гг. нами было обследовано и пролечено 58 больных (63 глаз) с заболеванием сосудистого тракта воспалительной этиологии. Группу контроля составили 10 практически здоровых людей без соматической патологии.

Критериями включения пациентов в контингент исследования были:

1. Установленный диагноз ВСТ.
2. Больные и здоровые лица, давшие письменное информированное согласие на участие в исследовании.
3. Острое или рецидивирующее течение заболевания.

Диагноз ВСТ установлен на основании анамнеза и результатов обследований: снижение остроты зрения; наличие дискомфорта или боли при движении глазных яблок; нарушение цветного зрения; изменения в поле зрения в виде концентрического сужения на белый цвет, отсутствие или сужение поля зрения на красный цвет; снижение афферентного зрачкового рефлекса; наличие отека или других изменений ДЗН при офтальмоскопии; изменения на ОКТ.

Результат и обсуждение

В исследование не включали: больных с сопутствующими заболеваниями органа зрения, которые могли бы повлиять на интерпретацию результатов (Ковид-19, конъюнктивит, увеит, глаукома, сосудистые и онкологические заболевания глаз); пациентов с тяжелой сопутствующей соматической патологией (клинически значимая патология сердечно-сосудистой, эндокринной, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта), затрудняющей выполнение исследований или интерпретацию их результатов.

Среди пациентов мужчин было 44 человек, женщин - 56. Распределение больных по полу показало, что женщины болели чаще (62,3%), чем мужчины (37,7%). Возраст пациентов варьировал от 5 до 60 лет, составляя в среднем $29,9 \pm 1,18$ лет для женщин и $31,3 \pm 1,68$ лет для мужчин (табл. 1).

Как свидетельствует основную часть составили больные в возрасте от 10 до 39 лет (81%). Распределение контингента больных по социальному признаку показало превалирование лиц молодого, трудоспособного возраста (62%). При распределении 58 больных (63 глаз, с ВЗСТ воспалительной этиологии) по группам, нами была использована классификация Г.Д. Жабоедова 2006 года (Украина, г. Киев), согласно которой, были выделены 4 группы больных в зависимости от стадии воспалительного отека ЗН: 1- группа, 31 глаз в стадии гиперемии ДЗН; 2 –31 глаз в стадии набухания ДЗН; 3 –30 глаз в стадии ишемии; 4 –8 глаза с глиозно-атрофической стадией заболевания. На наш взгляд, данная классификация наиболее полно

отражает течение патологического процесса в зрительном нерве и удобна для практического применения. Контрольную группу составили 12 больных (24 глаза).

В контрольной группе 12 больных (12 глаза), применялось традиционное лечение: противовоспалительная, противоотечная, десенсибилизирующая, антибиотикотерапия, а также по показаниям противовирусная терапия. В основной (1, 2, 3, 4 - подгруппы) группе 58 больных (63 глаз) применялось комплексное лечение с добавлением цефтизидим. Основным отличием от стандартного лечения был дифференцированный подход в зависимости от стадии заболевания и раннее применение цефтизидима с первого дня поступления больного в стационар.

Анамнестические исследования показали, что основная масса обследованных обратилась в стационар в более поздних стадиях патологического процесса. Так, время поступления в стационар в первые 5 суток от начала заболевания было зафиксировано всего у 17 больного (17%), от 6 до 14 дней – 33 (33%), от 15 до 29 дней – 32 (32%), более 1 месяца от начала заболевания – 16 больных (16%). При этом время перехода патологического процесса на второй глаз в среднем составило $7,7 \pm 1,14$ дней.

Также было установлено, что у 41 пациентов диагноз был впервые выявлен при нашем стационарном обследовании, а 26 пациентов ранее безуспешно получали лечение по месту жительства. При этом лечение включало сосудорасширяющую терапию, антибиотикотерапию, милдронат, эмоксипин. Эффект был неудовлетворительным.

Таблица 1.

Распределение больных с ВЗСТ по возрасту

Возраст (в годах)											
До 10		10-19		20-29		30-39		40-49		50<	
Абс	%	Абс	%	Абс	%	абс	%	Абс	%	Абс	%
2	2	21	21	39	39	19	19	12	12	7	7

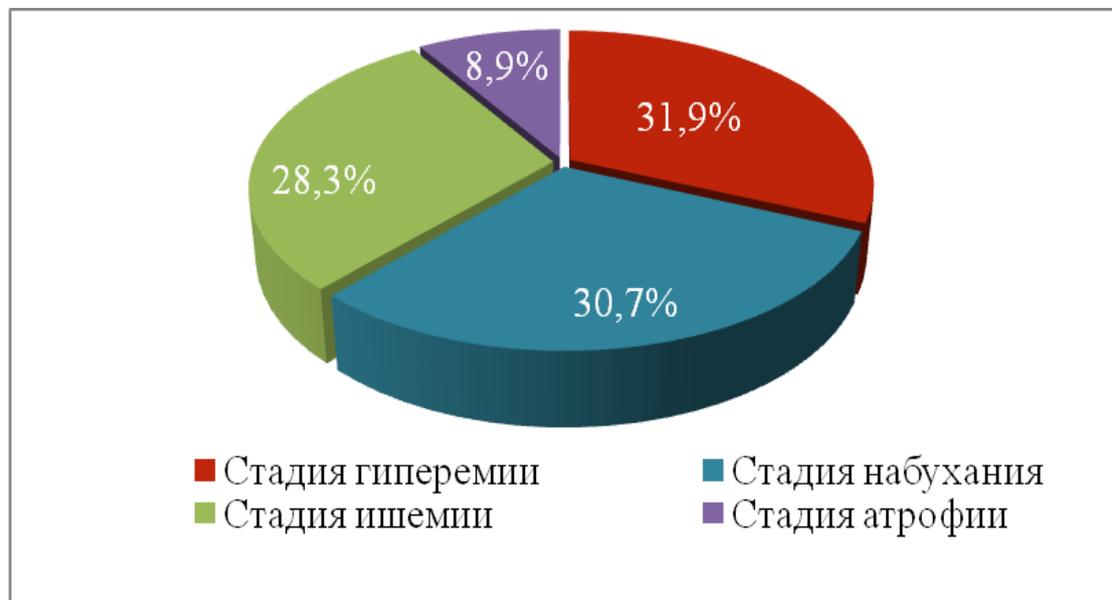


Рисунок 1.

Распределение больных с ВЗСТ по стадиям заболевания

Выводы

1. Установлено, что к клинико-функциональным критериям состояния ВЗСТ в зависимости от стадии относятся данные КП, ОКТ и ЗВП. А именно при КП прогрессивное снижение MD и увеличение PSD; на ОКТ увеличение толщины СНВС и НРП во 2- и 3 - группах, снижение этих показателей в 4-группе.

2. Раннее применение цефтизида в комплексном лечении ВЗСТ даёт возможность улучшения клинико-функциональных и объективных показателей на глазном дне, что позволило добиться положительного результата в 79,7% случаев у больных в стадии гиперемии ДЗН, в 68,4% - в стадии набухания, в 50% - в стадии ишемии и в 13,6% случаев в стадии атрофии ДЗН.

3. Для дифференциальной диагностики различных стадий ВЗСТ разработан алгоритм диагностики, который включает статическую периметрию ЗВП и ОКТ, а также МРТ головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беренов С.Н., Аманова Г.Г. Ишемическая нейрооптикопатия при сердечнососудистых заболеваниях, особенности её лечения //VIII-съезд офтальмологов России. Сборник тезисов. – М. 2005; С. 378.
2. Бржеский В.В. Принципы лечения патологии зрительного нерва. - Санкт-Петербург. – 2010; С. 27-35.
3. Ашуrow А.М., Камилов Х.М. Синуситы и заболевания зрительного нерва //Вестн. офтальмол. 2004;4:36-37.
4. Бахритдинова Ф.А., Нарзикулова К.И. Клиническая оценка эффективности комплексной терапии аденовирусных поражений глаз. /Юбил. Конф. «Поражения органа зрения». Санкт-Петербург. 2008; С.25-26.
5. Беренов С.Н., Аманова Г.Г. Ишемическая нейрооптикопатия при сердечнососудистых заболеваниях, особенности её лечения /VIII-съезд офтальмологов России. Сборник тезисов. – М. 2005; С. 378.

Поступила 20.09.2024

UDK 617.753.2

МАКУЛА ДЕГЕНЕРАЦИЯСИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШДА ОКТни ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ АЛГОРИТМИ

Маширапова Зарнигор Мухаммадравшан қизи Email: MasharipovaZ@mail.ru

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

✓ Резюме

50 ва ундан катта ёшдаги одамлар орасида кўрлик ва кўриш бузилишининг асосий сабабларидан бири бу макула дегенерацияси (МД). Аҳолининг умр кўриш давомийлигининг ошиши ва диагностика усулларининг такомиллаштирилиши туфайли ушбу патологияга чалинган беморлар сонининг йиллик ўсиши кузатилмоқда. Шундай қилиб, Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра, 2020 дан 2030 йиллар даврида МД билан оғриган одамлар сони 1,2 баробарга (195,6 дан 243,3 миллион киши) ошади.

Калит сўзлар: *yoshga bog'liq makula nasli, OKT*

АЛГОРИТМ ОКТ ДИАГНОСТИКИ ПРИ АНАЛИЗЕ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Маширапова Зарнигор Мухаммадравшановна Email: MasharipovaZ@mail.ru

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

✓ Резюме

Одной из основных причин слепоты и нарушений зрения у людей в возрасте 50 лет и старше является дегенерация желтого пятна (МД). В связи с увеличением продолжительности жизни населения и совершенствованием методов диагностики ежегодно наблюдается увеличение числа пациентов с данной патологией. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения, в период с 2020 по 2030 год число людей с МД увеличится в 1,2 раза (со 195,6 до 243,3 млн человек).

Ключевые слова: *возрастная макулярная дегенерация, ОКТ*

THE ALGORITHM OF OCT DIAGNOSTIC IN THE ANALYSIS OF MACULAR DEGENERATION

Mashrapova Zarnigor Mukhammadra Email: MasharipovaZ@mail.ru

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

✓ Resume

One of the main causes of blindness and visual impairment in people aged 50 years and older is macular degeneration (MD). Due to the increase in life expectancy of the population and the improvement of diagnostic methods, an increase in the number of patients with this pathology is observed annually [4, 5]. Thus, according to the World Health Organization, in the period from 2020 to 2030, the number of people with MD will increase by 1.2 times (from 195.6 to 243.3 million people).

Key words: *age-related macular degeneration, OCT*

Долзарблиги

Жахон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотиға кўра, 2020 дан 2030 йиллар даврида МД билан оғриган одамлар сони 1,2 баробарга (195,6 дан 243,3 миллион киши) ошади. МД нинг турли таснифлари мавжуд: маҳаллий амалиётда МД нинг курук (экссудатив бўлмаган, кеч босқичда атрофик) ва нам (экссудатив ёки неоваскуляр) шакллари ажратиш одатий ҳолдир. МДнинг нам шакли марказий кўришнинг тез ва қайтариб бўлмайдиган йўқолишига олиб келади. Тиббий амалиётга қон томир эндотелиал ўсиш омили ингибиторларининг интравитреал инъекцияларининг киритилиши кўришни яхшилаш ва МД нам шаклида кўрлик эҳтимолини камайтириш имконини берди. Бироқ, даволаш касалликга ўз вақтида тўғри ташхис қўйишга боғлиқ. Оптик конгрент томография (ОКТ) МД билан оғриган беморларни ташхислаш ва мониторинг қилиш учун клиник тадқиқотлар ва реал амалиётда энг кенг тарқалган диагностик усул бўлиб бормоқда. Бу жуда информатив, контакtsiz ва кўз тузилмалари архитектоникасини, хусусан, тўр пардани аниқ вақтда баҳолашга имкон беради. Ушбу патология билан оғриган беморлар сонининг кўпайиши туфайли ОСТ тадқиқотларига эҳтиёж ортиб бормоқда, бу тиббиёт муассасаларининг салоҳиятини ошириш ва усул сифатини яхшилашни талаб қилади. Муаммолардан бири катта ҳажмдаги маълумотларни таҳлил қилиш ва талқин қилишдир. Сунъий интеллектдан фойдаланиш уни ҳал қилиш учун долзарб бўлиши мумкин. Сунъий ақл офтальмологик касалликларни ташхислашда истиқболли йўналишга айланмоқда. Шундай қилиб, ОКТ тўр парда тўқималарнинг структуравий хусусиятларини аниқлаш учун ишлатилади. Сўнгги йилларда чуқур ўрганиш усуллари компютерни кўриш соҳасида машҳурликка эришди ва ретинал тасвирни таҳлил қилиш соҳасига кириб бормоқда. Изоляция қилинган биомаркерларга асосланган тўр парда касалликларни аниқлаш усуллари махсус эътирофга сазовор бўлди, бу мутахассиснинг визуал таҳлилини энг тахминий тақлид қилишга имкон беради ва классификаторни текширишни осонлаштиради. Шу билан бирга, офтальмологияда тавсия тизимларини бирлаштириш соҳасидаги сўнгги тадқиқотлар ташхисга сарфланган вақтни ва инсон омилининг шифокорлар ишига таъсирини камайтиришда ажойиб натижаларни кўрсатмоқда. Ушбу тизимларнинг ишлаши илгари тақдим этилганларга ўхшаш ақлли алгоритмларга асосланган бўлиб, бу юқори сезувчанлик ва ўзига хослик билан окт тасвирларида турли босқичлардаги МД белгиларини аниқлашга қодир янги алгоритмларни излаш ва ишлаб чиқишнинг долзарблигини тасдиқлайди.

Тадқиқот мақсади: МД билан оғриган беморларнинг ОКТ макула маълумотларини таҳлил қилиш учун сегментация алгоритминини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар

МД билан оғриган беморларнинг ОКТ макула маълумотларини таҳлил қилиш учун сегментация алгоритминини ишлаб чиқишдир, бу аниқланган патологиялар шакли асосида МД ривожланиш босқичини тўғри башорат қилиш имконини беради. Ушбу муаммони ҳал қилиш учун назорат остида ўрганиш қўлланилди, унда ақлли алгоритм кириш ва эксперт томонидан белгиланган маълумотларни таққослайди ва нотаниш мисоллар учун унинг умумлаштириш қобилиятини оширади. Учта намунани шакллантириш босқичида: ўқитиш, тасдиқлаш ва синовдан ўтказиш. Тадқиқотда Avanti XR (Оптоvue; Ақш) ва РЕВО НХ (Оптопол; Полша) қурилмаларида офтальмологик стандарт бўйича текширув олиб борилади. Маълумотлар тўпламининг тўғридан-тўғри шаклланиши касаллик нинг босқичлари, беморларнинг жинсий ва ёш тақсимооти, шунингдек, ажратилган биомаркерлар сонини ўзгартиришга имкон берди.

ОКТ тасвирлар мажмуи хусусиятлари. Тадқиқот иши Андижон вилоят кўз касалликлари шифохонасида 2022-2023 йилларда 125 бемор (197 кўз) улардан 89 нафари аёллар ва 36 эркакларда олиб борилди. Беморларни ўртача ёши 55-74 ёш эди. Тадқиқотга киритиш мезонлари: МД нинг эрта 32%, оралик 26% ва кеч 42% босқичлари бўлган беморлар, оптик мухитнинг етарли шаффофлиги билан. Истисно мезонлари: диабетик ретинопатия мавжудлиги; тўр парда томирларида окклюзив яллиғланиш мавжудлиги; витреомакуляр интерфейс патологияси мавжудлиги; миопик хороидал неоваскуляризация болиги. МД босқичларини башорат қилувчиларни қидириш конволюцион нейрон тармоқ сегментловчи кўз патологияси ёрдамида амалга оширилди. Ушбу нейрон тармоқнинг ишлаш принципи алгоритмни ўқитиш пайтида вазн коэффицентлари танланган фильтрлар билан тасвирнинг кўп қатламли кетма-кет конволюциясига асосланади. Ушбу фильтрлар тасвирдаги турли хил шакл ва тўқималарни

таъкидлайди, бу миянинг визуал кортексининг ишлаш принципига ўхшаш бўлиб, у кўриш майдонининг маълум жойларига сезгир бўлган ҳужайраларнинг кичик жойларига эга.

Натижа ва таҳлил

МД босқичларини аниқлаш бўйича тавсиялар тизимини ишлаб чиқиш учун мутахассиснинг кўрув ўткирлиги таҳлилини симуляция қилиш учун ёндашув танланди, унинг давомида ОКТ тасвиридаги касаллик патологияларининг ҳолати ва шакли таъкидланган ва олдинги диагностика тажрибаси билан таққосланади. Патологияларни аниқлаш босқичида ушбу ёндашувнинг асосий муаммоси мутахассиснинг уларни фарқлаш тажрибасини ақлли алгоритмга ўтказишдир. Чуқур ўрганиш усулларида фойдаланиш унинг самарадорлиги ва турли хил маълумотларни тақдим этишга чидамлилигини фақат алгоритмнинг мураккаблигига мутаносиб равишда етарли миқдордаги ўқув намунаси билан кўрсатганлиги сабабли этикетли ОКТ тасвирларининг тегишли тўплами керак, уларнинг авлоди жуда кўп ресурс талаб қилади. Ушбу чекловни бартараф этиш учун Унет сегментли нейрон тармоғи таркибига патологиялар контурлари ҳақидаги маълумотларни сақлаш учун мўлжалланган конволюция қатламлари чиқишидан кўшимча функциялар тўпламини кўшимча қайта ишлаш учун блокни киритишга қарор қилинди. Тармоқда асаб тизимининг эътиборини жамлаш вазифасига қисқартирилди. Тақдим этилган ёндашув ўқув намунасида аниқликни сақлаб, ўқитилган параметрлар сонини камайтириш орқали кўлланиладиган нейрон тармоқ алгоритмининг мураккаблигини камайтиришга имкон беради. Дикқатни жамлашнинг ушбу ёндашувининг самарадорлигини баҳолаш тест маълумотлари бўйича патологияларнинг сегментланган жойлари патологияларининг чегараларини аниқлашнинг аниқлигини таққослаш ва Унет кодловчи тўр пардасининг патологик ҳудудлари синфининг активизация хариталарини таҳлил қилиш, тасвирларнинг асосий майдонларини визуализация қилиш орқали амалга оширилди. Унет таркибига дикқат блокинни киритмасдан муаллифлар томонидан тузилган маълумотлар тўпламида нейрон тармоқ тренинги пайтида сегментация натижалари тўғри сегментланган патология соҳаларининг 58,7% ни ташкил этди. Ушбу фарқларни танлаш, касалликнинг турли босқичларида уларнинг ўлчамидаги фарқларни ҳисобга олган ҳолда, шкала-ўзгармас хусусиятни ўзгартириш алгоритми ёрдамида шкала-ўзгармас асосий нукталарни топиш орқали амалга оширилиши мумкин.

Ушбу ҳужжатда келтирилган натижалар бир нечта ишлаб чиқарувчиларнинг томографларидан ОКТ тасвирлари учун олинган, бу маълумотларни визуализация қилишдаги фарқлар туфайли сегментация алгоритмининг аниқлигига сезиларли таъсир кўрсатди. Окт тасвирларининг турли хил ёрлиқларини башорат қилувчилар билан бирга ажратиб турадиган дикқат блоқи усулларидаги ўзига хос хусусиятлари туфайли янги мисоллар бўйича тавсия тизимини кўшимча ўқитишни амалга ошириш ёки тасвирларни олдиндан қайта ишлашни талаб қилиши мумкин бўлган кўрсатилган маълумотларни ўчириш керак. Шунинг ҳам таъкидлаш жоизки, сегментланган жойларнинг ҳосил бўлган шакллари касалликнинг мавжудлиги ва босқичига қараб фарқланади. Ушбу маълумот МД босқичини аниқлаш учун тавсия тизимининг ишлаши учун зарур бўлган башоратчиларни ўз ичига олади. Бироқ, баъзи ҳолларда, патология соҳаларининг шакли ва мутахассис нуктаи назаридан тўғри бўлган ташхис ўртасидаги боғлиқлик чегаралари беморда касалликнинг хусусиятлари ва кўз сканерлаш тасвирларининг бошқа танлови туфайли жуда хиралашиши мумкин. Шу муносабат билан, нейрон тармоқлардан фойдаланган ҳолда компютерни кўриш муаммоларида кўпинча долзарб бўлган тўлиқ уланган қатламдан фойдаланиш, МД босқичларининг классификатори сифатида, шунингдек, ушбу лойқа чегараларни таъкидлаш учун кенг қамровли ўқув намунасини талаб қилади. МД босқичларини аниқлашнинг нотекис частотаси бўйича статистикани ҳисобга олган ҳолда ушбу муаммони ҳал қилишнинг мураккаблиги янада оғирлашади. Шунга ўхшаш ҳулосалар патологиялар соҳаси бўйича МД босқичларини аниқлаш учун чегара қийматлари учун амал қилади, шунинг учун уларнинг қатъий топшириғи кўшимча хатоларга олиб келиши мумкин. Шунинг учун сегментация алгоритмидан олинган белгиларни таҳлил қилиш учун тиббий мутахассиснинг эвристик тажрибасини самарали акс эттирадиган ғалати мантиқий усуллардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир. Таснифлаш алгоритмининг ўзига хослиги ва сезгирлигининг олинган умумлаштирилган кўрсаткичлари МД босқичларини тан олишнинг мақбул сифатини кўрсатади. Кўрсаткичларнинг қийматлари асосан турли хил визуализация

хусусиятларига эга бўлган бир нечта томографлардан ОКТ тасвирларини таснифлаш билан белгиланади, бу турли ишлаб чиқарувчиларнинг қурилмалари учун алгоритмнинг умумлаштириш қобилиятини ошириш истаги билан боғлиқ.

Хулосалар

МД патологияларини концентрацияли ОКТ тасвирлари бўйича сегментациялаш учун машинани ўрганиш алгоритми ишлаб чиқилган бўлиб, унинг натижалари тўғридан-тўғри шифокор эътиборини диагностика учун тасвирларнинг энг муҳим соҳаларига қаратиш учун ёки МД босқичини аниқлаш ва аниқлаш бўйича тавсиялар тизимининг бир қисми сифатида қўлланилиши мумкин. Ушбу алгоритм МД диагностикаси ва офтальмологларга ишни камайтириш билан боғлиқ ташкилий муаммоларни ҳал қилиш истикболларини, шунингдек, ОКТ тасвирларида МД таниб олиш самарадорлигини кўрсатди ва тўғри сегментланган патология соҳаларининг 98,1 фоизини намойиш этди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алпатов С.А., Шучко А.Г., Урнева Е.М., Малышев В.В. Возрастная макулярная дегенерация. /М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; С. 13, 35–36.
2. Астахов Ю.С., Лисочкина А.Б., Нечипоренко П.А. Современные методы диагностики «сухой» формы возрастной макулярной дегенерации //Офтальмологические ведомости. 2010;III(2):41-47.
3. Бездетко Л.А., Власко Е.В. Клинический потенциал применения стероидов в лечении возрастных дегенераций макулы //Альманах клинической медицины. 2005;8(1):171-172.
4. Бойко Э.В. Возрастная макулярная дегенерация (факторы риска, классификация, диагностика, профилактика и лечение). Методические рекомендации. М., 2009; С. 7.
5. Даль Н.Ю. Макулярные каротиноиды. Могут ли они защитить нас от возрастной макулярной дегенерации? //Офтальмологические ведомости. 2008;3:51-53.
6. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития возрастной макулярной дегенерации //Клиническая офтальмология. 2007;8(3):125-128.
7. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Современные методы диагностики и лечения возрастной макулярной дистрофии: Сб. науч. тр. VI Всероссийск. школы офтальмол. М., 2007; С. 416-422.
8. Журавлева Л.В., Бойко Э.В., Чурилова И.В. и др. Динамика показателей про- и антиоксидантного статуса у больных возрастной макулодистрофией при использовании препарата Рексод: Сб. науч. тр. VI Всероссийск. школы офтальмол. М., 2007;. С. 275–283.
9. Зольникова И.В., Виардо Е.В., Карлова И.З., Пономарева Е.Н. Функциональное состояние макулярной области сетчатки при возрастной макулярной дегенерации // Вестник новых медицинских технологий. 2008;XV(2):228-230.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-079.3:617.753.2

РИВОЖЛАНИБ БОРУВЧИ МИОПИЯДА ФИЗИОЛОГИК СКЛЕРОМАЛЯЦИЯ ХАВФИНИ АНИҚЛАШ

Икрамов А.Ф., Жалолiddинов Д.Л.

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

✓ Резюме

Ушбу илмий мақолада ўсмирларда ривожланиб борувчи миопияни юқори даражасида склеромальяцияни ривожланишига таъсир кўрсатувчи хавф омиллари, уларни келиб чиқиши, этиологияси, патогенези, клиникаси, диагностикаси, асоратлари ва уларни бартараф этиш ҳамда даволаш усуллари кенг замонвий йўналишида таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: миопия, стафилома, склеромальяция, конус.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СКЛЕРОМАЛЯЦИИ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БЛИЗОРУКОСТИ

Икрамов А.Ф. Жалолiddинов Д.Л.

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

✓ Резюме

Факторы риска, влияющие на развитие склеромальяции на более высоком уровне развивающейся близорукости у подростков в этой научной статье, их возникновение, этиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения и их устранение, а также методы лечения в широком современном направлении.

Ключевые слова: близорукость, стафилома, склеромальяция

RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT OF PHYSIOLOGICAL SCLEROMALACIA IN PROGRESSIVE MYOPIA

Ikramov A.F., Zhaloliddinov D.L.

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

✓ Resume

In this review modern views on the etiological factors of the pathogenesis of the complication and the influence of the climatogeographic conditions on the progression of myopia are considered. The mechanism of action and effectiveness of the drug luberrin and cortixin injections are presented in the article.

Key words: myopia, shaphiloma, cone.

Долзарблги

Миопия муаммоси Аристотел (милoddан аввалги 384-322 йиллар) давридан бери маълум. Миопия билан содир бўладиган кўриш ўткирлиги бузилиши ахборотни тўлиқ идрок этишни қийинлаштиради ва ахолининг ўкув ва меҳнат салоҳиятини шаклланишига тўсқинлик қилади (Захаренков В. В. 2010).

2015 йилдан бошлаб миопия касаллиги давр эпидемиясига айланди. БЖССТ маълумотида кўра ер шарида 290 миллиондан ортиқ, бундан 19 миллиони 18 ёшгача бўлган болалар,

инсонлар рефракция касалликлари билан оғрийди. Халқаро миқёсда бундай тахдидли нохуш тенденцияга ишора қилувчи статистик маълумотлар кўп: Россияда мактабгача бўлган болалар (7 ёшгача) ўртасида миопия касаллиги 7-10 % ни, мактаб болалари (7-15 ёшгача) ўртасида 50-60 % ташкил этади. Аҳоли орасида юқори даражали миопия 25-30 % ташкил этади. АҚШ, Ғарбий Европада ўртача 40 %, Япония, Гонг-Конг да 70-75 %, кам ривожланган давлатларда 12-15 % ташкил этади. Аҳоли орасида юқори даражали миопия 25-30 % ташкил этади. АҚШ, Ғарбий Европада ўртача 40 %, Япония, Гонг-Конгда 70-75 %, кам ривожланган давлатларда 12-15 % ташкил этади. Экспертларнинг айтишича 2025 йилга бориб миопия ер шари масштабида эпидемия ҳолатига киради. Касаллик ўсиши йил сари ривожланиб борапти. Маълумотларга кўра 2050 йилда 4,5 млрд одам касалланади ва 115 миллион одамни кўзи ожиз бўлади. Бу ер шарини ярмини ташкил этади. Хитойда 1,4 млрд аҳоли бўлиб шундан 600 миллиони миопия билан оғрийди. Мактаб болаларида миопия 40 %, талабаларда 70 % ташкил этмоқда. Ўзбекистонда рефракция аномалиялари ҳозирги кунда 30,9 % ни ташкил этаяпти. Мактабга 10 % болалар миопия касаллиги билан киради ва мактабни тамомлашда бу кўрсаткич 30 % га этади. Кўпчилик тадқиқотчилар исботли таъкидлашларича, бундай вазиятни бартараф қилишни асосий йўли битта – миопияни ва уни ривожланишини эртанги аниқлаш, баҳолаш ва кузатиб боришда эпидемиологик натижаларга аксарият таяниб амалиёт олиб бориш, миопиянинг профилактикаси тизимини такомиллаштириш ҳамда унинг донозогологик таъхисотига оид технологияларни яратиш бўйича илмий изланишларни жадаллаштиришдир. Кўпгина тадқиқотчилар кўриш ўткирлиги бузилган одамлар сонининг кўпайишига салбий таъсир кўрсатади. Баъзи ҳисоб-китобларга кўра, бу ўн йил охирига келиб, дунё аҳолисининг учдан бир қисми миопиядан азият чекади. 96 % гача - миопия энг юқори тарқалганлиги ставкалари Шарқий ва Жануби-Шарқий Осиё мамлакатларида аҳоли рўйхатга олинган. Европада ва Ақшда тарқалиш частотасининг ошиши ҳақида далиллар мавжуд.

Тадқиқот мақсади: Ўсмирлар ўртасида ривожланиб боровчи миопияда склеромальцияни ривожланишидаги хавф омилларини аниқлаш ва ушбу ҳолатни тизимлаштириш масаласи катта қийинчиликларни кўрсатиб бериш.

Тадқиқотларни осонлаштириш ва турли популяциялар ўртасида таққослаш имкониятини яратиш учун патологик миопияда склеромальцияни таснифлаш учун стандартлаштирилган таърифлар тўпламини яратиш.

Материал ва методлар

Беморлар ёши ривожланиб боровчи миопияда склеромальцияни ва бошқа патологик ўзгаришларнинг ривожланиши учун муҳим хавф омилдир. Ривожланиб боровчи миопияси бўлган ўсмирларда склеромиалациянинг тарқалиши паст ва ёшга қараб ортиб бориши кузатилади. Ўсмирларда энг кенг тарқалган ўзгаришлар кўрув нерви дискини қайрилиши (37%) ва кўрув нерви атрофи атрофияси (39%).

Аниқланишича, 20 ёшдан 35 ёшгача склеромиалазия частотаси 3,8 баробар, 35 ёшдан 50 ёшгача эса яна 1,4 баробар ортади. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, склеромиалазия частотасининг "чўққиси" 22-30 ёшдаги ўсмирларда кузатилади. Миопия юқори бўлган катталар популяциясида (40 ёш ва ундан катта) склеромиалазиянинг тарқалиши ва ривожланиши сезиларли даражада юқори (стафилома - 23%). Бундан ташқари, кўз олмасининг давомий чўзилиши ва склеромиалазиянинг ривожланиши ўртасида ассоциация намойиш этилди. Юқори прогрессив миопия бўлган беморларнинг кўзларининг 40 фоизида склеромиалазиянинг пайдо бўлиши ёки ривожланиши ўртача 5 йиллик бўлган кузатув даврида қайд этилганлиги аниқланди. Қайд этилган ўзгаришларга янги кўринишлар ва аллақачон мавжуд склеромиалазиянинг ривожланиши, шунингдек, тўр парда ёриқлари сонининг пайдо бўлиши ёки кўпайиши киради.

Ҳозирги вақтда патологик миопия бутун дунё бўйлаб соғлиқнинг сақлашнинг асосий муаммоларидан бири эканлиги аниқ бўлиб, у йилдан-йилга эпидемияга айланиб бормоқда. Ушбу ҳолатни тизимлаштириш масаласи катта қийинчиликларни келтириб чиқаради.

Биринчидан, кейинги тадқиқотларни осонлаштириш ва турли популяциялар ўртасида таққослаш имкониятини яратиш учун патологик миопияда склеромиалацияни таснифлаш учун стандартлаштирилган таърифлар тўплами зарур.

Иккинчидан, патологик миопия статик касаллик эмаслиги аниқ, у деярли ҳар бир ҳолатда склерани чўзилиши ва тўр пардани ўзгариши орқали ривожланишни кўрсатади. Шунга қарамай, патологик миопиядаги склеромальяциянинг ривожланиши учун хавф омиллари тўлиқ ўрганилмаган ва ёшга қараб ортиб бораётган механик стресс, дегенерация ва ишемия каби мумкин бўлган сабабларнинг таъсирини баҳолаш учун шошилиш эҳтиёж мавжуд. Ҳеч шубҳа йўқки, юқори миопия кўз олмасининг (ПЗО) прогрессив ва ҳаддан ташқари чўзилиши билан боғлиқ. Натижада, тўр пардада ва склерада турли хил ўзгаришлар ривожланади, шу жумладан юқори миопияси бўлган кўзларда кузатиладиган орқанги стафилома патологик миопиянинг асоратидир.

В. Куртин (1977) таснифига кўра стафиломаларнинг 10 тури жойлашуви ва оғирлигига қараб ажратилади: кенг макула; тор макула; парапапилляр; бурун; пастки; уларнинг комбинациялари — стафилома худудида носимметрикликлар мавжудлиги билан ажралиб туради.

Хулоса

Шундай қилиб ўсмирларда ривожланиб боровчи миопияда склеромальяцияни ривожланишига таъсир кўрсатувчи асосий факторлар булар кўз олмаси биомеханикаси, биохимияси, морфологияси, ва гидродинамикаси эканлиги аниқланди. Бунинг натижасида кўз склерасидаги микроэлементларни етишмовчилиги ва склерани юмшаб қолишига сабаб бўлади. Бу факторлар ривожланиб боровчи миопияда склеромальяцияни ривожланишига таъсир кўрсатувчи асосий омиллар эканлиги аниқланди. Бундан ташқари болалар ва ўсмирларда коллогеноз касалликлари ва ошқозон ичак системаси касалликларини бўлиши склерадаги микроэлементлар фаолиятини бузилишига сабаб бўлади. Касалликни даволашда қўшимча мутахассислар билан ҳамкорликда даволаш мақсадга мувофиқ бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. McCarty, C.A. Myopia and Vision 2020. C.A. McCarty, H.R. Taylor. //Am. J. Ophthalmol. 2000;129(4):20-26.
2. Нероев В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва. /В.В. Нероев. //Вестн. офтальмол. 2000;116(5):14-16.
3. Либман Е.С. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России / Е.С. Либман, Д.П. Рязанов, Э.В. Калеева. //V Российский общенациональный офтальмологический форум: сб. научн. тр. научно-практ. конф. с международным участием. М., 2012; С. 797-798.
4. Э.С. Аветисов Биохимические аспекты прогрессирующей миопии / Е.Н. Иомдина. //Офтальмологический журнал. 1988;3:155-158.
5. Э.С. Аветисов Обмен меди в склеральной ткани и возможности его коррекции при миопии. //Офтальмологический журнал. 2020;3:105-108.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

УДК 616.74-008.21

ОБЗОР ПРЕПАРАТОВ АНТИСОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

¹Таджиева Феруза Султанбаевна, ^{1,2}Абдурахманова Ирода Икром кизи,

²Янченко Сергей Владимирович <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998(62)224-84-84

E-mail: info@urgfiltma.uz

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Для терапии диабетической ретинопатии (ДРП) в условиях диабетического макулярногo отёка (ДМО), развитие которого связано с воздействием сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), используются препараты, обладающие анти-VEGF активностью. В статье приводится аналитический обзор указанных препаратов. Цель: оценить сравнительные возможности анти-VEGF препаратов в лечении ДРП. Материал и методы: проанализированы одиннадцать источников литературы по вышеуказанной теме, выявленные при помощи поисковой системы PubMed. Результаты и обсуждение: проведен сравнительный анализ существующих препаратов, обладающих анти-VEGF активностью и используемых для интравитреального введения при ДРП в условиях МО (бевацизумаб, ранибизумаб, афлиберцепт, бролуцизумаб). Заключение: понимание патогенеза и молекулярных механизмов, лежащих в основе развития ДРП, играет важную роль в разработке инновационных методов лечения данного состояния. Исследования, направленные на поиск новых терапевтических точек воздействия на ДРП в условиях ДМО, могут открыть новые возможности для более эффективной борьбы с этим осложнением сахарного диабета и предотвращения слепоты и слабозрения.

Ключевые слова: анти-VEGF препараты, диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек

DIABETIK RETINOPATIYASINI DAVOLASH UCHUN ANTIVASKULAR ENDOTELIY O'SISH FAKTORLARINI KO'RISH

¹Tojjeva Feruza Sultonboevna, ^{1,2}Abduraxmanova Iroda Ikrom qizi,

²Yanchenko Sergey Vladimirovich <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²Abu 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

Rivojlanishi qon tomir endotelial o'sish omili (VEGF) ta'siri bilan bog'liq bo'lgan diabetik makula shishi (DME) sharoitida diabetik retinopatiyani (DRP) davolash uchun anti-VEGF faolligi bo'lgan dorilar qo'llaniladi. Maqolada ushbu dorilarning tahliliy sharhi keltirilgan. Maqsad: DRPni davolashda VEGFga qarshi dori vositalarining qiyosiy imkoniyatlarini baholash. Material va usullar: PubMed qidiruv tizimi yordamida aniqlangan yuqoridagi mavzu bo'yicha o'n bitta adabiyot manbasi tahlil qilindi. Natijalar va muhokamalar: anti-VEGF faolligi bo'lgan va MO sharoitida DRP paytida intravitreal yuborish uchun ishlatiladigan mavjud dorilarning qiyosiy tahlili o'tkazildi (bevacizumab, ranibizumab, aflibercept, brolucizumab). Xulosa: DRP rivojlanishining patogenezi va molekulyar mexanizmlarini tushunish ushbu holat uchun

innovatsion davolash usullarini ishlab chiqishda muhim rol o'ynaydi. DME sharoitida DRP uchun yangi terapevtik maqsadlarni topishga qaratilgan tadqiqotlar diabetning ushbu asorati bilan yanada samarali kurashish va ko'rlik va zaif ko'rishning oldini olish uchun yangi imkoniyatlarni ochishi mumkin.

Kalit so'zlar: VEGFga qarshi dorilar, diabetik retinopatiya, diabetik makula shishi

REVIEW OF ANTIVASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR AGENTS FOR DIABETIC RETINOPATHY TREATMENT

¹Tadzhieva Feruza Sultanbaevna, ^{1,2}Abdurakhmanova Iroda Ikrom kizi,
²Yanchenko Sergey Vladimirovich <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

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

²Bukhara 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*

For the treatment of diabetic retinopathy (DRP) in the setting of diabetic macular edema (DME), the development of which is associated with the influence of vascular endothelial growth factor (VEGF), agents with anti-VEGF activity are used. The article provides an analytical review of these agents. Objective: to evaluate the comparative capabilities of anti-VEGF agents in the treatment of DRP. Material and methods: Eleven sources of literature on the above topic, identified using the PubMed search engine, were analyzed. Results: a comparative analysis of existing agents with anti-VEGF activity and used for intravitreal administration during DRP in DME conditions (bevacizumab, ranibizumab, aflibercept, brolocizumab) was carried out. Conclusion: Understanding the pathogenesis and molecular mechanisms underlying the development of DRP plays an important role in the development of innovative treatments for this condition. Research aimed at finding new therapeutic targets for DRP in the setting of DME may open up new opportunities to more effectively combat this complication of diabetes and prevent blindness and low vision.

Key words: anti-VEGF drugs, diabetic retinopathy, diabetic macular edema

Актуальность

Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) — это белок (ключевой провоспалительный цитокин), вырабатываемый клетками нашего организма как в условиях нормы, так и при развитии ишемии вследствие различных причин (опухольный рост, декомпенсация сахарного диабета, неоваскулярная форма возрастной макулярной дегенерации, посттромботическая ретинопатия, осложнённое течение миопической хориоретинальной дегенерации) [1-5]. Избыточные количества VEGF, вырабатываемые у пациентов с декомпенсированным течением сахарного диабета, приводят к росту аномальных сосудов, а также, к повышению сосудистой проницаемости сосудов сетчатки, что приводит к развитию предпролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии (ДРП) с формированием диабетического макулярного отёка (ДМО) [1-3]. В свою очередь, ДРП и ДМО могут быть причиной неустраняемой слепоты и слабовидения [1-5]. Появление в клинической практике препаратов с анти-VEGF активностью, применяемых для интравитреального введения, существенно улучшило прогноз относительно сохранения зрительных функций у больных с ДРП и ДМО [1-11]. В нашей статье мы приводим аналитический сравнительный обзор существующих в настоящее время агентов с анти-VEGF активностью, которые используются в офтальмологической практике в различных странах мира.

Цель: оценить сравнительные возможности анти-VEGF препаратов в лечении диабетической ретинопатии в условиях диабетического макулярного отёка.

Материал и методы

Нами были проанализированы одиннадцать источников литературы по вышеуказанной теме, выявленные при помощи поисковой системы PubMed [1-11]. Далее в статье мы приводим обзор существующих лекарственных форм, обладающих анти-VEGF активностью (бевацизумаб, ранибизумаб, афлиберцепт, бролуцизумаб) с учётом возможностей их применения в офтальмологической практике Республики Узбекистан в качестве «первой линии» терапии ДМО у пациентов с ДРП.

Результат и обсуждение

В настоящее время в научной литературе представлена информация о четырёх анти-VEGF агентах и некоторых субстанциях, которые потенциально могут быть использованы для анти-VEGF терапии [1-11].

Бевацизумаб - был впервые одобрен Управлением по контролю за продуктами и лекарствами (FDA) для лечения различных типов рака. Его использование для лечения заболеваний глаз считается применением «не по назначению». Представляет собой полностью гуманизованную молекулу иммуноглобулина G1 (IgG1) массой 148 кДа, которая специфически связывается с изоформами фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A (по указу министерства здравоохранения Узбекистана запрещается при применении в офтальмологии №29/08-20305).

Афлиберцепт - представляет собой димерный гликопротеин массой 115 кДа, также известный как ловушка VEGF. Он образуется в результате слияния первых трех доменов Ig VEGFR-1 и Fc-области человеческого IgG1 [11]. Эти биохимические свойства обеспечивают высокое сродство к изоформам VEGF-A и PGF, а также относительное сродство к VEGF-B. Другой вариант молекулы, отличающийся от афлиберцепта только вспомогательными веществами и более высокой осмолярностью и демонстрирующий почти идентичный биохимический профиль – это **зивафлиберцепт** [2]. Хотя эта молекула была связана с многообещающими эффектами при заболеваниях желтого пятна, использование зивафлиберцепта все еще не одобрено [3]. Основными исследованиями, посвященными оценке эффективности и безопасности афлиберцепта при ДРП, были VIVID-VISTA (афлиберцепт против лазера при ДМО) (Коробельник Ю.Ф., До Д.В., Шмидт-Эрфурт У. и др.), ENDURANCE (расширение исследований VIVID-VISTA) [4], APOLLON - данные об афлиберцепте в ДМО и исследованиях PANORAMA (афлиберцепт в NPDR) [5,6]. Кроме того, сеть DRCR исследовала влияние афлиберцепта на прогрессирование ДР, возникновение и исход осложнений: Протокол V (афлиберцепт по сравнению с лазером по сравнению с наблюдением при ДМО) (Бейкер К.В., Глассман А.Р., Боле В.Т.) и протокол W (афлиберцепт по сравнению с симуляцией в предотвращении угрожающих зрению осложнений при непролиферативной ДРП) без ДМО [6].

Ранибизумаб - представляет собой рекомбинантный гуманизированный фрагмент моноклонального антитела (Fab) изотипа иммуноглобулина G1к массой 48 кДа, связывающий различные изоформы VEGF-A и препятствующий взаимодействию с рецепторами VEGF 1 и 2. Отсутствие кристаллизующегося фрагмента. (Fc) и небольшой размер молекулы могут позволить расширить его сродство к большему количеству изоформ VEGF-A (VEGF165, VEGF121 и VEGF110), увеличивая проникновение молекулы в сетчатку и хориоидею [7]. Ранибизумаб характеризуется только одним типом связывания VEGF; по этой причине две молекулы ранибизумаба связываются с одним димером VEGF (Вайдьянатан У, Моширфар М.). Эта своеобразная конфигурация позволяет комплексу ранибизумаб/VEGF-A иметь более высокую энергию стабильности, чем бевацизумаб (Platania CB, Di Paola L, Leggio GM и др.) и большее молекулярное сродство к VEGF, чем бевацизумаб и афлиберцепт (Ян Дж., Ван Х., Фух Дж. и др.).

Сеть клинических исследований диабетической ретинопатии (DRCR) провела несколько многоцентровых клинических исследований, в том числе протокол S, чтобы исследовать сходства и различия эффективности ранибизумаба по сравнению с другими подходами в лечении диабетической ретинопатии (ДР). Протокол S сравнивал эффективность ранибизумаба с лазерной терапией в лечении пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) (таб. 1).

Таблица 1.

Сравнительная характеристика препаратов с антиангиогенным эффектом

Препарат с анти-VEGF активностью	Механизм действия	Доза и частота введения	Повышение остроты зрения (увеличение количества букв)	Изменения у пациентов с ДМО и ДРП
<i>Бевацизумаб</i>	Гуманизированное мышиное полноразмерное моноклональное антитело; связывает только VEGF-A	1,25 мг	1 год (20/32–20/40): +7,5 1 год (20/50–20/320): +11,8 2 года (20/32–20/40): +6,8 2 года (20/50–20/320): +13,3	2 года: улучшение на 30 % *
<i>Ранибизумаб</i>	Фрагмент гуманизированного мышиногo mAb, связывает VEGF-A, более высокое средство	0,3-0,5 мг, 1 раз в месяц, №3 - «загрузка»; далее, кратность в зависимости от клинической ситуации – режим «по требованию» (PRN)	1 год (20/32–20/40): +8,3 1 год (20/50–20/320): +14,2 2 года (20/32–20/40): +8,6 2 года (20/50–20/320): +16,1	2 года: улучшение на 38 % Меньшая потеря поля зрения через 5 лет по сравнению с панретинальной лазер коагуляцией
<i>Афлиберцепт</i>	Человеческий слитый белок Fc-области IgG связывает VEGF-A, VEGF-B, PlGF-1 и PlGF-2	0,5 мг, 1 раз в месяц, №5 - «загрузка»; далее, 1 раз в 2 месяца; в зависимости от клинической ситуации возможно увеличение интервала между инъекциями - режим « <i>treat and extend</i> »	1 год (20/32–20/40): +8,0 1 год (20/50–20/320): +18,9 2 года (20/32–20/40): +7,8 2 года (20/50–20/320): +18,1	2 года: улучшение 70% 3 года: улучшение 62%, 33% - показания к витрэктомии
<i>Бролуцизумаб</i>	Фрагмент одноцепочечного антитела (scFv) с высоким средством к VEGF.	0,5 мг, 1 раз в месяц, при ВМД - №3 - «загрузка»; далее, 1 раз в 3 месяца; возможно увеличение интервала между инъекциями - режим « <i>treat and extend</i> », режим при ДМО – на стадии изучения	1 год: +9,2 и +10,6	1 год: улучшение на 29,6%

Примечания: VEGF – сосудистый эндотелиальный фактор роста, PlGF -плацентарный фактор роста, scFv - фрагмент одноцепочечного антитела

Результаты исследования помогли определить наилучший подход к лечению данного состояния и оценить преимущества и недостатки использования ранибизумаба по сравнению с лазерной терапией. Они также помогли разработать рекомендации и стандарты лечения для

пациентов с диабетической ретинопатией (Гросс Дж.Г., Глассман А.Р., Джампол Л.М и др.), исследования Протокола Т (ранибизумаб против афлиберцепта против бевацизумаба при ДМО) (Уэллс Дж.А., Глассман А.Р., Айала А.Р.) и Протокола I (флуоцинолона ацетонид против ранибизумаба плюс отсроченный лазер при ДМО) (Сингер М.А., Миллер Д.М., Гросс Дж.Г. и др.). TREX-DME стало важным исследованием для современной клинической практики и помогло улучшить подход к лечению пациентов с диабетическим макулярным отеком (Пейн Дж. Ф., Вайкофф К.С., Кларк В.Л.), ROTATE (ранибизумаб при персистирующем ДМО после лечения бевацизумабом), RELATION (ранибизумаб плюс лазер по сравнению с применением только лазера при ДР) и исследованиями REFINE (ранибизумаб по сравнению с лазером при ДМО) (Li X, Dai H, Li X и др.) [3,5,10].

Бролуцизумаб (Beovu® Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.) представляет собой новый фрагмент одноцепочечного антитела массой 26 кДа, характеризующийся отсутствием Fc-части и разработанный для уменьшения размера молекулы и улучшения сродства к изоформам VEGF-A по сравнению с остальными молекулами (Яннуцци Н.А., Фрейнд КБ, Шмидт-Эрфурт У., Гарсия-Аруми Дж., Банделло Ф., Шарма А., Кумар Н., и др.). Бролуцизумаб был недавно одобрен для лечения неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации, демонстрируя не уступающую эффективность и более высокую пенетрантность в сетчатке и сосудистой оболочке по сравнению с другими молекулами анти-VEGF (Нгуен К.Д., Дас А., До Д.В. и др.). Что касается ДРП и ДМО, текущие клинические исследования KITE и KESTREL сообщили о предварительных положительных результатах применения бролуцизумаба при ДМО по сравнению с афлиберцептом [2], что позволяет предположить, что он скоро будет одобрен для лечения ДРП.

Заключение

Понимание патогенеза и молекулярных механизмов, лежащих в основе развития ДРП и ДМО, играет важную роль в разработке новых инновационных методов лечения и профилактики данного состояния. Исследования, направленные на поиск новых терапевтических точек воздействия на ДРП и ДМО, могут открыть новые возможности для более эффективной борьбы с этими осложнениями сахарного диабета, а значит, и для предотвращения потери зрения и слабовидения у этой сложной категории пациентов. Непрерывное проведение исследований в этой области является ключевым для улучшения методов диагностики, лечения и прогнозирования ДРП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бейкер К.В., Глассман А.Р., Болье В.Т., DRCR Retina Network и др. Влияние первоначального лечения афлиберцептом по сравнению с лазерной фотокоагуляцией и наблюдением на потерю зрения у пациентов с диабетическим макулярным отеком, вовлекающим центр макулы, и хорошей остротой зрения: рандомизированное клиническое исследование //ДЖАМА. 2019;321(19):1880-1894.
2. Гарвег Дж.Г. Рандомизированное двойное многоцентровое исследование III фазы по оценке эффективности и безопасности бролуцизумаба по сравнению с афлиберцептом у пациентов с нарушениями зрения вследствие диабетического макулярного отека (KITE). Клини Монбл Аугенхайлькд. 2020;237(4):450-453.
3. Ланг Г.Е., Лиакопулос С., Фёгелер Дж. и др. Исследование RELATION: эффективность и безопасность ранибизумаба в сочетании с лазерной фотокоагуляцией по сравнению с лазерной монотерапией у пациентов с NPDR и PDR с диабетическим макулярным отеком. //Акта Офтальмол. 2018;96(3):e377–e385
4. Феррара Н., Дамико Л., Шамс Н. и др. Разработка ранибизумаба, противосудорожного антигенсвязывающего фрагмента фактора роста эндотелия, в качестве терапии неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации. //Сетчатка. 2006;26(8):859-870., Лоу Дж., Араужо Дж., Ян Дж. и др. Ранибизумаб ингибирует множество форм биологически активного фактора роста эндотелия сосудов in vitro и in vivo. Exp Eye Res. 2007;85(4):425-430.

5. Фехтер С., Фрейзер Х., Маркус В.Б. и др. Ранибизумаб 0,3 мг при стойком диабетическом макулярном отеке после недавнего, частого и хронического бевацизумаба: исследование ROTATE. //Офтальмологические хирургические лазеры Imag Retina. 2016;47(11):1-18.
6. Мансур А.М., Аль-Гадбан С.И., Юнис М.Х. и др. Зив-афлиберцепт при макулярной болезни. //Вг J Офтальмол. 2015;99(8):1055-1059.
7. Матури Р.К., Глассман А.Р., Йосик К., DRCR Retina Network и др. Эффект интравитреального антисосудистого фактора роста эндотелия по сравнению с фиктивным лечением для профилактики осложнений диабетической ретинопатии, угрожающих зрению: протокол W рандомизированного клинического исследования. //JAMA Офтальмол. 2021;139(7):701-712.
8. Михаэлидис М., Кейнс А., Гамильтон Р.Д. и др. Проспективное рандомизированное исследование интравитреального бевацизумаба или лазерной терапии при лечении диабетического макулярного отека (исследование BOLT). Данные за 12 месяцев: отчет 2. Офтальмология. 2010;117(6):1078-1086.
9. Ченг Ю.Д., Ян Х., Чен Г.К. и др. Молекулярно-направленные препараты для лечения метастатического колоректального рака. //Препарат Дес Девел Тер. 2013;7:1315-1322.
10. Yuldasheva N.M., Tadjieva F.S., Yuldasheva M. M. Diabetic Vitreopathy in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus, Relationship with Local and Systemic Factors - «Teikyo Medical Journal», ISSN: 03875547 2022 February;45(1).
11. Wykoff CC, Le RT, Khurana RN, исследовательская группа ENDURANCE и др. Результаты применения афлиберцепта и макулярного лазера по мере необходимости после III фазы исследования VISTA DME: 12-месячное продленное исследование ENDURANCE. //Am J Офтальмол. 2017;173:56-63.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 578.74-617.71

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ИСХОДНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА В КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С АДЕНОВИРУСНЫМ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТОМ

Одилова Гулжамол Рустамовна <https://orcid.org/000-0001-8825-8134>

Худдиева Наргиз Юлдашевна Email: XuddievaN@mail.ru

Одилов Миширод Юсуфович Email: OdilovM@mail.ru

Янченко Сергей Владимирович <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

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

Аденовирусное поражение глазной поверхности считается наиболее распространенной причиной «красных глаз» у населения различных стран мира. Цель: изучить показатели гуморального иммунитета в крови у пациентов с аденовирусным кератоконъюнктивитом (АКК). Пациенты и методы: обследованы 120 пациентов (основная, сравнительная, контрольная группы), у которых оценивали уровни IgA, IgG, IgM, IL-8, секреторного иммуноглобулина А, ИФН-альфа, ИФН-гамма. Результаты: до лечения у больных АКК, сравнительно со здоровыми лицами определялись статистически достоверно более высокие уровни ИФН-α, ИФН-γ, ИЛ-8, IgA, IgG, IgM. Заключение: пациенты с АКК имеют выраженные изменения в показателях гуморального иммунитета, что свидетельствует о активации иммунной системы в ответ на вирусную инфекцию.

Ключевые слова: цитокины, иммуноглобулины, аденовирусы, кератоконъюнктивит, сыворотка крови

ADENOVIRAL KERATOKONJUNKTIVITLI BEMORLADA QONDAGY GUMORAL IMMUNITETING DASTLABKI KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH NATIJALARI

Odilova Guljamol Rustamovna <https://orcid.org/000-0001-8825-8134>

Xuddieva Nargiz Yuldashevna Email: XuddievaN@mail.ru

Odilov Mishrod Yusufovich Email: OdilovM@mail.ru

Yanchenko Sergey Vladimirovich <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

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

Ko'z yuzasining adenovirusli shikastlanishi dunyoning turli mamlakatlari aholisida "qizil ko'zlar" ning eng keng tarqalgan sababi hisoblanadi. Maqsad: adenovirusli keratokonjunktivit (AKK) bilan og'rigan bemorlarning qonida gumoral immunitet ko'rsatkichlarini o'rganish. Bemorlar va usullar: 120 nafar bemor tekshirildi (asosiy, qiyosiy, nazorat guruhlari), ularning IgA, IgG, IgM, IL-8, sekretor immunoglobulin A, IFN-alfa, IFN-gamma darajalari baholandi. Natijalar: davolanishdan oldin, ACC bo'lgan bemorlar sog'lom odamlarga nisbatan IFN-α, IFN-γ, IL-8, IgA, IgG, IgM ning statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori bo'lgan. Xulosa: ACC bo'lgan bemorlarda gumoral immunitetda sezilarli o'zgarishlar mavjud bo'lib, bu virusli infeksiyaga javoban immunitet tizimining faollashishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: sitokinlar, immunoglobulinlar, adenoviruslar, keratokon'yunktivit, qon zardobi

RESULTS OF ASSESSMENT OF INITIAL INDICATORS OF HUMORAL IMMUNITY IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH ADENOVIRAL KERATOCONJUNCTIVITIS

Odilova Guljamol Rustamovna <https://orcid.org/000-0001-8825-8134>

Xuddieva Nargiz Yuldashevna Email: XuddievaN@mail.ru

Odilov Mishrod Yusufovich Email: OdilovM@mail.ru

Yanchenko Sergey Vladimirovich <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>

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

Adenoviral damage to the ocular surface is considered the most common cause of “red eyes” in the population of different countries of the world. **Purpose:** to study the indicators of humoral immunity in the blood of patients with adenoviral keratoconjunctivitis (AKK). **Methods:** 120 patients were examined (main, comparative, control groups), whose levels of IgA, IgG, IgM, IL-8, secretory immunoglobulin A, IFN-alpha, IFN-gamma were assessed. **Results:** before treatment, patients with ACC, compared with healthy individuals, had statistically significantly higher levels of IFN- α , IFN- γ , IL-8, IgA, IgG, IgM. **Conclusion:** patients with ACC have pronounced changes in humoral immunity, indicating activation of the immune system in response to viral infection.

Key words: cytokines, immunoglobulins, adenoviruses, keratoconjunctivitis, blood serum

Актуальность

Аденовирусное поражение глазной поверхности считается наиболее распространенной причиной «красных глаз» у населения различных стран мира [1]. Частота аденовирусных заболеваний глаз среди всех пациентов с клиническим диагнозом инфекционного конъюнктивита, по данным литературы, может варьировать от 15 до 70% [1, 2]. Аденовирусы были впервые описаны в 1953 г. Rowe et al., которые выделили их из ткани носоглоточной миндалины (аденоидов) после ее хирургического удаления, что и стало основанием для названия [3]. В 1955 г. Jawetz et al. первыми решили, что при ЭКК инфицирование тканей глазной поверхности вызывается аденовирусами [4].

Известно, что клеточный иммунитет играет ключевую роль в противодействии вирусам, обеспечивая основу для защиты организма. Помимо этого, гуморальный иммунитет, представленный локально производимыми или циркулирующими в крови антителами, может препятствовать распространению вирусов, высвобождаемых из инфицированных клеток и способных заражать новые клетки. Однако, часто только антител оказывается недостаточно для полной нейтрализации вируса.

В сфере иммунного функционирования глаза ключевую роль играют цитокины, биологически активные вещества, вырабатываемые различными клетками. Клетки эндотелия роговицы, пигментного эпителия радужки и сетчатки, а также клетки цилиарного тела и Мюллера отвечают за выделение этих веществ.

В последние годы исследования цитокинов и их влияния на патогенез различных заболеваний, включая инфекционные, получили широкое признание. В клинической практике оценка цитокинового статуса позволяет не только определить характер течения заболевания и прогнозировать его исход, но и объективно оценить эффективность применяемой терапии, особенно при использовании препаратов с иммуномодулирующим и иммунокорректирующим действием. Кроме того, цитокины отражают индивидуальную первичную реакцию на патоген, что имеет важное значение при выборе лечебных тактик.

Цитокины представляют собой группу полипептидных медиаторов, которые играют важную роль в формировании и регуляции защитных реакций организма. Они активно участвуют практически в каждом этапе иммунного ответа. Характерной особенностью цитокинов является их сетевой характер функционирования, при котором производство одного цитокина может влиять на активность и образование других. Эти особенности биосинтеза и регуляции цитокинов приводят к тому, что они не всегда могут быть обнаружены в циркулирующей крови. Многие исследователи считают, что именно патологические изменения в системе цитокинов при воспалительных заболеваниях глаз инфекционного и аутоиммунного происхождения являются

основной причиной хронического и рецидивирующего течения этих заболеваний, а также определяют тяжесть исходов и ограничивают эффективность лечения.

Цель исследования: изучить исходные показатели гуморального иммунитета в крови у пациентов с аденовирусным кератоконъюнктивитом.

Материал и методы

В исследование были включены 120 больных, которые разделены на 3 группы: основную, сравнительную и контрольную. В основную группу входили 40 больных, с аденовирусным конъюнктивитом которые получали традиционный метод лечения и противовирусный иммуномоделирующий препарат Рутан, а в сравнительную группу – 40 пациентов которые получали только традиционный метод лечения и контрольная группа составили 40 здоровых добровольцев. Пациентам провели обще офтальмологические методы обследования, которые включали офтальмоскопию, биомикроскопию, визометрию, иммунологические биохимический и статистические исследование.

Всем пациентам были проведены следующие методы обследования: лабораторные исследования - биохимический анализ крови; иммунологические исследования - (IgA, IgG, IgM), изучались цитокин ИЛ-8, секреторный иммуноглобулин А, ИФН-альфа и ИФН-гамма.

Результат и обсуждение

Анализируя исходные показатели гуморального иммунитета в крови у пациентов с аденовирусным конъюнктивитом (АКК) в общей выборке и контрольной группе, можно выявить ключевые различия и понять, какие изменения происходят в иммунной системе пациентов с данной патологией. Давайте рассмотрим каждый показатель по отдельности и проанализируем их влияние на развитие и течение АКК (таб. 1).

Система ИФН играет одну из центральных ролей в иммунорегуляции, включает механизмы врожденного и адаптивного иммунного ответа, является первой линией защиты от вирусных и других внутриклеточных инфекций, участвует в поддержании гомеостаза организма. ИФН и их индукторы, являясь центральными пусковыми молекулами системы ИФН, эффективно предупреждают самые ранние негативные процессы взаимодействия носителей чужеродной информации с организмом. В первую очередь, провели анализ основных противовирусных цитокинов ИФН- α и ИФН- γ .

По данным таблицы видно, что до лечения показатели ИФН- α в крови больных повышаются по сравнению с контрольной группой. На ранней стадии развития вирусной инфекции, до возникновения первичного гуморального иммунного ответа, наиболее важным защитным противовирусным механизмом является как раз ИФН- α . Кроме того, ИФН- α защищает активированные Т-лимфоциты от апоптоза.

Интерферон- α (ИФН- α): Средний уровень ИФН- α в крови пациентов с АКК значительно выше (35,7 пг/мл) по сравнению с контрольной группой (21,4 пг/мл).

Интерферон- γ (ИФН- γ): Уровень ИФН- γ также значительно повышен у пациентов с АКК (35,6 пг/мл) по сравнению с контрольной группой (24,8 пг/мл).

При оценке цитокинового статуса до лечения у больных была отмечена более высокая, чем у здоровых лиц, продукция ИФН- γ , играющая важную роль в защите против вирусов, привлекая макрофаги и моноциты в очаг воспаления. Действуя как основной агент, активирующий макрофаги, ИФН- γ играет роль «контролера» вирусной инфекции.

Следующий исследуемый нами показатель являлся провоспалительный цитокин ИЛ-8, мощный медиатор воспаления, относящийся к группе хемокинов. Данный цитокин продуцируется под воздействием бактериальных эндотоксинов и цитокинов, главным образом под действием фактора некроза опухолей (ФНО) и ИЛ-1, а также ИЛ-3.

Интерлейкин-8 (ИЛ-8): Уровень ИЛ-8 не показал статистически значимых различий между группами, однако он немного выше у пациентов с АКК (77,7 пг/мл) по сравнению с контрольной группой (63,8 пг/мл). ИЛ-8 играет важную роль в воспалительных процессах, и его небольшое повышение может свидетельствовать о развитии воспаления при АКК. Индукция синтеза ИЛ-8 клетками воспалительного очага, вызываемая структурными компонентами патогена, а также стимулирующим действием других цитокинов, приводит к активации и привлечению в очаг воспаления нейтрофилов. Повышение экспрессии гена ИЛ-8 в исследуемых группах, по-

видимому, связано с необходимостью сконцентрировать защитные иммунные факторы вокруг внедрившихся вирусов для более быстрого их уничтожения.

Иммунный ответ на попадание различных вирусов, включая аденовирусы в организм человека включает выработку специфичных иммуноглобулинов (Ig) - IgA, IgM и IgG — к структурному белку нуклеокапсида (N-белок), гликопротеину, отвечающему за проникновение в клетку (S-белок), и другим антигенам.

Иммуноглобулин А (IgA): Средний уровень IgA в крови значительно выше у пациентов с АКК (1,91 пг/мл) по сравнению с контрольной группой (1,54 пг/мл). Повышенный уровень IgA может указывать на активацию слизистой иммунной системы, которая играет ключевую роль в защите слизистых оболочек, включая конъюнктиву, от инфекций. Необходимо подчеркнуть, что согласно данным различных авторов, появление и рост концентрации IgA антител можно наблюдать как при первичной инфекции, так и при реинфицировании и обострении латентной инфекции.

Таблица 1.

Исходные показатели гуморального иммунитета в крови у пациентов в общей выборке

Показатель	Общая выборка пациентов с АКК (n=80)	Контрольная группа (n=40)
	M±m	M±m
ИФН-α, пг/мл	35,7±1,16*	21,4±0,77
ИФН-γ, пг/мл	35,6±1,10*	24,8±1,05
ИЛ-8, пг/мл	77,7±5,19	63,8±4,96
IgA, пг/мл	1,91±0,09*	1,54±0,09
IgM, пг/мл	1,92±0,09*	1,67±0,08
IgG, , пг/мл	10,5±0,22*	9,07±0,14

*Примечание: *различия в сравнении с показателями контрольной группы статистически достоверны при $p < 0,05$*

Иммуноглобулин М (IgM): Уровень IgM также выше у пациентов с АКК (1,92 пг/мл) по сравнению с контрольной группой (1,67 пг/мл). Это может свидетельствовать о реакции иммунной системы на вирусную инфекцию, поскольку IgM часто ассоциируется с активным первичным иммунным ответом. Синтезирование IgM в организме происходит при первичном иммунном ответе, низкоаффинны, но высокоavidны из-за большого числа активных центров. В комплексе с антигеном они более эффективно активируют комплемент по сравнению с IgG. Мономеры IgM являются рецепторами В-клеток.

Иммуноглобулин G (IgG): Средний уровень IgG также выше у пациентов с АКК (10,5 пг/мл) по сравнению с контрольной группой (9,07 пг/мл). IgG является основным классом антител, отвечающим за долгосрочный иммунитет, поэтому его повышение может свидетельствовать о развитии адаптивного иммунного ответа на вирус. Иммуноглобулины класса G составляют основную массу иммуноглобулинов сыворотки крови. Антитела класса IgG к аденовирусу появляются через несколько дней после инфицирования. Концентрация их быстро растёт в период острой инфекции Антитела класса IgG появляются в большом количестве при вторичном иммунном ответе, поэтому основную массу антител против бактерий и вирусов составляют IgG. Иммунитет к аденовирусам нестойкий.

Заключение

Исходя из проведенного анализа, можно сделать вывод о том, что пациенты с АКК имеют выраженные изменения в показателях гуморального иммунитета, что свидетельствует о

активации иммунной системы в ответ на вирусную инфекцию. Таким образом, исходя из результатов проведенных исследований, было установлено, что наблюдаемый нами цитокиновый ответ при аденовирусной инфекции глаз имеет некоторые характерные особенности. ИФН- α , ИФН- γ и ИЛ-8 являются основными цитокинами, участвующими в противовирусном иммунитете, поэтому всплеск частоты экспрессии генов данных цитокинов при начальной стадии заболевания отражает адекватную реакцию тканей в ответ на аденовирусную инфекцию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кочергин С.А., Чернакова Г.М., Клещева Е.А., Шаповал И.М., Мезенцева М.В. Локальный цитокиновый статус клеток конъюнктивы здоровых добровольцев //XI Всероссийская школа офтальмологов. Сборник сопровождающихся аллергической реакцией. 2020.
2. Кочергин С.А., Чернакова Г.М., Клещева Е.А., Шаповал И.М., Мезенцева М.В. Локальный цитокиновый статус при хронических формах аденовирусной инфекции глаз //Вестник РАЕН. 2012;12(1):61-67.
3. Кочергин С.А., Чернакова Г.М., Клещева Е.А., Шаповал И.М., Мезенцева М.В. Полимеразная цепная реакция в диагностике и оценке эффективности терапии вирусных микст-инфекций глаз //Журнал инфекционной патологии. 2010;17(3):174.
4. Медведева М.В. Нарушения системного и мукозального иммунитета, и их коррекция при экспериментальных и клинических кератоконъюнктивитах. автореферат Дисс. ...канд.мед.наук. 2018г.
5. Майчук Ю. Ф. Офтальмоферон как средство цитокиновой терапии вирусных заболеваний глаз //Материалы конференции «Офтальмоиммунология, итоги и перспективы». – М., 2007; С. 185-188.
6. Оспельникова Т.П., Е.М.Носейкина, Л.А.Гайдерова, Ф.И. Ершов//Терапевтический потенциал препаратов альфа интерферонов при социально-значимых заболеваниях человека вирусной этиологии. //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2016; С. 109-121.
7. Шевчук Н.Е., Мальханов В.Б. “Современное состояние проблемы диагностики и лечения аденовирусных конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов” //Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием 2011.
8. Шульгина Н.А., А.С. Хохлова, Л.В. Доронина, Ю.Н. Ганджа, Е.В. Рогачева, И.Д.Рыпалова Синдром «сухого глаза» как исход аденовирусного кератоконъюнктивита и его современное лечение ТМЖ, 2016; № 3.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 617.7-007.681-089

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ГЛАЗУ У БОЛЬНЫХ С РЕФРАКТЕРНОЙ ГЛАУКОМОЙ ДО И ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ МИКРОИМПУЛЬСНОЙ ТРАНССКЛЕРАЛЬНОЙ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИИ

Бобоев Саидавзал Абдурахманович Email: BobaevS@mail.ru
Кадирова Азиза Муратовна, <https://orcid.org/0000-0002-7122-367X>
Бобоев Сиявуш Саидавзалзода Email: SBabaev@mail.ru

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Микроимпульсная транссклеральная циклофотокоагуляция (МТЦФК), как операция выбора у пациентов с рефрактерной глаукомой (РГ) направлена на снижение внутриглазного давления (ВГД) и снятие болевого синдрома. Цель - оценка субъективного чувства боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) у больных с РГ до и после проведения МТЦФК. Материал и методы исследования. Основную группу составили 40 (40 глаз) пациентов, которым за 1-14 дней до операции МТЦФК проводилась anti-VEGF терапия. Контрольную группу, составили – 70 (70 глаз) пациентов. Им была проведена только МТЦФК. Кроме этого, больные обеих групп получали бета-адреноблокаторы. Результаты. До операции результаты оценки уровня боли в обеих группах были практически одинаковыми. После проведения МТЦФК в основной группе индекс уровня боли сохранил тенденцию к снижению в течение всего периода терапии, тогда как в контрольной группе - в начале и середине терапии. Выводы. МТЦФК в сочетании анти-VEGF терапией способствует стойкому уменьшению болевого синдрома, что позволяет сохранить функции глаз, улучшает качество жизни больных.

Ключевые слова: рефрактерная глаукома, микроимпульсная транссклеральная циклофотокоагуляция, применение луцентиса, оценка боли по визуально-аналоговой шкале.

REFRAKTER GLAUKOMA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA MIKROPULSATSIALANGAN TRANSSKLERAL SIKLOFOTOKOAGULYATSIYASIDAN OLDIN VA KEYIN KO'Z OG'RIG'I SINDROMINI QIYOSIY BAHOLASH

Boboev Saidavzal Abduraxmanovich Email: BobaevS@mail.ru
Qodirova Aziza Muratovna <https://orcid.org/0000-0002-7122-367X>
Boboev Siyavush Saidavzalzoda Email: SBabaev@mail.ru

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Микроимпульсли транссклерал диодлазер сиклофотоккоагуляциса (МТСФК), рефрактер глаукомали (РГ) беморларда танлаш оператсияси ко'з ичидаги босимни камайтиришга ва ог'риг синдромини олиб ташлашга қаратилган. Мақсад – МТСФК о'тказишдан oldin va keyin рефрактер глаукомаси бо'лган беморларда визуал-солиқ шккаласи бо'йича ог'ир касалликнинг суб'ектив сезимини бахолаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Оператсиядан 1-14 кун oldin anti-VEGF терапіяси о'тказилган беморларнинг 40 (40 ко'зи) асосий гуруҳни ташкил этди. Назорат гуруҳи 70 (70 ко'зи) беморни ташкил этди. Улар фақат МТСФК о'тказди. Бундан ташқари, икки гуруҳдаги беморлар бета-адреноблокаторлар олган. Натіјалар. Оператсияга қадар икки гуруҳдаги ог'ир даражасини бахолаш натіјалари дегарли бир хил бо'лган. Асосий гуруҳда о'тказилгандан со'нг, ог'ир даражаси индекси терапія даврида, назорат гуруҳида – терапія босида ва о'ртасида камайиш тенденціясини сақлади.

Калит со'злар: рефрактер глаукома, микроимпульсли транссклерал сиклофотоккоагуляциса, Лутсентисни қо'ллаш, ог'риқни визуал-аналог шккала бо'йича бахолаш.

COMPARATIVE EVALUATION OF EYE PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH REFRACTORY GLAUCOMA BEFORE AND AFTER MICROPULSE TRANSCLERAL CYCLOPHOTOCAGULATION

Boboev Saidavzal Abdurakhmanovich Email: BobaeV@mail.ru
Kadirova Aziza Muratovna <https://orcid.org/0000-0002-7122-367X>
Boboev Siyavush Saidavzalzoda Email: SBabaev@mail.ru

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ *Resume*

Micropulse transcleral cyclophotocoagulation (MTCPhK), as the operation of choice in patients with refractory glaucoma (RG), is aimed at reducing intraocular pressure (IOP) and relieving pain. The goal is to assess the subjective feeling of pain on a visual tax scale (VTS) in patients with RG before and after MTCPhK. Material and research methods. The main group consisted of 40 (40 eyes) patients who received anti-VEGF therapy 1-14 days before MTCPhK surgery. The control group consisted of 70 (70 eyes) patients. He conducted only MTCPhK. In addition, patients of both groups received beta-blockers. Results. Before surgery, the results of pain assessment in both groups were almost the same. After MTCPhC in the main group, the pain level index continued to decrease throughout the therapy period, while in the control group - at the beginning and in the middle of therapy. Conclusions. MTCPhC combined with anti-VEGF therapy contributes to a persistent reduction in pain syndrome, which allows preserving eye functions and improving the quality of life of patients.

Key words: refractory glaucoma, micropulse transcleral cyclophotocoagulation, Lucentis use, pain assessment on a visual analogue scale.

Актуальность

Среди известных форм глаукомы одной из наиболее тяжелых считается рефрактерная, при лечении которой традиционные методы хирургического лечения малоэффективны, не приносят желаемого результата [1, 6, 15, 20]. Ученые дают оценку результатов лазерного лечения пациентов с данной патологией [3, 4, 7, 14, 16, 17, 18]. В течение последних десятилетий контактная МТЦФК, как операция выбора у пациентов с РГ, направленная на снижение ВГД и снятие болевого синдрома, удерживает лидирующие позиции [2, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 19].

Цель исследования: - оценка субъективного чувства боли по визуально-налоговой шкале (ВАШ) у больных с РГ до и после проведения МТЦФК.

Материал и методы

Клиническое исследование пациентов с рефрактерной глаукомой проводилось с 2021 по 2023 год в лечебно-диагностическом центре “ООО А.А. Юсупов”, а также на базе отделения глазных болезней многопрофильной клиники Самаркандского Государственного Медицинского Университета. В исследование было включено 110 пациентов (110 глаз), которые находились на стационарном лечении с диагнозом неоваскулярная болящая глаукома IV С стадии. Все пациенты подвергались рутинным методам офтальмологического обследования: исследование остроты зрения (ОЗ), которую определяли по стандартной методике с узким зрачком по таблице Сивцева-Головина, при необходимости используя коррекцию аметропии, биомикроскопию роговицы и конъюнктивы проводили с помощью щелевой лампы М 211 (Carl Zeiss Jena GmbH, Германия), осмотр глазного дна проводили на прямом офтальмоскопе фирмы КаWe EUROLIGHT, осмотр угла передней камеры глаза проводился методом гониоскопии линзой Гольдмана, определение внутриглазного давления (ВГД) проводилось на аппарате пневмотонометрии HNT-7000 HUVITZ (KOREA), либо при наличии отека роговицы, который делал невозможным определение ВГД пневмотономером, определяли методом Маклакова, осмотр угла передней камеры глаза производили при помощи ультразвуковой биомикроскопии на аппарате Sanoomed, США, определение субъективных болевых ощущений с использованием визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) боли.

Критериями включения явились больные с вторичной рефрактерной терминальной, болящей с высоким (ВГД) глаукомой, исключения - больные с первичной терминальной с высоким ВГД глаукомой. Все пациенты обеих групп на момент осмотра предъявляли жалобы на нестерпимую боль в области глазного яблока, покраснение глаза, слезотечение, снижение остроты зрения.

Клинические исследования, как открытые рандомизированные контролируемые, проводилось по ограниченной сравнительной программе, с двумя параллельными группами. Среди обследованных пациентов мужчины составили 58, а женщины 52, что составляет 52,7% и 47,3% соответственно. Возраст пациентов варьировал от 46 до 82 лет и в среднем составил $62,7 \pm 8$ лет. Среди обследованных: в возрасте от 41 до 50 лет насчитывалось 7 пациентов (6,4%); 51 до 60 лет – 38 пациентов (34,5%); 61-70 лет – 48 пациентов (43,6%); 71 - 80 лет – 16 пациентов (14,5%); 81 - 90 лет – 1 пациент (0,9%). Показатели ВГД у больных с рефрактерной глаукомой колебались в пределах $42,0 \pm 1,2$ мм рт.ст, острота зрения равнялась от светоощущения до 0,01.

В зависимости от проводимого лечения были сформированы две репрезентативные группы пациентов. В зависимости от назначенного лечения больные были разделены на 2 группы. Пациентам обеих групп была проведена МТЦФК в режиме Subscyclo, на приборе Supra-810, фирмы Svatel Med.

Основную группу составили 40 (40 глаз) пациентов. Из них 18 (45%) мужчин и 22 (55%) женщин, в возрасте от 49 до 79 лет, средний возраст составил $62,9 \pm 8,3$ лет. За 1-14 дней до операции МТЦФК проводилась anti-VEGF терапия, которая проводилась в переднюю камеру глаза через парацентез, причем наблюдался открытый угол передней камеры. Проводился небольшой разрез в роговице глаза и вводилась игла, через неё вводился препарат Луцентис (ранибизумаб), препятствующий образованию новых кровеносных сосудов и отеку макулы, связываясь с эндотелиальным фактором роста A(VEGF-A) и блокируя его воздействие. Отмечалось быстрое исчезновение видимых новообразованных сосудов радужки и угла передней камеры глаза в течение 5-7 дней. Вследствие повышения до высоких значений офтальмотонуса вторым этапом была выполнена МТЦФК.

Контрольную группу, составили – 70 (70 глаз) пациентов. Из них 40 (57,1%) мужчин и 30 (42,8%) женщин, в возрасте от 46 до 82 лет, средний возраст составил $62,5 \pm 8,4$ лет. Пациентам этой группы после операции МТЦФК была проведена терапия с применением бета-адреноблокатора - тимолола, применяемого по 1 капле ежедневно в течение всего исследования, на протяжении 6 месяцев.

Контроль эффективности лечения основывался на данных офтальмологического исследования в динамике до и после проведенной терапии. Была разработана индивидуальная карта, в которой производили регистрацию симптомов в динамике.

Результат и обсуждение

Эффективность проведения МТЦФК оценивалась нами по следующим критериям: нормализации ВГД, отсутствию отрицательной динамики зрительных функций, уменьшению рубцеоза радужки, сохранению глаза как органа. Однако главным результатом данного примененного метода явилось устранение субъективных болевых ощущений в глазу при использовании визуальной аналоговой шкалы боли и улучшению самочувствия больного.

ВАШ представляет собой инструмент, созданный для измерения интенсивности болевых ощущений у пациента. Шкала представляет собой отрезок прямой длиной 10 см, где пациент отмечает уровень интенсивности боли. В начале линии слева нет болевых ощущений, а в конце справа находится непереносимая боль. Для облегчения количественной интерпретации шкалы, на отрезке проводятся деления через каждый сантиметр. Линия может быть, как горизонтальной, так и вертикальной, в зависимости от предпочтений и применения в конкретной ситуации. ВАШ позволяет пациенту точно оценить интенсивность своих болевых ощущений, что важно для правильной диагностики и лечения, провести анализ распределения оценок интенсивности боли в группе пациентов, что полезно при исследованиях и статистическом анализе, более точно оценить эффективность лечения, особенно в контексте сравнения субъективных словесных описаний боли. Результаты, полученные с использованием ВАШ, могут быть повторены в разные периоды времени, что обеспечивает консистентность и объективность данных (рис. 1).

ВАШ была включена в индивидуальную карту каждого пациента, где пациенты исходя из своих субъективных ощущений оценивали боль в глазу по шкале от 1 до 10.



Рисунок 1. Шкала интенсивности боли

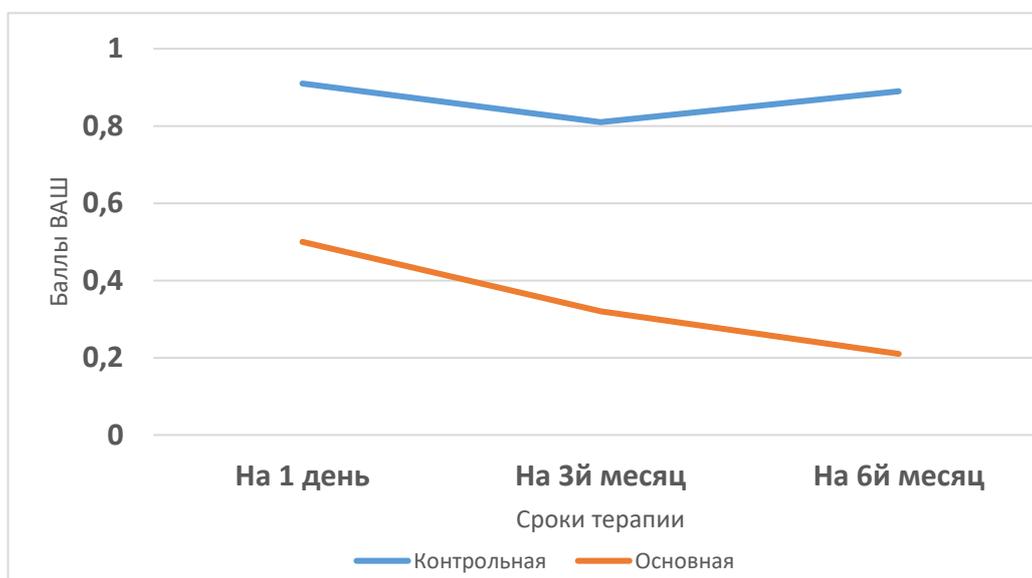


Рисунок 2. Динамика индекса чувства боли

Таблица 1.

Оценка субъективного чувства боли по ВАШ

Сроки Группа	До операции	На первый день	На третий месяц	На шестой месяц
Основная	8,35±0,80	0,5±0,60 [^]	0,32±0,09 ^{^*}	0,21±0,04 ^{^*}
Контрольная	8,09±0,98	0,91±0,83 [^]	0,81±0,27 [^]	0,89±0,61 [^]

Примечание: * различия в сравнении с показателями основной 1 группы статистически достоверны ($p < 0,05$); [^] различия в сравнении с показателями до проведения терапии статистически достоверны ($p < 0,05$)

До проведения МТЦФК у пациентов оценивался уровень боли по ВАШ. При этом пациентам предлагали оценить боль в глазу от 0 до 10 баллов, где 0 баллов означали полное отсутствие боли, а 10 баллов указывали нетерпимую глазную боль.

Полученные показатели оказались практически одинаковыми в исследуемых группах. Таким образом, показатель уровня боли в глазах в контрольной группе составил $8,09 \pm 0,98$ баллов, а основной группе $8,35 \pm 0,80$ баллов. Результаты оценки уровня боли в обеих группах были практически одинаковыми.

Оценка субъективных ощущений пациентов проводилась путем оценки у них чувства боли в глазу с помощью использования визуальной аналоговой шкалы боли (табл.1). Показатели уровня субъективного чувства боли в обеих группах до проведения терапии были практически одинаковыми.

На первый день после проведения МТЦФК показатели по ВАШ составили $0,5 \pm 0,60$ в основной группе и $0,91 \pm 0,83$ в контрольной группе и, что является статистически достоверным по сравнению с показателями, которые были зафиксированы до проведения терапии ($p < 0,05$).

Динамика снижения чувства боли продолжала снижаться и **через 3 месяца после проведенной МТЦФК** и на фоне проводимой терапии в обеих группах. Так, на 3-й месяц терапии данный показатель составил $0,81 \pm 0,27$ в контрольной группе и $0,32 \pm 0,09$ в основной группе. При этом полученные данные статистически достоверны по сравнению с данными до проведения терапии, а также достоверны различия показателей второй группы с показателями первой группы ($p < 0,05$).

Через шесть месяцев после проведенной МТЦФК в контрольной группе показатель уровня боли повысился по сравнению с тем же показателем на шестом месяце терапии и составил $0,89 \pm 0,61$. Тогда как в основной группе сохранилась тенденция к снижению индекса данного показателя, и он составил $0,21 \pm 0,04$. Данные в сравнении первой и второй основной группы через год терапии так же являются статистически достоверными ($p < 0,05$) (рис.2).

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что в контрольной группе, динамике показатели уровня боли повышаются к году терапии после снижения их в начале и середине терапии. Тогда как в основной группе индекс уровня боли сохраняет тенденцию к снижению в течение всего периода терапии. Это указывает на случаи рецидива заболевания у пациентов контрольной группы.

Выводы

1. Применение визуально-аналоговой шкалы дает возможность определить степень выраженности болевых ощущений в больном глазу при рефрактерной глаукоме до и после проведения МТЦФК.
2. Своевременно проведенное комплексное лечение больных с рефрактерной глаукомой (МТЦФК + анти-VEGF терапия) позволяет субъективно не ощущать боль в глазу на долгий период наблюдения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абышева Л.Д., Авдеев Р.В., Александров А.С. и др. Влияние местной гипотензивной терапии глаукомы на развитие и прогрессирование синдрома «сухого глаза» //РМЖ. Клиническая офтальмология. 2017;18(2):74-82.
2. Бобоев С.А., Бобоев С.С., Кадирова А.М. Эффективность микроимпульсной транссклеральной циклофотокоагуляции в лечении больных с рефрактерной глаукомой. Материалы Международной (заочной) научно-практической конференции «Инновационное развитие и потенциал современной науки (Innovative development and potential of modern science) г. Прага, Чехия, 2022; С. 260-264.
3. Бобоев С.С., Бобоев С. А., Кадирова А.М. Транссклеральная циклофотокоагуляция в лечении рефрактерных глауком (обзор литературы) //Вестник врача, 2022;4(108):145-150.
4. Бобоев С.А., Кадирова А.М., Исмоилов Ж.Ж., Косимов Р.Э., Бобоев С.С. Опыт транссклеральной лазерной фотокоагуляции цилиарного тела у больных с рефрактерной глаукомой. //Сборник тезисов Всероссийской конференции молодых ученых и студентов с международным участием: материалы конференции VOLGAMEDSCIENCE. Нижний Новгород, 2021; С.430-432.

5. Иванова Н.В., Ярошева Н.А., Ярошева Л.М., Петрушанко О.А. Введение анти-VEGF препарата при вторичной рефрактерной глаукоме. //Таврический медико-биологический вестник. 2016;19(1):40-41.
6. Рожко Ю.И. и др. Инновационные подходы к лечению глаукомы (обзор оригинальных изобретений) //Национальный журнал Глаукома. 2021;20(2):72-80.
7. Ходжаев Н.С., Сидорова А.В., Баева А.В., Смирнова Е.А. Трансклеральное лазерное лечение глаукомы в режиме микропульса: пилотное исследование. //Новости глаукомы. 2019;1(49):3-5.
8. Швайликова И.Е. Результаты применения трансклеральной диодлазерной циклофотокоагуляции в микроимпульсном режиме у пациентов с первичной субкомпенсированной открытоугольной глаукомой и токсико-аллергическим синдромом глазной поверхности /И.Е.Швайликова, Е.И.Беликова, А.В.Корнеева //Офтальмология, 2021;18(1):77-82. doi.org/10.18008/1816-5095-2021-1-77-82.
9. Швайликова И.Е. Оценка эффективности, оптимизированной трансклеральной диодлазерной циклофотокоагуляции у пациентов с нестабилизированной глаукомой /И.Е. Швайликова, Е.И.Беликова. //Офтальмология, 2021;18(3):451-458. doi.org/10.18008/1816-5095-2021-3-451-458.
10. Швайликова И.Е. Сравнительный анализ клинической эффективности применения модифицированной технологии контактной трансклеральной диодлазерной циклофотокоагуляции в непрерывно-волновом и в микроимпульсном режиме у пациентов с некомпенсированной глаукомой /И.Е. Швайликова, Е.И. Беликова //Эффективная фармакотерапия, 2021;17(37):16-24. doi.org/10.33978/2307-3586-2021-17-37-16-24.
11. AlHabash A, AlAhmadi AS. Outcome Of MicroPulse Transscleral Photocoagulation In Different Types Of Glaucoma. //Clin Ophthalmol.; Published 2019 Dec2;13:2353-2360.. doi:10.2147/OPHTH.S226554.
12. Boboev S.A., Boboev S.S., Kadirova A.M., Kosimov R.E. Micropulsed transscleral cyclophotocoagulation in the complex treatment of refractory glaucoma. //«Frontline medical sciences and pharmaceutical journal» Frontline Journals, UK. 2022;2(3):133-142.
13. Eliseeva M.A., Khodzhaev N.S., Sidorova A.V., Starostina A.V. Micropulse transcleral cyclophotocoagulation in combined surgical treatment of refractory glaucoma: preliminary results. //Modern technologies in ophthalmology, 2019;4 <https://eyepress.ru/sbornik.aspx?10887>(in Russian).
14. Khodzhaev N.S., Sidorova A.V., Starostina A.V., Eliseeva M.A. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation in the treatment of glaucoma. //Russian ophthalmological journal, 2020;13(2):105-111. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2020-13-2-105-111>(in Russian).
15. Nguyen A.T., Maslin J.S., Noecker J.R. Early results of micropulse transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma. //Eur. J. Ophthalmol. 2019; 303.
16. Sanchez F.G., Lerner F., Sampaolesi J., et al. Efficacy and Safety of Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation in Glaucoma. //Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 2018;93(12):573-579. Sanchez F.G., Lerner F., Sampaolesi J., et al. Efficacy and Safety of Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation in Glaucoma. Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 2018;93(12):573-579.
17. Souissi S, Baudouin C, Labbé A, Hamard P. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation using a standard protocol in patients with refractory glaucoma naive of cyclodestruction. //Eur J Ophthalmol. 2021 Jan;31(1):112-119.
18. Yusupov A.A. Cryotherapy in the complex therapy of patients with neovascular painful glaucoma. 8th Russian National Ophthalmological Forum. //Collection of scientific papers, 2015; P.196-199. (in Russian).
19. Yusupov A.A. Modified micropulse-transscleral cyclophotocoagulation (mTSTFK) in the treatment of refractory glaucoma: preliminary results. //Vestnik TMA. 2020;3:152-155. (in Russian).
20. Yusupov A.A. Micropulse transcleral cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. Preliminary results. //Publishing house of the CPM "Academy of Business", Saratov 2020; P.146-151. (in Russian).

Поступила 20.09.2024



УДК 617.732-007-053.1

ВРОЖДЕННАЯ АНОМАЛИЯ ЭКСКАВАЦИИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кадирова Азиза Муратовна <https://orcid.org/0000-0002-7122-367X>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Цель: представление клинического случая наблюдения ребенка 13 лет с редко встречающейся аномалией экскавации диска зрительного нерва – синдромом «утреннего сияния». Пациенты и методы: стандартное офтальмологическое исследование, исследование орбиты и головного мозга методом МРТ, детальный осмотр глазного дна с помощью аппарата ретинофот и фундус-линзы. Результаты: Отражены клиническая картина и методы диагностики, необходимые для постановки диагноза синдрома, подробно описана классическая картина глазного дна: воронкообразная форма диска зрительного нерва с белесоватой глиальной просвечивающей тканью в центре, аномальные сосуды сетчатки. Ребёнок получил 2 курса специальной программы терапии, направленной на коррекцию амблиопии, развившейся в результате данного синдрома и стимуляцию органа зрения, помогающая справляться с врожденными нарушениями. В результате острота зрения повысилась от 0,01 до 0,02 с коррекцией. Также рассмотрена и дифференциальная диагностика синдрома «утреннего сияния» с колобомой зрительного нерва, перипапиллярной стафиломой. Заключение. Пациенту рекомендовано активное динамическое наблюдение и повторные курсы плеоптического лечения стимулирующими аппаратами.

Ключевые слова: синдром «вьюнка», синдром «утреннего сияния», экскавация диска зрительного нерва (ДЗН), аномалия развития.

KO'RUV NERV DISKINI EKSKAVATSIYASINI TUG'MA ANOMALIYASI. KLINIK HOLATI

Kadirova Aziza Muratovna <https://orcid.org/0000-0002-7122-367X>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Maqsad: 13 yoshli bolada optik diskni qazib olishning kam uchraydigan anomaliyasi - "morning glory" sindromi bilan kuzatilgan klinik holatni taqdim etish. Tadqiqot usullari: standart oftalmologik tekshiruv, MRI orqali orbita va miyani tekshirish, retinofotli qurilma va fundus linzalari yordamida fundusni batafsil tekshirish. Olingan natijalar: sindromni tashxislash uchun zarur bo'lgan klinik ko'rinish va diagnostika usullari aks ettirilgan, fundusning klassik rasmi batafsil tavsiflangan: markazda oq rangli shaffof glial to'qimalarga ega optik diskning huni shaklidagi shakli, anormal retinal tomirlar. Bola ushbu sindrom natijasida paydo bo'lgan ambliopiyani tuzatishga va tug'ma kasalliklarni engishga yordam beradigan ko'rish organini rag'batlantirishga qaratilgan maxsus terapiya dasturining 2 kursini oldi. Natijada, tuzatish bilan ko'rish keskinligi 0,01 dan 0,02 gacha ko'tarildi. Optik asab kolobomasi, peripapiller stafiloma bilan "morning glory" sindromining differentsial tashxisi ham ko'rib chiqiladi. Xulosa. Bemorga faol dinamik monitoring va stimulyatorlar bilan pleoptik davolashning takroriy kurslari tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: «bog'lovchi o't» sindromi, "morning glory" sindromi, ko'ruv nerv diskining (KND) excavatsiyasi, rivojlanish anomaliyasi.

CONGENITAL ANOMALY OF THE OPTIC DISC EXCAVATION. A CLINICAL CASE

Kadirova Aziza Muratovna <https://orcid.org/0000-0002-7122-367X>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

Purpose: to present a clinical case of a 13-year-old child with a rare anomaly of optic disc excavation - "morning glory" syndrome. **Methods:** standard ophthalmologic examination, MRI examination of the orbit and brain, detailed examination of the ocular fundus using retinophot and fundus-lens apparatus. **Results:** The clinical picture and diagnostic methods necessary for the diagnosis of the syndrome are reflected, the classic ocular fundus picture is described in detail: funnel-shaped optic disc with whitish glial translucent tissue in the center, abnormal retinal vessels. The child received 2 courses of a special therapy program aimed at correction of amblyopia developed as a result of this syndrome and stimulation of the visual organ, helping to cope with congenital disorders. As a result, visual acuity increased from 0.01 to 0.02 with correction. The differential diagnosis of "morning glory" syndrome with optic nerve coloboma, peripapillary staphyloma was also considered. **Conclusions.** Active dynamic observation and repeated courses of pleoptic treatment with stimulating devices were recommended to the patient.

Key words: "creeper" syndrome, "morning glory" syndrome, excavation of optic nerve disk (OND), developmental anomaly.

Актуальность

Заболевания зрительного нерва находятся на первом месте среди причин слабовидения у детей (34,8%) [1]. Наиболее частыми аномалиями его являются именно аномалии экскавации зрительного нерва, одной из которых представляется синдром «утреннего сияния» (англ. «morning glory syndrome» - MGS). Глазное дно напоминает по форме цветок, поэтому и второе название данной патологии - синдром «вьюнка» - распутившийся пурпурный вьюнок южноамериканской ипомеи «утренняя заря». По имеющимся данным, его частота – 1 случай на 2 млн. людей. Ряд авторов считают, что данный синдром сочетается с различными аномалиями развития органов зрения и другими соматическими заболеваниями [2,6,13,17,19]. Так как эта патология встречается крайне редко, эпидемиологические данные, этиология до сих пор точно неизвестны, недостаточно изучен её патогенез, лишь имеются несколько гипотез развития данного синдрома [9,11,12]. По данным литературы, это односторонняя непрогрессирующая патология (до 70% случаев поражается правый глаз), встречается, в основном, у людей женского пола, чаще у детей [14,16,20].

Острота зрения у них обычно снижена, у 1/3 поражённых глаз происходит отслойка сетчатки [7,15]. Реабилитация детей с данной патологией - коррекция очками или контактными линзами развивающейся аметропии, использование плеоптических методов с использованием окклюдий лучше видящего глаза [3,4]. При высокой степени анизометропии, косоглазии эффективны хирургические методы [18].

Поэтому ранняя диагностика врождённых аномалий зрительного нерва способствует успеху лечебных мероприятий для повышения остроты зрения и уменьшения степени амблиопии [5,8,10]. Не только сами заболевания являются редкими, но и наш личный опыт лечения таких больных можно назвать редким. По этой причине мы решили представить свой случай.

Цель исследования: представить результаты клинического случая с синдромом «утреннего сияния» - редко встречающейся аномалии экскавации зрительного нерва.

Материал и методы

Клинический случай. Пациентка А., из Джамбайского района Самаркандской области, 2010 г.р. обратилась в отделение глазных болезней многопрофильной клиники Самаркандского Государственного медицинского университета с жалобами на низкое зрение и отклонение глазного яблока к наружи. Из анамнеза известно (со слов матери), что зрение на правом глазу было низким с детства, причину заболевания не знают, ни с чем не связывают. Обращались



несколько раз в районную поликлинику по месту жительства. Были назначены очки, которые больная не переносила. Поводом обращения в наше отделение явилось то, что последние 2-3 года появилось расходящееся косоглазие. Наследственность не отягощена.

Для оценки состояния функций орган зрения и преломляющего аппарата проводились стандартные офтальмологические исследования: биомикроскопия, определение рефракции с узким зрачком и на фоне циклоплегии (на авторефрактометре и скиаскопически), определение остроты зрения с помощью таблицы Головина-Сивцева (визометрия), измерение передне-задней оси (ПЗО) глаза с помощью эхоофтальмографа (ультразвуковая биометрия), исследование глазного дна прямой и обратной офтальмоскопией (офтальмоскопия), исследование периферического поля зрения на сферопериметре (периметрия), измерение внутриглазного давления (офтальмотонометрия) (табл.1).

Исследование орбиты и головного мозга методом МРТ: деформация задних отделов правого глазного яблока в области диска зрительного нерва по типу грыжевого выпячивания размером 0,3х0,3х0,2 см.

Для уточнения диагноза больная была направлена в Глазной центр ООО «А.А. Юсупов» для детального осмотра глазного дна с помощью прибора ретинофот и фундус-линзы, позволяющие не только произвести осмотр сетчатки, ДЗН, сосудов, но и фотографировать глазное дно.

Осмотр с фундус-линзой OD: ДЗН - бледноватый, большого размера с воронкообразным углублением, окружен белым круговым кольцом, широкая и глубокая неокруглой формы экскавация, которая заполнена беловатой полупрозрачной массой, напоминающей тонкую полупрозрачную (капроновую) ткань белого цвета. хориоретинальных изменений с участками пигмента. Сосуды виднеются по краю радиально, число их увеличено, они начинаются от периферии экскавации, различие артериол венул затруднительно. Диагноз был установлен на основании: наличия неглубокой экскавации в заднем полюсе глаза, в центре которого определяется глиальный пучок, а по периметру – атрофические участки пигментного эпителия сетчатки, аномально прямого хода ретинальных сосудов. *OS:* диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие. Сосуды разветвлены, ход и калибр не изменен. Сетчатка плотная, прилежит во всех отделах (рис.2).

На основании вышеприведенных обследований выставлен диагноз синдрома «утреннего сияния», вторичное расходящееся монолатеральное косоглазие, обскурационная амблиопия правого глаза.

Данной девочке было назначено плеоптическое лечение с использованием окклюзий лучше видящего глаза для лечения амблиопии, очковая или контактная коррекция зрения в последующем.

Результат и обсуждение

Больная была направлена в Самаркандский Областной детский Многопрофильный центр, в детском глазном отделении которого имеется *Amblio care system* – высокотехнологичная разработка комплексного лечения амблиопии. Имеется пакет *Amblio care*, в который входит: стимуляция работы зрительного нерва физиотерапевтическими методами, компьютерная плеоптика; частотно-контактная стимуляция макулы и т.д.

Амблиопия представляет собой сложное функциональное состояние, она не проходит сама по себе и почти не поддается оптической коррекции. Поэтому требуется курсовое лечение, необходимо пройти несколько курсов. Количество сеансов и курсов определяет лечащий врач.

Этой больной детским офтальмологом, страбизмологом была подобрана индивидуальная программа терапии (стимулирующие аппараты), направленная на эффективную коррекцию данной амблиопии, помогающая справляться с врожденными нарушениями.

Преимуществами данных аппаратных методик явились: эффективность при курсовом лечении; неинвазивность, безболезненность, аппаратное лечение обеспечивает общеоздоравливающий эффект, оказывает укрепляющее, стимулирующее действие.

После первого курса было проведено повторное обследование с целью оценки эффективности проведенной терапии. Это очень важно – контролировать и по мере необходимости что-то менять или же дополнительно назначать для стимуляции зрения.

Таблица 1.

Офтальмологический статус пациентов при включении в исследование

Отделы глаз	OD	OS
Веки	Положение правильное	
Конъюнктивы, слезные органы	Бледно-розовая, гладкая Слезные точки погружены в слезное озеро	
Глазное яблоко	Положение глаз в орбите правильное, движения глазного яблока в полном объеме, симметричное расположение	
	Отклонено наружу на 20°	Шарообразной формы
Склера	Белая, гладкая	
Роговица	Прозрачная, блестящая, зеркальная, чувствительная, гладкая, сферичная	
Передняя камера	Средней глубины, влага прозрачная	
Радужная оболочка	Рельеф сохранен, цвет не изменен	
Зрачок	Узкий, черного цвета, границы четкие, круглый в центре, реакция на свет живая	
Хрусталик	Прозрачный	
Стекловидное тело	Прозрачное	
Глазное дно (рефлекс с глазного дна розовый).	ДЗН бледноватый, увеличен в размерах (мегалопапилла), с большой углубленной экскавацией, вокруг диска глиальная ткань. Сосуды прямые, одинакового калибра определяются по краю экскавации радиально.	ДЗН - бледно-розовый, границы четкие, соотношение сосудов не изменено. Сетчатка прилежит во всех отделах.
Visus (без коррекции)	0,01	1,0
Visus (с коррекцией)	sph -2,75Д ^ cyl -2,0 Д аха 90°= 0,01	
ВГД	17 мм рт. ст.	19 мм рт. ст.
Рефракция	М	Эмм
Мышцы глазного яблока	Движения мышц глазного яблока не ограничены	

Примечания: авторефрактометрия: сложный миопический астигматизм, который не поддавался коррекции; ультразвуковое сканирование: OD — утолщенный тяж, который идет от ДЗН к переднему отделу глаза. В стекловидном теле - единичные плавающие помутнения (рис. 1., табл. 1).

Периметрия: скотомы в поле зрения на правом глазу.

Таблица 2.

Ультразвуковая биометрия пациентов, включенных в исследование

Глаза	OD, мм	OS, мм
Параметры		
длина переднезадней оси	22,1	22,7
глубина передней камеры	3,6	3,2
толщина хрусталика	3,8	3,8



Рисунок 1. УЗИ правого глазного яблока

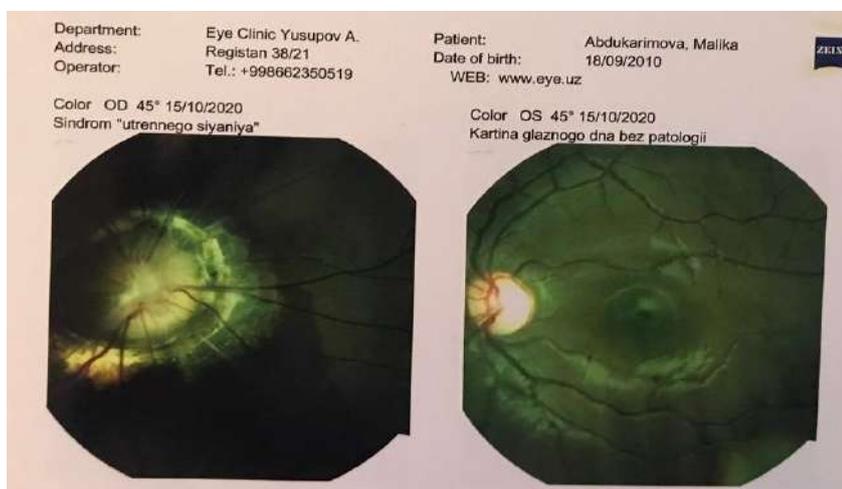


Рисунок 2. Картина глазного дна: осмотр с фундус-линзой OD и OS



Рисунок 3. ЦМС-12



Рисунок 4. ЭСОФИ-01

Метод чрескожной электроофтальмостимуляции – способ улучшения зрения у больных с частичной атрофией зрительных нервов заключается в активизации периферического отдела зрительного анализатора посредством его чрескожной электростимуляции в специальном режиме с помощью разработанного для этой цели электростимулятора. Курс включил 12 сеансов по 10-15 минут каждый. При этом острота зрения может возрастать от сотых до нескольких десятых и от нескольких десятых до полного восстановления зрения (рис.3).

ЦМС-12 – магнито-световой стимулятор - аппарат предназначен для стимуляции органа зрения при таких заболеваниях, как частичная атрофия зрительного нерва, амблиопия и т.д. Действие аппарата основано на стимуляции зрительного тракта синхронизированными световыми и магнитными импульсами. Стимуляция проводится через закрытое веко, что существенно упрощает использование аппарата при лечении детей младшего возраста (рис.4).

Динамическое наблюдение пациента через 3 недели после применения стимулирующих аппаратов: пациентка отмечает незначительное улучшение остроты зрения правого глаза: от 0,01 до 0,02 с коррекцией. Положительный лечебный эффект (возрастание остроты и расширение полей зрения, уменьшение и исчезновение скотом) может наблюдаться при повторных курсах электростимуляции.

Врожденные аномалии экскавации зрительного нерва часто вводят в заблуждение практикующих врачей. Поэтому синдром «утреннего сияния» необходимо дифференцировать с колобомой ДЗН, перипапиллярной стафиломой. Адекватная диагностика имеет при аномалиях огромную роль для генетического консультирования детей.

Диагностика данного заболевания может вызывать затруднения у офтальмологов, поскольку его клинические проявления полиморфны, а в отечественной литературе имеются лишь несколько сообщений, характеризующих симптоматику и тактику ведения данной патологии.

Современная диагностика данной патологии позволила стабилизировать дальнейшее прогрессирование процесса, предотвратить развитие отслойки сетчатки и улучшить зрительные функции. Нечасто встречающиеся заболевания вызывают интерес у врачей, так как с подобными заболеваниями, в первую очередь, начинающие офтальмологи, в своей личной практике ещё не сталкивались.

Выводы

1. В практике офтальмологов синдром «утреннего сияния» встречается редко и можно принимать за колобому диска зрительного нерва, перипапиллярную стафилому.
2. Детские офтальмологи должны быть бдительными и внимательными в отношении симптомов глазных патологий неясной этиологии: целесообразно направлять таких детей в

специализированные офтальмологические клиники для уточнения и подтверждения диагноза, а также для определения дальнейшей тактики лечения.

3. Всем пациентам рекомендовано активное динамическое наблюдение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Асланова В.С. Врожденные аномалии зрительного нерва и отслойка сетчатки //X Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения - 2012». - М., 2012; С. 89.
2. Бобоев С.А., Косимов Р.Э., Кадилова А.М., Хамракулов С.Б. Эффективность комплексного лечения расходящегося косоглазия у детей. //Сборник тезисов Международного офтальмологического Конгресса ИОС UZBEKISTAN 2021, 16-17 сентября 2021 г., Ташкент. - С. 21.
3. Должич А.В., Бубнова И.А., Асламазова А.Э. Современные методы лечения амблиопии. //Вестник офтальмологии. 2018;134(4):74-79.
4. Кадилова А.М., Бобоев С.А., Ахаткулова О.А. Хирургия врожденной катаракты в лечении обскурационной амблиопии Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг бюллетени (O'zbekiston vrachlar assotsiatsiyasi byulleteni). //Илмий-амалий тиббиёт журнали. Тошкент, 2022;3(108).
5. Коновалова Н. В., Храменко Н. И., Слободяник С. Б., Гузун О. В. Колобома диска зрительного нерва. Случай из практики. //Офтальмологический журнал. 2019;2(487):70-76.
6. Косимов Р.Э., Бобоев С.А., Кадилова А.М. Хирургическое лечение вторичного расходящегося косоглазия у детей «Journal of ADVANCED OPHTHALMOLOGY» («Передовая офтальмология»). Volume: 1, Issue 1, 2023. ISSN-2181-4244 (online). ISSN-2181-4236 (print) DOI: <https://doi.org/10.57231/j.a.o.2023..1.1.030>.
7. Лебедев Я.Б., Худяков А.Ю., Мащенко Н.В. Результаты лечения отслойки сетчатки при врожденных аномалиях зрительного нерва. //Современные технологии в офтальмологии. 2014;1:72-73.
8. Мосин И.М. Врождённые и приобретённые заболевания зрительного нерва. // Руководство по клинической офтальмологии. /Под ред. А.Ф. Бровкиной, Ю.С. Астахова. - М.: МИА. – 2014; С. 519-522.
9. Свердлин С.М., Чухман Т.П. Синдром Morning Glory. //Фёдоровские чтения-2014. Раздел II. Другие разделы офтальмологии. 2014; С. 189.
10. Сидоренко Е.Е., Назаренко А.О., Мигель Д.В., Смартцев А.С., Мещерякова Т.И. Врожденная колобома диска зрительного нерва. //Российская детская офтальмология, 2021;1:33-39. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2021-1-33-39>.
11. Телеуова Т.С., Рысанбаева А.Н., Жумагельдиева Ф.Е. Синдром «утреннее сияние»: клинический случай. //Наука о жизни и здоровье. 2020;4:29-32.
12. Юхананова А.В., Яровой А.А. Клинико-инструментальная картина «синдрома выюнка» //Медицинский вестник Башкортостана, 2018;13(1(73)):48-50.
13. Alfred P., See MD, Melissa A. LoPresti MD, MPH Jeffrey Tre. Morning glory disc anomaly and its implications in moyamoya arteriopathy: a retrospective case series. – 2023;31(6):617-623. DOI link: <https://doi.org/10.3171/2023.2.PEDS22470>.
14. Morning glory disc anomaly: A case report / N.K. Saraswat [et al.] //Nigerian J. Ophthalmol. – 2017;25(1):42-47.
15. Sakamoto M, Kuniyoshi K, Hayashi S, Yamashita H, Kusaka S. Total retinal detachment and contractile movement of the disc in eyes with morning glory syndrome. //Am J Ophthalmol Case Rep. 2020;20:100964. doi: 10.1016/j.ajoc.2020.100964.
16. Saraswat N.K. et al. Morning glory disc anomaly: A case report. //Nigerian J. Ophthalmol. 2017;25(1):42-47.
17. Sathyan S., Chackochan M. Morning glory disc anomaly and facial hemangiomas in a girl with moyamoya syndrome. //Indian J. Ophthalmol., 2018;66:1644-1646. doi: 4103: ijo.IJO_538-18.
18. Yi-Hua Zou et al. Prophylactic juxtapapillary laser photocoagulation in pediatric morning glory syndrome. //Int. J. Ophthalmol, 2022 May 18;15(5):766-772. doi: 10.18240/ijo.2022.05.12.
19. Zhu X., Wang Y., Liang J. Bilateral morning glory anomaly with optic nerve multiple cysts. //J. Neuroophthalmol. 2021;41:e215–6. DOI: 10.1097/WNO.0000000000001098.
20. Zou Y., She K., Hu Y., Ren J., Fei P., Xu Y., Peng J. and Zhao P. Clinical and echographic features of morning glory disc anomaly in children: a retrospective study of 249 chines patients. //Front. Med. 2022;8:800623. doi: 10.3389/fmed.2021.800623.

Поступила 20.09.2024

UDK 617.735-053.32

ERTA TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA TO'R PARDANI LAZER BILAN DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDOSHISH

Sabirova Dilrabo Bahodirovna email: dilrabo_sabirova@mail.ru

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, Oftalmologiya kafedrası, O'zbekiston Respublikasi, Samarqand, ko'ch. Amira Temura, 18 yosh, e-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Tadqiqot ROPning turli bosqichlarida bo'lgan 60 ta erta tug'ilgan chaqaloqning 120 ko'zida (homiladorlik yoshi: 25-31 hafta, tug'ilish vazni: 670-1630 g, yoshi: 5-8 hafta) o'tkazildi. Diagnostika va davolash tadbirlarini o'tkazish uchun barcha ota-onalardan ixtiyoriy ma'lumotli rozilik olindi. Barcha bolalar keng qamrovli binokulyar oftalmoskopiya, ko'zning old segmentining biomikroskopiyasi, "RetCam-3" (Massie Research Laboratories Inc, AQSH) keng maydonli raqamli retinal pediatrik video tizimidan foydalangan holda raqamli retinoskopiyaning o'z ichiga olgan keng qamrovli diagnostika tekshiruvidan o'tkazildi. Diagnostik tadqiqot ma'lumotlarini talqin qilish ishlab chiqilgan klinik va morfometrik tasnifga muvofiq amalga oshirildi. Barcha bemorlar lazer koagulyatsiyasi usuliga qarab ikki guruhga bo'lingan. Asosiy guruh faol ROP bo'lgan 35 yangi tug'ilgan chaqaloqning 70 ko'zidan iborat bo'lib, ular biz optimallashtirgan retinaning lazer koagulyatsiyasidan o'tkazildi. Ulardan 11 ta ko'zda jarayonning noqulay tipidagi ROP II bosqichi, noxush kurs turi bilan III bosqich - 3 ko'zda, posterior agressiv ROP - 9 ko'zda, shulardan erta klinik bosqichda. namoyon bo'lish - 35 ko'z, namoyon bo'lish bosqichida - 12 ko'z. Nazorat guruhiga faqat konservativ davo olgan 50 nafar chaqaloqning 100 ko'zi kiritilgan. Ulardan 11 ta ko'zda nomaqbul turdagi jarayon bilan II bosqich ROP, 3 ta ko'zda III bosqich, 13 ta ko'zda orqa agressiv ROP, shu jumladan 9 ko'z erta klinik ko'rinish bosqichida va 14 ko'zda namoyon bo'lish bosqichida kuzatilgan.

Kalit so'zlar: erta tug'ilishning posterior agressiv retinopatiyasi, to'r pardaning lazer koagulyatsiyasi, differentsial yondashuv, raqamli retinal pediatrik video tizimi.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛАЗЕРНОМУ ЛЕЧЕНИЮ СЕТЧАТКИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Сабирова Дилрабо Баходировна email: dilrabo_sabirova@mail.ru

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Исследование проведено на 120 глазах 60 недоношенных новорожденных (срок гестации – 25–31 недель, масса тела при рождении – 670–1630 г, возраст – 5–8 недель) с различными стадиями ретинопатии недоношенных. От всех родителей было получено добровольное информированное согласие на выполнение лечебно-диагностических мероприятий. Всем детям проводилось комплексное диагностическое обследование, включившее непрямую бинокулярную офтальмоскопию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, цифровую ретиноскопию с использованием широкопольной цифровой ретиальной педиатрической видеосистемы «RetCam-3» («Massie Research Laboratories Inc», США). Интерпретацию данных диагностических исследований проводили в соответствии с разработанной клинико-морфометрической классификацией. Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от метода лазерной коагуляции. Основную группу составили 70 глаз 35 новорожденных с активной ретинопатией недоношенных, на которых проводилась оптимизированная нами лазерной коагуляцией сетчатки. Из них II стадия с неблагоприятным типом течения процесса отмечалась на 11 глазах, III стадия с

неблагоприятным типом течения – на 3, задняя агрессивная ретинопатия недоношенных – на 9 глазах, из них на стадии ранних клинических проявлений – 35 глаз, на стадии манифестации – 12 глаза. В контрольную группу были включены 100 глаза 50 младенцев, на которых выполнялось только консервативное лечение. Из них II стадия ретинопатии недоношенных с неблагоприятным типом течения процесса отмечалась на 11 глазах, III стадия – на 3, задняя агрессивная РН – на 13 глазах, в том числе 9 глаз на стадии ранних клинических проявлений и 14 глаза на стадии манифестации.

Ключевые слова: задняя агрессивная ретинопатия недоношенных, лазерная коагуляция сетчатки, дифференцированный подход, цифровая ретинальная педиатрическая видеосистема

MODERN APPROACH TO LASER RETINA TREATMENT IN PREMATURE INFANTS

Sabirova Dilrabo Bahodirovna email: dilrabo_sabirova@mail.ru

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

The study was conducted on 120 eyes of 60 premature infants (gestation period – 25–31 weeks, birth weight – 670–1630 g, age – 5–8 weeks) with various stages of ROP. Voluntary informed consent for the implementation of treatment and diagnostic measures was obtained from all parents. All children underwent a comprehensive diagnostic examination, including indirect binocular ophthalmoscopy, anterior segment biomicroscopy, digital retinoscopy using the wide-field digital retinal pediatric video system "RetCam-3" (Massie Research Laboratories Inc, USA). Interpretation of diagnostic study data was performed in accordance with the developed clinical and morphometric classification. All patients were divided into two groups depending on the laser coagulation method. The main group consisted of 70 eyes of 35 newborns with active ROP (retinopathy of prematurity), on which we performed laser coagulation of the retina. Of these, stage II ROP with an unfavorable type of process progression was noted in 11 eyes, stage III with an unfavorable type of process progression - in 3 eyes, posterior aggressive ROP - in 9 eyes, of which 35 eyes were at the stage of early clinical manifestations, 12 eyes at the manifestation stage. The control group included 100 eyes of 50 infants, who underwent only conservative treatment. Of these, stage II ROP with an unfavorable type of the process was observed in 11 eyes, stage III – in 3 eyes, posterior aggressive ROP – in 13 eyes, including 9 eyes at the stage of early clinical manifestations and 14 eyes at the manifestation stage.

Keywords: posterior aggressive retinopathy of prematurity, laser retinal coagulation, differentiated approach, digital retinal pediatric video system.

Dolzarbligi

Lazerli retinal koagulyatsiya uchun qayta ko'rib chiqilgan ko'rsatmalarni hisobga olgan holda, erta tug'ilishning faol retinopatiyasini davolashning zamonaviy tendentsiyalaridan biri bu lazer bilan davolashni erta bosqichda amalga oshirishdir. kasallik [3, 6]. Faol retinopatiyani lazer bilan davolashning asosiy printsipi lazer ta'sirining adekvatligiga rioya qilishdir. Chet ellik mualliflarning ishlarida koagulyatsion qo'llash zichligini va ushbu omilning davolash samaradorligiga ta'sirini baholashga katta e'tibor beriladi. Retinopatiyaning "bo'sag'ali" bosqichini davolashda koagulatlarini joylashtirishning "tarqalgan" usuliga nisbatan "birlashuvchi" koagulyatsiya samaraliroq ekanligi isbotlangan [4, 7]. Shu bilan birga, shuni ta'kidlash kerakki, yuqori zichlikdagi koagulyatsiyaning oqibati xorioretinal atrofiyaning keng maydonlari (giperkoagulyatsiya ko'rinishi) shaklida qo'pol postkoagulyatsion o'zgarishlarning shakllanishi hisoblanadi. Bundan tashqari, koagulatlar sonini ko'paytirish va "drenaj" koagulyatsiyasini amalga oshirish tendentsiyasi lazer bilan davolash seansining uzoqroq davomiyligini va natijada erta tug'ilgan chaqaloq uchun behushlik davomiyligini keltirib chiqaradi. Shu munosabat bilan, sekundiga 50 dan ortiq impulslarni skanerlash tezligi bilan oldindan

belgilangan naqshlar bo'yicha ma'lum bir ketma-ketlikda qo'llaniladigan koagulyantlar, retinaning lazerli koagulyatsiyasi alohida qiziqish uyg'otadi [5, 8].

Tadqiqotning maqsadi: erta tug'ilgan chaqaloqlar retinopatiyasini lazer bilan davolash samaradorligini baholash edi.

Material va usullar

Tadqiqot retinopatiyaning turli bosqichlarida bo'lgan 60 ta erta tug'ilgan chaqaloqning 120 ko'zida (homiladorlik yoshi 25-31 hafta, tug'ilish vazni 670-1630 g, yoshi 5-8 hafta) SamMUNing oftalmologiya kafedrasida o'tkazildi. Diagnostika va davolash tadbirlarini o'tkazish uchun barcha ota-onalardan ixtiyoriy ma'lumotli rozilik olindi. Barcha bolalar keng qamrovli binokulyar oftalmoskopiyasi, ko'zning old segmentining biomikroskopiyasi, "RetCam-3" (Massie Research Laboratories Inc, AQSH) keng maydonli raqamli retinal pediatrik video tizimidan foydalangan holda raqamli retinoskopiyani o'z ichiga olgan keng qamrovli diagnostika tekshiruvidan o'tkazildi. Diagnostik tadqiqotlar ma'lumotlarini talqin qilish ishlab chiqilgan klinik va morfometrik tasnifga muvofiq amalga oshirildi [2]. Barcha bemorlar lazer koagulyatsiyasi usuliga qarab ikki guruhga bo'lingan. Asosiy guruh faol ROP bo'lgan 35 yangi tug'ilgan chaqaloqning 70 ko'zidan iborat bo'lib, ular biz optimallashtirgan retinaning lazer koagulyatsiyasidan o'tkazildi. Ulardan 11 ta ko'zda jarayonning noqulay tipidagi ROP II bosqichi, noxush kurs turi bilan III bosqich - 3 ko'zda, posterior agressiv ROP - 9 ko'zda, shulardan erta klinik bosqichda namoyon bo'lish - 35 ko'z, namoyon bo'lish bosqichida - 12 ko'z. Nazorat guruhiga faqat konservativ davo olgan 50 nafar chaqaloqning 100 ko'zi kiritilgan. Ulardan 11 ta ko'zda nomaqbul turdagi jarayon bilan II bosqich ROP, 3 ta ko'zda III bosqich, 13 ta ko'zda orqa agressiv retinopatiya, shu jumladan bosqichdagi 9 ko'zda kuzatilgan. Erta klinik ko'rinishlar va namoyon bo'lish bosqichida 14 ko'z. To'r pardaning lazer koagulyatsiyasi barcha holatlarda "Quad Pediatric Fundus Lens" (Volk, AQSH) shox pardasi kontakt linzalari yordamida transpupillyar tarzda amalga oshirildi, bola yon tomonida yotgan holda, apparatli niqobli behushlik (sevofluran bilan kislorod-havo aralashmasi) ostida. Anesteziya apparati "Fabius" (Drager Medical AG&Co. KG, Germaniya). To'r pardaning avaskulyar lazer koagulyatsiyasi biz ishlab chiqqan differentsial yondashuvga muvofiq amalga oshirildi [1], kasallikning bosqichi va shakliga asoslangan (klassik ROP kursi (II, III bosqichlar), erta bosqichda posterior agressiv ROP). Klinik ko'rinishlar va namoyon bo'lish bosqichi, qon tomir faolligining og'irligi va darajasi (ROP kursining noqulay turi), shuningdek jarayonning lokalizatsiyasi (avaskulyar retinaning umumiy maydonini hisobga olgan holda). Yuqoridagi omillarga qarab lazer koagulyatsiyasi texnikasini optimallashtirish koagulyatsiya intensivligi darajasiga (kuch, ta'sir qilish, nuqta diametri) muvofiq amalga oshirildi; koagulyatsiya zichligi (lazer ilovalari orasidagi interval); ishlatiladigan naqshlarning turlari va konfiguratsiyasi. Operatsiyadan keyingi davrda lazerli aralashuvlarning samaradorligi kasallikning regressiyasini tavsiflovchi belgilarga ko'ra faol retinopatiyaning har bir bosqichi va shakli uchun alohida baholandi: klinik (demarkatsiya milining qisqarishi, tekislanishi va yo'qolishi, ekstraretinal fibrovaskulyar proliferatsiyaning regressiyasi) va morfometrik (ko'zning orqa qutbining katta tomirlari (arteriyalar, tomirlar), periferik retinal tomirlarning diametri va avaskulyar retinaning maydonining diametri va burmalarining qisqarishi. Kuzatish muddatlari: LKS dan oldin, 1, 2 hafta, LKSdan keyin 1, 3, 6 oy. Variatsiya qatorini tavsiflash uchun o'rtacha qiymat (M) va o'rtacha xatolik (m) ishlatilgan. Statistik gipotezalarni tekshirishda ahamiyatlilik darajasi (p) 0,05 ga teng qabul qilindi.

Natija va tahlillar

Operatsiyadan keyingi 3 kungacha bo'lgan erta davrda markaziy va periferik retinal tomirlarning morfometrik ko'rsatkichlari dinamikasining qiyosiy tahlili o'tkazildi, bu reaktiv sindromning retinal tomirlarning qon bilan to'ldirilishining vaqtinchalik o'sishida namoyon bo'lishini ko'rsatdi. , lazer koagulyatsiyasidan so'ng asosiy guruhda kamroq aniq va tezroq hal qilindi ($p < 0,05$). Aralashuvdan 2-4 hafta o'tgach, lazer koagulyatsiyalari orasidagi avaskulyar zonaga tishli chiziqqa tomon terminal retinal tomirlarning o'sishi belgilari mavjud bo'lib, aralashuvdan 3-4 hafta o'tgach, to'r pardaning to'g'ri angioarxitekturasi tiklanadi. Noqulay turdagi kurs bilan III ROP bosqichida, LCS namunasidan 2 hafta o'tgach, demarkatsiya o'qining tekislanishi va yupqalashishi, ekstraretinal fibrovaskulyar proliferatsiyaning balandligi va hajmining pasayishi va retinal qon ketishlarning asta-sekin rezorbsiyasi kuzatildi. Bir oy o'tgach, demarkatsiya shaftasi faqat alohida segmentlarda aniqlandi. Qo'llash joyiga ko'ra, koagulyatsiyalar pigmentli bo'lganligi sababli, heterojen pigmentatsiyaga ega bo'lgan xorioretinal atrofiya zonasining shakllanishi qayd etilgan. Jarayonni keyingi kuzatish koagulyatsion zonaga (ilgari

avaskulyar zona) retinal tomirlarning o'sishi va morfometrik parametrlarning normallashtirishini ko'rsatdi. Orqa agressiv retinopatiyaning erta klinik ko'rinishlari bosqichida, aralashuvdan keyin 7-10 kun ichida avaskulyar retinaning lazer koagulyatsiyasidan so'ng darhol, jarayonning ijobiy dinamikasi, fundusdagi qon tomirlari faolligining sezilarli darajada pasayishi va ishemik kasallikning og'irligi. retinal shish, demarkatsiya milining tekislanishi va yo'qolishi (agar mavjud bo'lsa), qon tomirlarining koagulyatsion zonaga "o'sib chiqishi" tufayli tomirlangan retinaning ko'payishi kuzatildi. Maksimal darajada avaskulyar retinaning naqshli lazerli koagulyatsiyasini amalga oshirgandan so'ng jarayonning ijobiy dinamikasi bilan posterior agressiv retinopatiya namoyon bo'lish bosqichida, demarkatsiya milining tekislanishi bilan ekstraretinal proliferatsiyaning bosqichma-bosqich regressiyasi, shishasimon tanaga eksudatsiyaning pasayishi, qon ketishining rezorbsiyasi, shuningdek, to'r pardaning terminal tomirlarining koagulyatsiyalar orasidagi mildan tashqarida, lazer koagulyatsiyasiga uchragan avaskulyar retinaning ekstremal periferiyaga asta-sekin o'sishi. Asosiy va nazorat guruhlaridagi morfometrik parametrlarning dinamikasiga kelsak, retinopatiyaning har bir bosqichida kuzatuvning turli davrlarida (1-hafta - 6 oy) o'rtacha qiymatlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farq aniqlandi ($p = (0,045) - 0,0001$)), bu pasayishni ko'rsatadigan klinik kuzatish ma'lumotlarini tasdiqlaydi. Naqshli LCS samaradorligini tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, u standartdan kam emas va RN regressiyasining foizi bo'yicha u bir pulslı rejimda LCS dan ustundir, garchi bu farq statistik ahamiyatga ega emas. Shunday qilib, retinaning avaskulyar zonasini dozalangan lazer koagulyatsiyasini o'tkazishda ishlab chiqilgan differentsial yondashuvdan foydalanish 100% hollarda (nazoratda - 100%) II bosqich retinopatiyaning noqulay turida kasallikning regressiyasini ta'minlaydi. III retinopatiyaning noqulay kursida - 96,4% (nazoratda - 95,03%), erta klinik ko'rinish bosqichida orqa agressiv retinopatiya bilan - 80% (nazoratda - 75,6%), namoyon bo'lish bosqichida - 61,6% hollarda (nazoratda - 59,1%). Tadqiqotlarimiz asosida biz lazer koagulyatsiyasi uchun quyidagi ko'rsatkichlarni aniqladik, xususan: noqulay kurs bilan retinopatiyaning II bosqichi, retinopatiyaning klassik kursi bilan noqulay turdagi III bosqich, erta tug'ilish bosqichidagi posterior agressiv retinopatiya. erta klinik ko'rinishlar va ko'rinishlar. Ko'rsatkichlarni aniqlashning asosiy mezonlari - bu bosqichlarni tavsiflovchi klinik belgilarga qo'shimcha ravishda, raqamli morfometriya usuli bilan aniqlangan retinal tomirlar holatining ob'ektiv miqdoriy ko'rsatkichlari.

Muhokama. Bizning fikrimizcha, retinopatiyani davolashda LCSga differentsial yondashuv quyidagicha bo'lishi kerak. Erta koagulyatsiyani o'tkazishda, II bosqichning noqulay kechishi, erta klinik ko'rinishlar bosqichida orqa agressiv ROP yoki 1-zonaning ROP bosqichida lazer koagulyatsiyasining yanada yumshoq, funktsional tejamkor versiyasidan foydalanish kerak (dozalangan koagulyatsiya past yoki o'rtacha intensivlik va koagulyatsiya zichligi bilan). Markaziy va periferiyadagi tomirlarning morfometrik ko'rsatkichlari va keng avaskulyar zonasi bilan tasdiqlangan yuqori qon tomir faolligi bo'lgan ROPning og'ir shakllari maksimal zichlik va yuqori intensivlik bilan to'liqroq lazer koagulyatsiyasi texnikasini talab qiladi. Bizning fikrimizcha, asosiy va periferik retinal tomirlarning morfometrik parametrlarini va avaskulyar retinaning maydonini o'rganishga asoslangan retinopatiyani rivojlanishining ob'ektiv belgilarini aniqlash oldingi lazer ko'rsatkichlarini kengaytirish uchun asosdir. Kasallikning uchinchi "osta" bosqichining rivojlanishidan oldin davolash. Orqa agressiv retinopatiyaning o'ta noqulay prognozi va chaqmoq tezligini hisobga olgan holda, kasallikning ushbu shaklining erta klinik ko'rinishlari bosqichida erta dozalangan lazer bilan davolashni o'tkazishni asosli deb hisoblaymiz. Shuni ham ta'kidlash kerakki, orqa agressiv retinopatiyani namoyon bo'lish bosqichida intensiv yuqori zichlikdagi koagulyatsiya muqarrar ravishda uzoq muddatda ko'rish maydonlarining torayishi xavfni o'z ichiga oladi. Shuning uchun energiya parametrlari bo'yicha optimallashtirilgan va retinopatiyaning to'liq regressiyasiga erishish uchun etarli bo'lgan erta dozalangan koagulyatsiyani amalga oshirish nafaqat salbiy anatomik oqibatlarining oldini oladi, balki retinopatiyaning og'ir shakllari bo'lgan erta tug'ilgan chaqaloqlarda periferik ko'rishni saqlab qolishga yordam beradi. Ushbu holat erta tug'ilgan chaqaloqlar retinopatiyasining rivojlanish belgilarini erta aniqlash va kasallikning klassik kursi uchun 5-7 hafta va posterior agressiv shakli uchun 5-6 hafta bo'lgan optimal vaqt oralig'ida lazer bilan davolashning muhim ahamiyatini ta'kidlaydi.

Xulosa

Tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, lazer bilan davolash samaradorligi uchta asosiy omil bilan belgilanadi: kasallikning dastlabki og'irligi (qon tomir kasalliklarining og'irligi va jarayonning lokalizatsiyasi), lazer koagulyatsiyasining o'z vaqtidaligi va lazerning etariligi. koagulyatsiya. Biz

ishlab chiqqan retinal texnologiya adekvatlik printsipligiga to'liq javob beradi, chunki u eng aniq dozlash, nazorat qilinadigan (energiya parametrlari va koagulyatsiya zichligi nuqtai nazaridan) va bashorat qilinadigan klinik javobdir; yuqori skanerlash tezligi bilan oldindan tanlangan shablonga muvofiq koagulatlar guruhini (lazer ilovalari) qo'llash orqali erishilgan aralashuvning davomiyligini sezilarli darajada qisqartirishni ta'minlaydi va shuning uchun erta tug'ilgan chaqaloqning behushlik ostida qolish vaqtini qisqartiradi; Avaskulyar retinaning kerakli maydonini lazer koagulyatsiyasi patologik jarayonning joylashuvidan qat'i nazar, bir seansda amalga oshiriladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Володин П.Л. Первый опыт применения паттерной сканирующей лазеркоагуляции сетчатки в лечении задней агрессивной ретинопатии недоношенных //Офтальмохирургия. 2010;(4):14-18.
2. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. и др. Рабочая классификация ранних стадий ретинопатии недоношенных //Офтальмохирургия. 2008;(1):32-34.
3. Alme A.M., Mulhern M.L., Hejkal T.W. et al. Outcome of retinopathy of prematurity patients following adoption of revised indications for treatment //BMC Ophthalmol. 2008;8:23-29.
4. Banach M.J., Ferrone P.J., Trese M.T. A comparison of dense versus less dense diode laser photocoagulation patterns for threshold retinopathy of prematurity //Ophthalmology. 2000;107(2):324-327.
5. Blumenkranz M., Yellachich D., Andersen D. et al. Semiautomated patterned scanning laser for retinal photocoagulation //Retina. 2006;26:370-376.
6. Good W.V. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Final results of the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP) randomized trial //Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 2004;102:233-248.
7. Терещенко А.В. и др. Лечение активных стадий ретинопатии недоношенных... //Бюллетень СО РАМН, 2014;34(3):98-103.
8. Jalaly S., Essuman V., Thomas R. Clinical application of the revised indication for the treatment of retinopathy of prematurity //Arch. Ophthalmol. 2005;123:407-408.
9. Velez-Montoya R., Guerrero-Naranjo J.L., Gonzalez-Mijares C.C. et al. Pattern scan laser photocoagulation: safety and complications, experience after 1301 consecutive
10. Сабилова Д.Б., Юсупов А.А., Искандаров Ш.Х., Кадырова А.М., Тулакова Г.Э. Клиническая оценка озонотерапии и криопексии у пациентов с герпетическим кератитом //Точка зрения. Восток-Запад, 2016;(1):147-149.
11. Сабилова Д.Б., Тулакова Г.Э., Эргашева Д.С. Комплексное лечение диабетической макулопатии путем применения пептидного биорегулятора "Ретиналамин" и лазеркоагуляции сетчатки //Точка зрения. Восток-Запад, 2017;(2):114-116.
12. Сабилова Д.Б., Искандаров Ш.Х., Косимов Р.Э., Эргашева Д.С., Юсупов А.А. Совершенствование лечения герпетических кератитов с использованием озона в виде газа через очки аппарата "Орион-си" //Российский общенациональный офтальмологический форум, 2015;1:159-163.
13. European journal of modern medicine and practice 2024 August;4(8) ISSN: 2795-921X 174

Qabul qilingan sana 20.09.2024

УДК 617.711-002

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ АДЕНОВИРУСНОГО КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТА И ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОСНОВНЫХ ЖАЛОБ В ОБЩЕЙ ВЫБОРКЕ

Одилова Гулжамол Рустамовна <https://orcid.org/000-0001-8825-8134>

Худдиева Наргиза Юлдашевна Email: KhuddievN@mail.ru

Одилов Миршод Юсупович Email: OdilovM@mail.ru

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

✓ Резюме

Вирусный конъюнктивит – высококонтагиозное острое инфекционное поражение конъюнктивы, обычно вызываемое аденовирусами. Целью является изучение результатов анализа распространенности различных клинических вариантов АКК и частоты встречаемости основных жалоб в общей выборке. Материалы и методы: В исследование были включены 120 больных, которые разделены на 3 группы: основную, сравнительную и контрольную. Распределение обследованных больных с аденовирусным кератоконъюнктивитом (АКК) в зависимости от течения заболевания (острое и хроническое) и формы поражения (катаральный, фолликулярный, пленчатый). Результаты: Распределение остроты зрения в общей выборке достаточно разнообразно, что указывает на различную степень снижения зрительной функции среди пациентов с АКК. Выводы: У большинства пациентов с аденовирусным конъюнктивитом наблюдается улучшение остроты зрения после проведения лечения в обеих исследуемых группах с более выраженной динамикой в основной группе.

Ключевые слова: аденовирусы, фарингоконъюнктивальная лихорадка, эпидемический кератоконъюнктивит.

ADENOVIRUS KERATOCONYUNCTIVITNING TURLI XIL KLINIK VARIANTLARI TARQALISHINI VA UMUMIY NAMUNADAGI ASOSIY SHIKOYATLARNING PAYDO BO'LISH CHASTOTASINI TAHLIL QILISH NATIJALARI

Odilova Gulgamol Rustamovna <https://orcid.org/000-0001-8825-8134>

Khuddieva Nargiza Yuldashevna Email: KhuddievN@mail.ru

Odilov Mirshod Yusupovich Email: OdilovM@mail.ru

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

✓ Rezyume

Virusli kon'yunktivit kon'yunktivaning juda yuqumli o'tkir infeksiyasi bo'lib, odatda adenoviruslar keltirib chiqaradi. Maqsad - ACC ning turli xil klinik variantlari tarqalishini tahlil qilish natijalarini va umumiy namunadagi asosiy shikoyatlarning paydo bo'lish chastotasini o'rganish. Materiallar va usullar: Tadqiqot 3 guruhga bo'lingan 120 bemorni o'z ichiga oldi: adenoviral keratokon'yunktivit (AKK) bilan kasallangan bemorlarning tarqalishi (o'tkir va surunkali) va zarar shakliga qarab. kataral, follikulyar, plyonkali). Natijalar: Umumiy namunadagi ko'rish keskinligining taqsimlanishi juda xilma-xil bo'lib, ACC bo'lgan bemorlarda ko'rish funksiyasining turli darajada pasayishini ko'rsatadi. Xulosa: Adenoviral kon'yunktivit bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida davolanishdan so'ng ikkala tadqiqot guruhida ko'rish keskinligining yaxshilanishi kuzatildi, asosiy guruhda dinamikasi aniqroq.

Kalit so'zlar: adenoviruslar, faringo-kon'yunktiva isitmasi, epidemik keratokon'yunktivit

RESULTS OF AN ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF VARIOUS CLINICAL VARIANTS OF ADENOVIRAL KERATOCONJUNCTIVITIS AND THE FREQUENCY OF OCCURRENCE OF MAIN COMPLAINTS IN THE GENERAL SAMPLE

Odilova Gulgamol Rustamovna <https://orcid.org/000-0001-8825-8134>

Khuddieva Nargiza Yuldashevna Email: KhuddievN@mail.ru

Odilov Mirshod Yusupovich Email: OdilovM@mail.ru

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*

Viral conjunctivitis is a highly contagious acute infection of the conjunctiva, usually caused by adenoviruses. The goal is to study the results of an analysis of the prevalence of various clinical variants of ACC and the frequency of occurrence of main complaints in the general sample. Methods: The study included 120 patients, who were divided into 3 groups: main, comparative and control. Distribution of examined patients with adenoviral keratoconjunctivitis (AKC) depending on the course of the disease (acute and chronic) and the form of lesion (catarrhal, follicular, membranous). Results: The distribution of visual acuity in the overall sample is quite diverse, indicating varying degrees of visual function decline among patients with ACC. Conclusions: The majority of patients with adenoviral conjunctivitis experienced an improvement in visual acuity after treatment in both study groups, with more pronounced dynamics in the main group.

Key words: adenoviruses, pharyngo-conjunctival fever, epidemic keratoconjunctivitis

Актуальность

Существуют отечественная и зарубежная классификации аденовирусных поражений глаз. В России и странах СНГ общепринято, что аденовирусные поражения глаз подразделяются на аденовирусный конъюнктивит (фаринго- конъюнктивальную лихорадку) и аденовирусный кератоконъюнктивит (эпидемический кератоконъюнктивит). Эти две группы заболеваний имеют существенные различия по этиологии (как правило, вызываются разными серотипами аденовирусов), характеру поражения роговицы и тяжести течения. В свою очередь, традиционно выделяют три клинические формы ФКЛ - катаральную, фолликулярную и пленчатую.

За рубежом используется классификация аденовирусных инфекций глаз, включающая, помимо ФКЛ и ЭКК, еще две клинические формы - простой фолликулярный конъюнктивит и геморрагический конъюнктивит. Несмотря на то, что фарингоконъюнктивальная лихорадка, характеризующаяся триадой - лихорадка, фарингит и негнойный фолликулярный конъюнктивит, была известна с давних времен (более 100 лет до описания этой группы вирусов), связь этого заболевания с аденовирусами была доказана только в 60-е годы.

Входными воротами аденовирусной инфекции являются слизистые оболочки глаз и носоглотки. Необходимым условием развития конъюнктивита является проникновение и размножение возбудителя в эпителиальных клетках конъюнктивы глаза. Продолжительность инкубационного периода аденовирусного конъюнктивита, которая была определена при естественных случаях заболевания, колеблется в пределах 4-12 дней. Аденовирусы серотипов 3, 4, 6, 7, 7а, 10, 31 являются основными возбудителями аденовирусного конъюнктивита. По мнению большинства исследователей, серотипы 3, 7а, 11 обычно выявляются при эпидемических вспышках, серотипы 4, 6, 7, 10 - в случаях спорадических заболеваний. Однако из этого общее положения немало исключений. Клиника АВК описана в многочисленных работах как отечественных, так и зарубежных авторов. Если анализировать заболевших по возрастному составу, то оказывается, что основной процент приходится на детей дошкольного и младшего школьного возрастов.

Наиболее полно клиническая симптоматика АВК описана В.О. Анджеловым и выражается в наличии следующих симптомов: слезотечение (56,8%), гиперемия (100,0%) и отек конъюнктивы (72%), отделяемое (76,3%), отек век (60%). В половине случаев наблюдались фолликулы и поражение регионарных лимфатических узлов. По данным некоторых авторов, поражение

роговицы при АВК обнаруживается в 13% случаев и имеет характер поверхностных мелких точечных инфильтратов, окрашивающихся флюоресцеином. Явления поверхностного векикулярного кератита обычно не влияют на остроту зрения и полностью исчезают при выздоровлении больного.

Цель исследования: изучить результаты анализа распространенности различных клинических вариантов АКК и частоты встречаемости основных жалоб.

Материал и методы

В исследование были включены 120 больных, которые разделены на 3 группы: основную, сравнительную и контрольную. Таблица 1 отражает распределение обследованных больных с аденовирусным кератоконъюнктивитом (АКК) в зависимости от течения заболевания (острое и хроническое) и формы поражения (катаральный, фолликулярный, пленчатый).

По результатам исследования, общее количество обследованных больных составило 158 человек. В каждой категории указано количество глаз в абсолютных значениях и их процентное соотношение от общего числа глаз в каждой категории.

Распределение по формам АКК показало, что катаральный конъюнктивит имел острое течение на 26 глаз (16,5% от общего числа глаз) и хроническое течение на 12 глазах (7,6%). Фолликулярный конъюнктивит имел острое течение на 34 глазах (21,5%) и хроническое течение на 16 глазах (10,1%). Пленчатый конъюнктивит имел острое течение на 46 глазах (29,1%) и хроническое течение на 24 глазах (15,2%). Общее количество глаз с острым течением АКК составило 106 (67,1%), а с хроническим - 52 (32,9%).

Из анализа таблицы 1 следует, что острое течение АКК преобладает над хроническим во всех трех формах поражения. Наибольшее количество глаз с острым течением наблюдается при пленчатом конъюнктивите (29,1%), за ним следуют фолликулярный (21,5%) и катаральный (16,5%). В хронической форме также наиболее часто встречается пленчатый конъюнктивит (15,2%), а затем фолликулярный (10,1%) и катаральный (7,6%). Таким образом, результаты исследования указывают на то, что острое течение аденовирусного конъюнктивита является более распространенным среди обследованных пациентов, а пленчатый конъюнктивит оказывается наиболее часто встречающейся формой поражения.

Общие проявления заболевания при АКК встречались довольно часто: поражение верхних дыхательных путей (70 – 100%), у детей — температурная реакция (95,7%), нарушение сна (71,2%), диспепсические расстройства (20,2%), головная боль (56,5%). У некоторых больных наблюдается негнойное воспаление среднего уха. При наличии поражения других частей тела, больные были консультированы профильными специалистами (ЛОР врачами, челюстно-лицевыми).

Таблица 2 представляет частоту распространенности основных жалоб пациентов, а именно симптомов, сопровождающих АКК, и их степень выраженности в баллах (субъективная оценка проводилась пациентами по 5-балльной шкале).

Анализ распространенности светобоязни показал, что абсолютная частота составила 91 пациент (57,6%) со степенью выраженности в среднем 2,2 балла с средним значением и стандартным отклонением 1,14. Дискомфорт встречался у 158 пациентов (100%) со степенью выраженности 4,7 балла с средним значением и стандартным отклонением 1,23. Чувство инородного тела или "песка" встречалось у 143 пациента (90,5%) со степенью выраженности 3,3 балла с средним значением и стандартным отклонением 1,34. Жалобы на Halo – эффект встречались у 82 пациента (51,9%) со степенью выраженности 2,5 балла с средним значением и стандартным отклонением 1,15. Жалобы на Glare – эффект встречались у 80 пациентов (50,6%) со степенью выраженности 2,1 балла с средним значением и стандартным отклонением 1,121. Жалобы на нечеткость зрения встречались у 158 пациентов (100%) со степенью выраженности 3,5 балла с средним значением и стандартным отклонением 1,74. Жалобы на искажение предметов встречались у 77 пациентов (48,7%) со степенью выраженности 1,9 балла с средним значением и стандартным отклонением 1,34.

Острота зрения. Показатели исходных данных остроты зрения у больных с АКК в общей выборке колебались от 0,5 до 1,0. При первичном осмотре у всех пациентов на пораженном глазу максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) составила $0,52 \pm 0,17$ (таб. 3). Анализируя данные об исходной остроте зрения у больных в общей выборке, можно сделать следующие

выводы. Распределение остроты зрения в общей выборке достаточно разнообразно, что указывает на различную степень снижения зрительной функции среди пациентов с АКК.

Таблица 1.

Распределение обследованных больных с АКК в зависимости от течения и формы аденовирусного поражения (n=158)

Формы АКК	Течение аденовирусного конъюнктивита (кол-во глаз)			
	I (острое)		II (хроническое)	
	абс	%	абс	%
Катаральный	26	16,5	12	7,6
Фолликулярный	34	21,5	16	10,1
Пленчатый	46	29,1	24	15,2
Всего	106	67,1	52	32,9

Таблица 2.

Частота распространенности основных жалоб пациентов

Симптомы	Частота встречаемости		Степень выраженности (баллы)
	абс	%	M±m
Светобоязнь,	91	57,6	2,2±1,14
Дискомфорт (сухость)	158	100,0	4,7±1,23
Чувство инородного тела, «песка»	143	90,5	3,3±1,34
Нало – эффект	82	51,9	2,5±1,15
Glare – эффект	80	50,6	2,1±1,121
Нечеткость зрения	158	100,0	3,5±1,74
Искажение предметов	77	48,7	1,9±1,34

Таблица 3.

Исходная острота зрения у больных в общей выборке

Острота зрения	абс	%
0,4-0,5	16	10,1
0,5-0,6	18	11,4
0,6-0,7	26	16,5
0,7-0,8	42	26,6
0,8-0,9	36	22,8
0,9-1,0	20	12,7
Всего	158	100

Наиболее распространенным диапазоном остроты зрения является 0,7-0,8, что составляет 26,6% от общего числа пациентов. Это может свидетельствовать о том, что большинство пациентов имеют умеренное снижение остроты зрения при начале лечения. Около 23% пациентов имеют остроту зрения в диапазоне от 0,8 до 0,9, что также указывает на значительное снижение зрительной функции у этой группы пациентов. Наименьшая доля пациентов (10,1%) имеют остроту зрения в диапазоне от 0,4 до 0,5. Это может свидетельствовать о наиболее тяжелых случаях заболевания, когда снижение остроты зрения является значительным. Подавляющее большинство пациентов в общей выборке (96,2%) имеют остроту зрения менее 1,0, что указывает на значимое влияние АКК на зрительную функцию.

Заключение

Таким образом, анализируя данные, можно сделать вывод, что все указанные симптомы довольно распространены среди пациентов с аденовирусным конъюнктивитом, причем дискомфорт (сухость) и нечеткость зрения оказываются наиболее выраженными.

Также результаты анализа показывают, что у большинства пациентов с аденовирусным конъюнктивитом наблюдается улучшение остроты зрения после проведения лечения в обеих исследуемых группах с более выраженной динамикой в основной группе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аветисов С. Э., Егоров Е. А., Мошетова Л. К., Нероев В. В., Тахчиди Х. П. Офтальмология: национальное руководство. - Изд. 2-е, перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; 896 с.
2. Ахметшин Р. Ф., Ризванов А. А., Булгар С. Н. и др. Коронавирусная инфекция и офтальмология. //Казанский медицинский журнал. 2020;101(3):371-80.
3. Бикбов М.М., Мальханов В.Б., Бабушкин А.Э. Конъюнктивиты: дифференциальная диагностика и лечение 2015 книга, введение. 2015; С 3-4.
4. Казинская Н.В., Евграфов В. Ю., Ильинская И.А // Вирусные конъюнктивиты у детей: особенности течения и лечения, текст научной статьи по специальности //«Клиническая медицина» 2022.
5. Клещева Е.А. Острые и хронические формы аденовирусной инфекции глаз (клинико-иммунологическое исследование): Автореф. Дисс. ...канд.мед.наук. 2012; 24с.
6. Кочергин С.А., Г.М. Чернакова, В.Г. Бондарева “Острые и хронические формы аденовирусных инфекций глаз”. //Учебное пособие, 2013; с.25-28.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-092.617-73

**МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ФОНИДА КЎЗ ОРҚА СИГМЕНТИДАГИ
ЎЗГАРИШЛАРНИ КЛИНИК БАХОЛАШ (Адабиётлар шарҳи)**

Бобоева Раъно Рахимовна e-mail: ranoboboyeva3553@gmail.com

Янченко Сергей Владимирович Email: YachenkoS@mail.ru

Сафаров Жахонгир Орипович Email: SafarovJ@mail.ru

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

✓ **Резюме**

Метоболик синдром (МС) – бу умумий сабабга эга бўлган касалликлар ёки патологик шароитлар гуруҳини бирлаштирган умумий тушунча. Метаболик синдром жуда кенг тарқалган клиник кўриниш бўлиб, ривожланган мамлакатларда ўртача ҳар бешинчи катталарда учрайди. Метаболик синдром фониди кўз касалликларининг ривожланиш механизми, этиологик омиллар, касалликнинг ривожланиш сабаблари ҳақида кенгроқ ва тўлиқроқ тасавурга эга бўлиш лозим. Бу эса хавф омилларни эрта аниқлаш, тезкор даволаш ва аралашув баъзи кўз касалликларни ривожланиш хавфини камайтириши мумкин.

Калит сўзлар: метаболик синдром, кўзи ожизлик, ретинопатия

**КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ЗАДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА НА ФОНЕ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Бобоева Раъно Рахимовна e-mail: ranoboboyeva3553@gmail.com

Янченко Сергей Владимирович Email: YachenkoS@mail.ru

Сафаров Жахонгир Орипович Email: SafarovJ@mail.ru

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

✓ **Резюме**

Метаболический синдром (МС) — общее понятие, объединяющее группу заболеваний или патологических состояний, имеющих общую причину. Метаболический синдром — очень распространенное клиническое состояние, от которого страдает в среднем каждый пятый взрослый в развитых странах. На фоне метаболического синдрома необходимо иметь более широкое и полное представление о механизме развития заболеваний глаз, этиологических факторах и причинах развития заболевания. Это означает, что раннее выявление факторов риска, своевременное лечение и вмешательство могут снизить риск развития некоторых глазных заболеваний.

Ключевые слова: метаболический синдром, слепота, ретинопатия

**CLINICAL ASSESSMENT OF CHANGES IN THE POSTERIOR SEGMENT OF THE
EYE AGAINST THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME (LITERATURE
REVIEW)**

Boboeva Rano Rakhimovna, Yanchenko Sergey Vladimirovich, Safarov Jaxongir Oripovich

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*

Metabolic syndrome (MS) is a general concept that unites a group of diseases or pathological conditions with a common cause. Metabolic syndrome is a very common clinical condition, affecting on average one in five adults in developed countries. Against the background of metabolic syndrome, it is necessary to have a broader and more complete understanding of the mechanism of development of eye diseases, etiological factors, and the causes of the development of the disease. This means that early detection of risk factors, prompt treatment and intervention can reduce the risk of developing some eye diseases.

Key words: metabolic syndrome, blindness, retinopathy

Долзарблиги

Метаболик синдром бутун дунё бўйлаб тиббий ва соғлиқни сақлаш муаммосига айланиб бормоқда, чунки унинг тарқалиш даражаси йилдан-йилга ортиб бормоқда. Дунё миқёсида кўрлик ва кўзи ожизлик ривожланган мамлакатларда кўрув бузилишининг асосий сабаби бўлган ёшга боғлиқ кўз касалликлари ҳам аҳолининг қариши туфайли ортиб бормоқда. Метаболик синдромнинг кўплаб индивидуал компонентлари ушбу кўз касалликлари билан боғлиқлиги исботланган. Бундан ташқари, метаболик синдром фонида кўз касалликларининг ривожланиш механизми, этиологик омиллар, касалликнинг ривожланиш сабаблари ҳақида кенгроқ ва тўлиқроқ тасавурга эга бўлиш лозим. Бу эса хавф омилларни эрта аниқлаш, тезкор даволаш ва аралашув баъзи кўз касалликларини ривожланиш хавфини камайтириши мумкин.

Метаболик синдром (МС) – бу умумий сабабга эга бўлган касалликлар ёки патологик шароитлар гуруҳини бирлаштирган умумий тушунчадир [Alessi M. C., Juhan–Vague I. PAI–1 and the metabolic syndrome: the links, causes and consequences. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26 (10): 2200–7.]. Метаболик синдром жуда кенг тарқалган клиник кўриниш бўлиб, ривожланган мамлакатларда ўртача ҳар бешинчи катталарда учрайди. Синдром ривожланишининг асосий омиллари қорин бўшлиғидаги семириш ва инсулин қаршилиги ҳисобланади. Семизлик ва метаболик синдром (МС) аҳоли саломатлиги ва клиник амалиёт учун тобора кучайиб бораётган муаммога айланиб бормоқда, чунки ҳаракатсиз турмуш тарзининг кучайиши, ёғ ва шакарга бой қайта ишланган озиқ-овқат маҳсулотларидан ортикча калория истеъмол қилиш туфайли кенгаймоқда. МС нинг бир нечта таърифлари мавжуд, ammo уларнинг аксарияти уни қорин бўшлиғидаги семириш, юқори зичликдаги липопротеинлар, холестерин, триглицеридларнинг кўтарилиши, гипертензия, каби ҳолатлардир. МС тарқалишининг ортиб бораётганига қарамай, унинг патофизиологияси ва касаллик билан боғлиқлигини тушуниш ҳали ҳам чекланган.

Диабетик ретинопатия, марказий ретинал артерия окклюзияси, катаракта, ёшга боғлиқ макула дистрофияси, глаукома ва куруқ кўз синдроми каби кўз касалликлари метаболик синдромнинг кўплаб компонентлари билан боғлиқ. Бундан ташқари, метаболик синдром, хусусан, катта томирларга таъсир қилувчи атеросклероз ва бир вақтнинг ўзида катта ва кичик томирларнинг яллиғланиши ва эндотелиал дисфункцияси билан боғлиқ [Vong TY, Klein R, Klein BE, Tielsch JM, Hubbard L, Nieto FJ. Retinal mikrovaskulyar anomaliyalar va ularning gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim bilan aloqasi . 2001; 46 :59–80].

Визуал дунё одамлар учун энг муҳим ахборот манбаи ҳисобланади. Бошқа сенсорли сигналларнинг ҳеч бири мияга турли хил, хилма-хиллик билан етиб бормади ва уларнинг ҳеч бири визуал сигналлар каби кўплаб кортикал соҳалар томонидан қайта ишланмади. Бу ҳолат кўз орқа қисмидаги нерв тўқималарининг ингичка қобиғи томонидан амалга оширилади, ва бу тўр парда деб аталади. Мияга визуал сигналлар фақат ретинал хужайралар орқали келиб тушади. Шунинг учун ретинал тўқималарнинг ҳар қандай шикастланиши кўришнинг йўқолишига олиб келади. Тўр парданинг кўриш учун хавфли нейродегенератив касалликлари иккита кенг тоифага бўлинади; биринчи гуруҳ генетик нуқсонлар (ретинитис пигментоза ва микрофталмия), иккинчи гуруҳ ёшга боғлиқ дегенератсиялар (макуладистрофия, диабетик ретинопатия, глаукома) каби бошқа ретинодегенератив касалликлар патологик метаболик жараёнларнинг оқибатлари деб ҳисобланади. Ушбу ҳолат бутун дунё бўйлаб кўрлик ва кўзи ожизлик сабабларига кучли ҳисса қўшади. Жуда кучли ёруғлик ёки ультрабинафша нурланишига таъсир қилиш, метаболик параметрларнинг ўзгариши ёки гормонлар секрецияси ёки охир-оқибат сурункали юқори қон босими тўқималарда метаболик ўзгаришларга олиб

келиши мумкин. Ушбу жараёнлар хужайрадан ташқари глутамат даражасини ошириб, экситотоксик инсультларни келтириб чиқаради [Atlasz, T.; Szabadfi, K.; Kiss, P.; Babai, N.; Koszegi, Z.; Tamas, A.; Reglodi, D.; Gabriel, R. PACAP-mediated neuroprotection of neurochemically defined cell types in MSG-induced retinal degeneration 2008, 36, 97–104]. Метаболик стресслар турли даражаларда намоён бўлиши ва ретинада турли, оғир оқибатларга олиб келиши мумкин. Кўплаб асосий молекуляр хужайралар тобора кўпайиб бораётган метаболик сабабларга кўра ретинал касалликларнинг ривожланишига ҳисса қўшади. Ушбу касалликлар патологиясининг молекуляр фонида глюкоза, липид, аминокислота ёки пурин алмашинувининг мураккаб дисрегуляцияси ётади.

Қандли диабет - сурункали метаболик касаллик бўлиб, қондаги глюкоза даражасининг ошиши билан тавсифланади, бу вақт ўтиши билан юрак қон томирлари, кўзлар, буйрақлар ва нервларнинг жиддий шикастланишига олиб келади. Энг кенг тарқалгани 2-тоифа қандли диабет, одатда катталарда, бу организм инсулинга чидамли бўлиб қолганда ёки етарли даражада инсулин ишлаб чиқармаса пайдо бўлади. Сўнгги 30 йил ичида 2-тоифа диабетнинг тарқалиши кескин ортди. Дунё бўйлаб қарийб 422 миллион одам қандли диабетга чалинган ва ҳар йили 1,5 миллион ўлим бевосита диабет билан боғлиқ. Сўнгги бир неча ўн йилликларда диабет билан касалланиш сони ҳам, тарқалиши ҳам доимий равишда ўсиб бормоқда [World Health Organization].

Метаболик синдром билан оғриган беморларда диабетик ретинопатиянинг тарқалиши диабетнинг давомийлиги 10 йилдан кам бўлган беморларда ва диабет давомийлиги 11 дан 20 йилгача бўлган аёлларда юқори бўлган [Raman R, Gupta A, Pal SS va boshqalar. Diabetol metab sindromi. 2010; 2:67].

Vong TY, Sun J, Kawasaki R va boshqalar фикрига кўра ДР диабет билан оғриган беморларда энг кўп учрайдиган микроваскуляр асоратдир ва бутун дунё бўйлаб ишлайдиган ўрта ёшли катталарда кўришнинг йўқолишининг асосий сабабидир. Сурункали гипергликемиянинг тўқималарга зарар етказувчи таъсири туфайли ДР ривожланиши учун асосий рағбатлантирувчи омил ҳисобланади. Бирок, ирсий омиллар гипергликемия таъсирига индивидуал сезувчанликда рол ўйнаши мумкин ва гипертензия, дислипидемия каби бошқа клиник омиллар ҳам таъсир кўрсатади.

Тўр парда марказий артерияси оклюзияси - офталмологиядаги энг шошилиш ҳолатлардан биридир. Бу кўрув нерви диски ичида марказий тўр парда артериясининг блоккланиши ривожланганда пайдо бўлади. Ретинал артерия обструкциясининг ўзига хос белгиси - кўришнинг тезда ва оғриксиз йўқолишидир. Тўр парданинг ички қатламларига артериал перфузиянинг етишмаслиги ретинанинг нерв толаси қатлами ва ганглион хужайра қатламининг шишишига олиб келади. Тўр парда шиши фовеани ўраб олади. Фовеада тўр пардаси пигмент эпителийси ўзгармаган ҳолда ётувчи хориоидея кўринади ва унга туташган хиралашган, шишган тўр парда билан солиштирганда "гилос донаги" сифатида кўринади. Касаллик ривожланишининг мумкин бўлган хавф омиллари артеросклероз, сурункали атриал фибриляция, юрак етишмовчилиги, цереброваскуляр ўзгаришлар, тизимли гипертензия, миокард инфаркти, қандли диабет, бирламчи очик бурчакли глаукома ва ревматик юрак касаллиги.

Хулоса

Метаболик синдром катта ва кичик томирларнинг яллиғланиши ва шикастланиши билан боғлиқ. Ретинал микроваскуляр қон айланишининг илғор тасвири диабет ёки юрак-қон томир касалликлари ривожланишидан олдин глюкоза бардошлилиги бузилган одамларда мавжуд бўлган қон оқимининг ўзгаришида кузатилади. Тўр парданинг қон ва озуқа моддаларини етказиб бериш ва олиб ташлаш учун ўз қон айланиш тизими мавжуд бўлиб, улар ретинал венулалар, артериолалар ва капиллярлар каби микротомирлардан иборат. Ушбу томирлардаги нозик ретинал микроваскуляр ўзгаришлар (яъни, ретинал микроаневризмалар, фокал артериолалар торайиши) нафақат тўр пардада, балки бутун танада микроваскуляр соғлиқ билан боғлиқ муаммоларни кўрсатиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Alessi M. C., Juhan-Vague I. PAI-1 and the metabolic syndrome: the links, causes and consequences. //Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006;26(10):2200-7
2. Vong TY, Klein R, Klein BE, Tielsch JM, Hubbard L, Nieto FJ. Retinal mikrovaskulyar anomaliyalar va ularning gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim bilan aloqasi. 2001;46:59-80.
3. Atlasz T.; Szabadfi K.; Kiss P.; Babai N.; Koszegi Z.; Tamas A.; Reglodi D.; Gabriel R. PACAP-mediated neuroprotection of neurochemically defined cell types in MSG-induced retinal degeneration 2008;36:97-104.
4. Raman R, Gupta A, Pal SS va boshqalar. Diabetol metab sindromi. 2010;2:67.
5. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G, et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: The Bruneck Study. //Diabetes. 1998;47:1643-9.
6. Аметов А.С., Карпова Е.В. Ранняя комбинированная терапия при сахарном диабете 2 типа //Сахарный диабет. 2011;3:80-83.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С., Анциферов М.Б. и др. Инициация и интенсификация сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа: обновление консенсуса совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (2015 г.) //Сахарный диабет. 2015;1:5-23.
8. Мошетева Л.К., Воробьева И.В., Алексеев И.Б., Михалева Л.Г. Результаты лечения антиоксидантными и ангиопротекторными препаратами пациентов с диабетической ретинопатией и возрастной макулярной дегенерацией при сахарном диабете 2-го типа //Вестн. офтальмол. 2015;3:15-21.
9. Boboeva Rano Rakhimovna. Improvement of Methods of Treatment of Retinal Angiopathies of Various Etiologies: //Journal of Natural and Medical Education Year 2024;3(2).
10. Mavlonov Anvar, Saidov Saidamir, Mirsultanov Jakhongir, Boboeva Rano Features of bone destruction in rabbits with experimental metabolic syndrome. //The Scientific Temper 2024;15(1):1941-1948 E-ISSN: 2231-6396, ISSN: 0976-8653
11. Бобоева Раъно Рахимовна. Совершенствование методов лечения ангиопатий сетчатки различной этиологии. //Journal of science in medicine and life. 2024; с. 61-65.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

UDK 617.764.1-008.811.4

BUXORO VILOYATIDA MENOPAUZA DAVRIDAGI AYOLLARDA “QURUQ KO’Z” SINDROMINING UCHRASHI

Bekmurodova Orzigul Kamolovna Email: BekmurodovaO@mail.ru
Odilova Guljamol Rustamovna [https:// orcid.org/000-0001-8825-8134](https://orcid.org/000-0001-8825-8134)
Odilov Mirshod Yusupovich Email: OdilovM@mail.ru

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti (BGMI), Oftalmologiya kafedrası,
O‘zbekiston Respublikasi, Buxoro sh. st. A. Navoiy, 1, e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, yoshi bilan "quruq ko'z" sindromi (QKS) tarqalishining ko'payishi va ayollarda kasallikning tez-tez uchrab turishi. Ayollarda QKS rivojlanishiga androgenlar va boshqa tartibga soluvchi gormonlar darajasining pasayishi muhim ta'sir ko'rsatadi deb taxmin qilinadi. Tadqiqotning maqsadi: Buxoro viloyatidagi ayollarda yoshga qarab quruq ko'z sindromining paydo bo'lish chastotasini aniqlash. Materiallar va tekshirish usullari: tadqiqotda 100 ayol ishtirok etdi, har bir bemorda turli darajadagi estrogen yetishmovchiligi holatining klinik ko'rinishlari qayd etildi. Tadqiqotga jalb qilingan ayollar OSDI “ko'zning oldingi segmenti kasalliklari” so'rovnomasi yordamida tekshirildi Natijalar: birinchi kichik guruhda yengil darajadagi QKS – 67%, o'rtacha – 33%, og'ir daraja aniqlanmagan. Ikkinchi va uchinchi kichik guruhlarda asosan yengil darajadagi QKS – 75% va 33%, o'rtacha daraja – 20% va 50%, og'ir daraja – 5% va 17% qayd etilgan, bu tuxumdon dekomensatsiyasining namoyon bo'lishi bilan bog'liq. Xulosa. QKS menopauza davridagi ayollarda uchrash chastotasi, ayniqsa, 50 yoshdan oshgan ayollarda (60%) yuqori ekanligi aniqlandi. Boshqa tomondan, 65 yoshdan oshgan ayollarda (40%) quruq ko'z sindromining o'rtacha og'ir va og'ir darajalari kuzatilganligini alohida hisobga olish kerak.

Kalit so'zlar: “quruq ko'z” sindromi, ko'z yoshi plyonkasi, postmenopauzal.

СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Бекмуродова Орзигул Камоловна Email: BekmurodovaO@mail.ru
Одилова Гулжамол Рустамовна [https:// orcid.org/000-0001-8825-8134](https://orcid.org/000-0001-8825-8134)
Одилов Миршод Юсупович Email: OdilovM@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино (БГМИ), кафедра
офтальмологии, Республика Узбекистан, Бухара, ул. ул. А. Навои, 1, e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Эпидемиологические исследования показали, что распространенность синдрома сухого глаза (ССГ) увеличивается с возрастом и чаще встречается у женщин. Считается, что снижение уровня андрогенов и других регуляторных гормонов оказывает значительное влияние на развитие ССГ у женщин. Цель исследования: Определение частоты возникновения синдрома сухого глаза в зависимости от возраста у женщин в Бухарской области. Материал и методы: В исследовании приняли участие сто женщин с клиническими признаками дефицита эстрогенов различной степени тяжести. Женщины, участвовавшие в исследовании, были обследованы с помощью анкеты OSDI “заболевания переднего сегмента глаза. Результаты: В первой подгруппе легкая ССГ наблюдалась в 67%, умеренная ССГ - в 33%, тяжелой ССГ не было; во второй и третьей подгруппах легкая ССГ наблюдалась в 75% и 33%, умеренная ССГ - в 20% и 50%, тяжелая ССГ - в 5% и 17%. Заключение. Было обнаружено, что частота встреч особенно высока среди женщин старше 50 лет (60%). С другой стороны, следует отдельно учитывать, что умеренно тяжелые и тяжелые уровни синдрома сухого глаза наблюдались среди женщин старше 65 лет (40%).

Ключевые слова: синдром «сухого глаза», слезная пленка, постменопауза.

DRY EYE SYNDROME IN MENOPAUSAL WOMEN IN THE BUKHARA REGION

Bekmurodova Orzigul Kamolovna Email: BekmurodovaO@mail.ru
Odilova Guljamol Rustamovna <https://orcid.org/000-0001-8825-8134>
Odilov Mirshod Yusupovich Email: OdilovM@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino (BGMI), Department of Ophthalmology, Republic of Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi St., 1, e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Epidemiological studies show an increase in the prevalence of dry eye syndrome (dry eye syndrome) with age and a higher incidence of the disease in women. It is assumed that a decrease in the level of androgens and other regulatory hormones has an important effect on the development of DED in women. The study aimed to determine the frequency of dry eye syndrome depending on age in women in the Bukhara region. Material and methods: 100 women were included in the study, and each patient had clinical manifestations of estrogen deficiency of varying severity. Women involved in the study were examined using the OSDI "diseases of the anterior segment of the eye" questionnaire. Results: In the first subgroup, mild DED was noted – 67%, moderate – 33% and severe degree was not detected. In the second and third subgroups, mild DED was mainly observed – 75% and 33%, moderate – 20% and 50%, severe – 5% and 17%, which was due to manifestations of ovarian decompensation. Conclusion. It was found that the frequency of meetings is especially high among women over 50 (60%). On the other hand, it should be considered that moderately severe and severe levels of dry eye syndrome were observed among women over 65 years of age (40%).

Keywords: dry eye disease, postmenopausal, Schirmer test and a Norn test

Dolzarbligi

J SST demografik ma'lumotlariga ko'ra, XXI asrda qariyalar soni sezilarli darajada oshadi. Hozirgi vaqtda iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda keksa aholining ulushi taxminan 20 foizni tashkil etadi va 2050 yilga kelib ushbu ko'rsatkich ikki barobarga o'sishi kutilmoqda. Ayollar soni yiliga 25 millionga ko'payishi kutilmoqda, 2020 yilda 47 millionga, 2030 yilda 50 yoshdan oshgan 1,2 milliard ayolga yetadi [1]. O'zbekiston aholisining deyarli yarmini 20 yoshgacha bo'lgan yoshlar tashkil qiladi. 55 va undan yuqori yoshdagi kishilar jami aholining 8 foiziga teng. Jinsiy tarkibda ayollar ko'pchilikni tashkil etadi. Hozirgi kunda umumiy aholi orasida ayollar salmog'i qariyb 50.1 foizni tashkil etadi [9]. Zamonaviy jamiyatlarda umr ko'rish davomiyligining oshishi keksa aholining, shu jumladan postmenopauzal ayollarning sog'lig'i bilan bog'liq muammolarni keltirib chiqaradi, bu ayollar umumiy sonining 10 foizini tashkil qiladi. Boshqa tizimlardan farqli o'laroq, ayollarning reproduktiv tizimi 16-17 yoshda, ko'payish uchun tayyor bo'lganda optimal funktsional faoliyatga erishadi; 45 yoshga kelib reproduktiv funktsiya pasayadi va 55 yoshga kelib reproduktiv tizimning gormonal funktsiyasi pasayadi va menopauza boshlanadi, u quyidagi bosqichlarga bo'linadi: 1) menopauzaga o'tish (premenopauzal), 2) menopauza, 3) postmenopauzal bosqich postmenopozal. Menopauza birinchi klimakterik alomatlar paydo bo'lishidan (hayz davrining o'zgarishi, estrogen etishmovchiligi belgilari) oxirgi hayzdan keyin ikki yilgacha bo'lgan davr sifatida belgilanadi. Menopauzaga o'tish (premenopauza) tuxumdonlarning follikulyar apparati asta-sekin pasayishi va qon plazmasidagi gormonlar darajasining o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Premenopauza gipotalamus-gipofiz-tuxumdon tizimidagi bir qator o'zgarishlar, ya'ni tuxumdonlarning follikulyar apparati va qondagi estradiol darajasining asta-sekin pasayishi va qondagi follikulani boshqaruvchi gormon darajasining asta-sekin oshishi bilan tavsiflanadi [3, 4]. O'rta Osiyo ayollarida menopauzaning o'rtacha yoshi 51 yoshni tashkil qiladi [6].

QKS oftalmologga murojaat qilgan 50 yoshdan oshgan bemorlarning 67% dan ortig'ida aniqlanadi [5]. Ko'z yoshi plyonkasi ko'zni himoya qiladigan va yorug'likni sindiradigan qatlam bo'lgani uchun, ko'z yoshi plyonkasining har qanday yomonlashishi kunduzgi va tungi ko'rish sifatiga ta'sir qiladi. QKS rivojlanishining asosiy xavf omillari yosh (50 yoshdan oshgan bemorlarning 15,3 foizida kamida uchta QKS belgilari mavjud) va gormonal muvozanat (qalqonsimon bez kasalliklari, menopauza). Ko'p sabablar orasida menopauza sindromi 48% ni tashkil qiladi va barcha QKS etiologiyalari orasida

birinchi o'rinda turadi [7]. Ko'z yoshi bezi va ko'zning shilliq qavatida gormonlar darajasining o'zgarishiga javob beradigan retseptorlar mavjud. Klinikadan oldingi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ko'z yoshi bezida estrogen retseptorlarining yuqori konsentratsiyasi mavjud [8].

Tadqiqotning maqsadi: Buxoro viloyatidagi ayollarda yoshga qarab quruq ko'z sindromining paydo bo'lish chastotasini aniqlash.

Material va usullar

Tadqiqotda 100 ayol ishtirok etdi, har bir bemorda turli darajadagi estrogen yetishmovchiligi holatining klinik ko'rinishlari qayd etildi. Yoshiga qarab barcha bemorlar uchta kichik guruhga bo'lingan: birinchi 30 nafar ayol 40-60 yosh ($50,2 \pm 1,3$ yosh), ikkinchi 40ta ayol 60-70 yosh ($63 \pm 1,1$ yosh), uchinchi 30 nafar ayol 70 yoshdan katta ($73,5 \pm 1,2$ yosh). Quruq ko'z alomatlarini baholash "ko'z yuzasi kasalliklari indeksi" (OSDI) so'rovnomasi yordamida amalga oshirildi (rasm.1). Barcha bemorlar Schirmer testi va norm testi oftalmik diagnostik testlar yordamida nazoratdan o'tkazildi. Tekshirilgan ayollar gormonlarni almashtirish terapiyasiz ginekolog nazorati ostida edi. Tadqiqotga qo'shilish mezonlari quyidagilardan iborat edi: QKS ning klinik ko'rinishlari bilan tuxumdon yetishmovchiligi. Statistik ishlov berish mavjud guruhlar uchun parametrik bo'lmagan tadqiqot usullari yordamida amalga oshirildi. Tadqiqotda Student test koeffitsientlaridan foydalanilgan, $p < 0,05$ ahamiyatlilik darajasi ishonchli deb qabul qilingan.

Natija va tahlillar

Bemorlar OSDI ballari bo'yicha uchta og'irlikka bo'lingan. Kasallikning yengil shakli bo'lgan guruhda osdi ballari past (0-20 ball), kasallikning o'rtacha shakli bo'lgan guruhda o'rtacha osdi ballari (21-45 ball) va og'ir kasallikka chalingan guruhda yuqori OSDI ballari (46-100 ball).

Natijalar menopauza bosqichi va bemorlarning yoshi (o'rtacha yoshi $60,7 \pm 2,5$ yosh) o'rtasida sezilarli bog'liqlikni aniqladi. Birinchi yosh guruhida (40-55 yoshli bemorlar) hayz davrlari va estrogen yetishmovchiligining hamda quruq ko'z sindromi yengil belgilari saqlanib qoldi. Ikkinchi kichik guruhda (55-60 yoshdagi bemorlar) tuxumdonlar funktsiyasining pasayishi va "quruq ko'z" sindromining o'rtacha klinik belgilari kuzatildi. Klinik alomatlar to'g'ridan - to'g'ri estrogen yetishmovchiligi belgilari bilan bog'liq edi: 40-55 yoshdagi 30 ayoldan 20 nafari (67 %) yengil quruq ko'z sindromi, qolgan 10 nafari (33%) o'rtacha quruq ko'z sindromi. Ushbu ayollar guruhida og'ir quruq ko'z sindromi kuzatilmadi. Xususan, 70 va undan katta yoshdagi ayollarda o'rtacha quruq ko'z sindromi va tuxumdon disfunktsiyasi tufayli shox parda kserozlari kuzatilgan (jadval. 1).

Tuxumdon disfunktsiyasining yengil alomatlari bo'lgan ayollar uchun korrelyatsiya koeffitsienti 0,60 ($p < 0,05$), o'rtacha uchun 0,68 va og'ir uchun 0,84 ($p < 0,05$) ni tashkil etdi.

Xulosa

Barcha ayollarda quruq ko'z sindromi estrogen yetishmovchiligi belgilarining og'irligi bilan bevosita bog'liq bo'lgan sub'ektiv noqulaylik hissi sifatida tavsiflanadi. Bu, ayniqsa, 50 va undan katta yoshdagi ayollarda (60%) keng tarqalgan. Boshqa tomondan, o'rtacha va og'ir darajadagi quruq ko'z sindromi 65 va undan katta yoshdagi ayollarda uchraydi (40 %) va bu holat ayollarning hayot sifatini hamda mehnatga layoqatlilikni pasayishiga olib kelmoqda. Shu sababli ham menopauza davridagi ayollarda ginekologik tekshiruvlardan tashqari oftalmologik tekshiruvlar ham rejalashtirilishi kerak.

ADABIYOYLAR RO'YXATI:

1. Vorobyov R. V., Korotkova A. V. JSST va Rossiya Federatsiyasining Evropa mintaqasi mamlakatlarida sog'lom qarish muammosini tahliliy ko'rib chiqish //Aholi salomatligining ijtimoiy jihatlar. 2016;51(5):3-sahifa. MLA
2. Borisov D.A., Dautova Z.A., Gazizova I.R. Menopauza davrida "quruq ko'z" sindromi bo'lgan bemorlarda Stillavit® dan foydalanish samaradorligi //RMJ. Klinik oftalmologiya. 2016;16(3):121-126.
3. Dautova Z. A. va boshqalar. menopauza davrida ayollarda quruq ko'z sindromi //Boshqirdiston tibbiyot gazetasi. 2016;11/1(61):13-16.
4. Drozdova E.A., balan V.E. 45 yoshdan oshgan ayollarda "quruq ko'z" sindromining xususiyatlari va uni tuzatish //RMJ. Klinik oftalmologiya. 2021;21. – №. 2. 103-107 betlar.

5. Skripnik R. L., Tixonchuk N. A. perimenopauzal ayollarda quruq ko'z sindromining kompleks diagnostikasi // oftalmologiya. Sharqiy Evropa. – 2013. – №. 3. 64-70 betlar.
6. Frensianz E. M. va boshq. Reproduktiv va menopauza yoshidagi Endometriyal saraton bilan og'riqan bemorlarda patologik va buzilmagan to'qimalarda gormonlar darajasini o'rganish // Fan va ta'limning zamonaviy muammolari. 2016;6:271-271.
7. Kulavskiy V.A., Gabdraxmanova A.F., Zaynullina N.B. Menopauza paytida ko'z patologiyasining tuzilishi //Rossiya oftalmologiya jurnali. 2011;4(3):88-91.
8. Petraevskiy A.V., Trishkin K.S., Levina O.V. Ofis ishi bilan shug'ullanadigan ayollarda" quruq ko'z" sindromi:" Hilabak" preparati bilan davolash natijalarining klinik va sitologik anlisi //Rossiya oftalmologiya jurnali. 2012;5(2):49-53.
9. Zarina M. O'zbekiston aholisining tarixiy geografiyasi (xx asrning 20-80-yillari) //Gospodarka i Innovacje. 2023;42:6-8.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Jadval 1 Tadqiqotda ishtirok etgan ayollar orasida QKS ning namoyon bo'lishi, (n=100)

Rasm 1

Ko'z yuzasi kasalliklari indeksi (OSDI) so'rovnomasi

So'nggi bir hafta ichida ko'zlaringizda quyidagi o'zgarishlarni sezdingiz					
	Doimiy	Tez-tez	Ba'zida	Kamdan-kam	Umuman kuzatimadi
Yorug'likka sezgirligi oshganligi	4	3	2	1	0
Ko'z Ichida qum borlik hissi	4	3	2	1	0
Ko'zda og'riqlar yoki yallig'lanish holatlari	4	3	2	1	0
Ko'z oldi xiralshuvi	4	3	2	1	0
Ko'rish o'tkirligi yomonlashuvi	4	3	2	1	0
Agar sizda ko'rish muammosi bo'lsa, bir hafta ichida siz quyidagilardan birini bajara olmaysiz					
	Doimiy	Tez-tez	Ba'zida	Kamdan-kam	Umuman kuzatimadi
Kitob o'qish	4	3	2	1	0
Tunda avtomobil haydash,	4	3	2	1	0
Kompyuter bilan ishlash	4	3	2	1	0
Televizor ko'rish	4	3	2	1	0
O'tgan hafta davomida ko'zlaringiz quyidagi holatlardan birida noqulaylikni boshdan kechirganmi					
	Doimiy	Tez-tez	Ba'zida	Kamdan-kam	Umuman kuzatimadi
Shamolli ob havoda	4	3	2	1	0
Quruq atmosfera havosida	4	3	2	1	0
Konditsionerli muhitda ishlash	4	3	2	1	0

Guruhlar	Yosh	Quruq ko'z sindromi darajalari					
		Yengil daraja,	%	O'rta daraja	%	Og'ir Daraja shox parda kserozi bilan	%
Birinch	40-55	20 / 40	67	10/20	33	0	0
Ikkinchi	55-70	30/ 60	75	8/16	20	2/4	5
Uchinchi	70 katta	10/ 20	33	15/30	50	5/10	17

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDC 616-079.3:617.753.2

MORPHOMETRIC FEATURES OF THE EYEBALL WITH HIGH MYOPIA IN YOUNG PEOPLE FERGANA VALLEY

Ikramov D.A. E-mail: IkramovD@mail.ru

Ikramov A.F., Ikramov O.A.

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti phone +998(0-374) 223-94-60,

✓ *Resume*

This article was a comparative assessment of morphofunctional changes in the sclera of the eye, histological structure, results of morphological testing of galata and morphological characteristics of connective tissue, i.e. sclera reaction, in high-grade juvenile and adolescent myopia.

Key words: myopia, emmetropia, optical density of macular pigment, posterior axis of the eye, morphometric parameters, carotenoids

ФАРҒОНА ВОДИЙСИДАГИ ЁШЛАРДА ЮҚОРИ ДАРАЖАДАГИ МИЁПИЯДА КЎЗ ОЛМАСИНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Икромов Д.А. E-mail: IkramovD@mail.ru

Икромов А.Ф., Икромов О.А.

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

✓ *Резюме*

Ушбу мақола кўз склерасидаги морфофункционал ўзгаришларни, гистологик тузилишини, из элементларини морфологик текшириш натижаларини ва бириктирувчи тўқималарнинг морфологик хусусиятларини, яъни склера реакциясини юқори даражадаги балогатга етмаган ва ўспирин миёпиясида қиёсий баҳолаш эди.

Калит сўзлар: миёпи, эмметропия, макула пигментининг оптик зичлиги, кўзнинг олд-орқа ўқи, морфометрик параметрлар, каротеноидлар

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПРИ МИОПИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ

Икромов Д.А. E-mail: IkramovD@mail.ru

Икромов А.Ф., Икромов О.А.

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

✓ *Резюме*

Данная статья представляла собой сравнительную оценку морфофункциональных изменений склеры глаза, гистологической структуры, результатов морфологического тестирования микроэлементов и морфологических характеристик соединительной ткани, т.е. реакции склеры, при ювенильной и подростковой миопии высокой степени.

Ключевые слова: миопия, эмметропия, оптическая плотность макулярного пигмента, перене-задняя ось глаза, морфометрические параметры, каротиноиды.

Relevance

In the structure of the morbidity of the visual organ, the frequency of myopia in various regions in the Republic of Uzbekistan and the Fergana Valley ranges from 20 to 60.7%. It is known that among the visually impaired, 22% are young people whose main cause of disability is complicated myopia of a high degree. Both in our country and abroad, high-grade myopia is often combined with pathology of the retina and optic nerve in adolescents and "young adults", thereby complicating the prediction and course of the pathological process. The medico-social significance of the problem is compounded by the fact that complicated myopia affects people at the most working age. The progression of myopia can lead to serious irreversible changes in the eye and significant loss of vision. According to the results of the national medical examination, the incidence of myopia in children and adolescents has increased 1.5 times over the past 10 years. Among adults with visual disabilities due to myopia, 56% have congenital myopia, the rest – acquired, including during school years.

Objective: to evaluate the morphofunctional parameters of the visual analyzer in patients with myopia as the length of the anteroposterior axis (PZO) of the eye increases and the development of myopia with deficiencies of trace elements.

Materials and methods

A total of 36 patients (72 eyes) were examined. All patients in the course of the study were divided into groups solely by the size of the eyeball (according to the classification of E.S. Avetisov) [1]. The 1st group consisted of patients with mild myopia and a PZO value from 23.81 to 25.0 mm; the 2nd – with moderate myopia and a PZO value from 25.01 to 26.5 mm; the 3rd – with high myopia and a PZO value above 26.51 mm; the 4th – patients with refraction, close to emmetropic, and with a PZO value from 22.2 to 23.8 mm.

Patients did not take drugs containing carotenoids, did not adhere to a special diet enriched with lutein and zeaxanthin. All subjects underwent a standard ophthalmological examination, which allowed them to exclude macular pathology, presumably affecting the results of the examination. Analyzing the results of the study of essential trace elements, we found that patients with myopia (regardless of the degree of progression) have an increased content of chromium - 21.2%, nickel - 12.5%, calcium - 10.7%. No significant increase in trace elements was detected in patients with other visual pathology. The reduced content of trace elements is noted much more often and in large quantities. Thus, with myopia, the amount of potassium is reduced in 58.3% of patients; iodine is reduced in 49.5%; calcium and iron in 29.1%. In patients with amblyopia, iodine and calcium are reduced by 72.2%; The examination included the following diagnostic complex of measures: autorefractometry, visometry with determination of maximally corrected visual acuity (MCOZ), non-contact computer pneumotometry, biomicroscopy of the anterior segment using a slit lamp, static automatic perimetry with correction of ametropia (MD, PSD, and sensitivity in the fovea were evaluated), indirect ophthalmoscopy of the macular region and the visual disc nerve with a lens 78 diopters. In addition, all patients underwent echobiometry on a Quantel Medical device (France), determination of OPMP on an Mpod MPS 1000 device, Tinsley Precision Instruments Ltd., Croydon, Essex (Great Britain), digital photographing of the fundus using a Carl Zeiss Medical Technology fundus camera (Germany); OCT of the anterior segment of the eyeball on the OCT-VISANTE Carl Zeiss Medical Technology device (Germany) (according to the OST-VISANTE study, the central thickness of the cornea was evaluated); OCT of the retina on the Cirrus HD 1000 Carl Zeiss Medical Technology device (Germany). According to the OCT data, the average thickness of the retina in the fovea region, calculated by the device in automatic mode using the Macular Cube 512x128 protocol, was estimated, as well as the average thickness of the choroid, which was calculated manually from the hyperreflective border corresponding to the RPE, to the border of the choroid-scleral interface, clearly visible on a horizontal 9 mm scan formed through the center fovea when using the "High Definition Images: HD Line Raster" protocol. The thickness of the choroid was measured in the center of the fovea, as well as 3 mm in the nasal and temporal directions from the center of the fovea, at the same time of day from 9:00 to 12:00.

Statistical processing of clinical trial data was performed using standard statistical algorithms using Statistica software, version 7.0. The difference in values at $p < 0.05$ (95% significance level) was considered to be reliable. Average values, standard deviation were determined, and correlation analysis was performed, calculating the Spearman rank correlation coefficient. Hypothesis testing in

determining the level of statistical significance when comparing 4 unrelated groups was carried out using the Kruskal-Wallis ANOVA test.

Result and discussions

According to E.J. Tron, the length of the axis of the emmetropic eye varies from 22.42 to 27.30 mm. With regard to the variability of the length of the PZO with myopia from 0.5 to 22.0D, E.J. Tron gives the following data: the axis length with myopia 0.5–6.0D – from 22.19 to 28.11 mm; with myopia 6.0–22.0D – from 28.11 to 38.18 mm. According to T.I. Eroshevsky and A.A. Bochkareva, biometric indicators of the sagittal axis of a normal eyeball are on average equal to 24.00 mm. According to E.S. Avetisov, with emmetropia, the length of the eye's PZO is 23.68 ± 0.910 mm, with myopia 0.5–3.0D – 24.77 ± 0.851 mm; with myopia 3.5–6.0D – 26.27 ± 0.725 mm; with myopia 6.5–10.0D – 28.55 ± 0.854 mm. Fairly clear parameters of emmetropic eyes are given in the National Manual of Ophthalmology: the length of the PZO of the emmetropic eye is on average 23.92 ± 1.62 mm. In 2007, I.A. Craftnikov created a new anatomical-optical and corresponding reduced optical scheme of the emmetropic eye with a clinical refraction of 0.0 D and a PZO of 23.1 mm. The average age of patients ranged from 14.0 ± 45.0 years. The obtained results of the studied indicators show a decrease in some of them as the PZO increases: maximum -corrected visual acuity ($p=0.01$), sensitivity in the fovea ($p=0.008$), average retinal thickness in the fovea ($p=0.01$), average choroid thickness in the nasal and temporal sectors ($p=0.005$; $p=0.03$). In addition, in all groups of subjects, a significant statistically significant inverse correlation was revealed, between PZO and (MCOZ) -0.4; as well as the thickness of the retina in the fovea -0.6; the thickness of the choroid in the fovea -0.5 and sensitivity in the fovea -0.6; ($p<0.05$). An increase in the length of the eye in myopia is currently considered as a consequence of metabolic disorders in the sclera, as well as changes in regional hemodynamics. Elastic-elastic properties of the sclera and changes in the length of the anterior-posterior axis have long been of interest to scientists. The evolution of the study of the anatomical parameters of the eyeball is reflected in the works of many authors.

Conclusion

To approach the medical treatment of ophthalmopathy in a different way, to abandon the practice of prescribing trace elements without studying the actual elemental status of a person. A detailed analysis of the obtained average values of the studied parameters revealed a tendency to a general decrease in the morphofunctional parameters of the eyeball as the PZO increases in the groups. At the same time, the obtained correlation data of the conducted clinical trial indicate a close relationship between the morphometric and functional parameters of the visual analyzer. Analyzing the results of the study of essential trace elements, we found that patients with myopia (regardless of the degree of progression) have an increased content of chromium - 21.2%, nickel - 12.5%, calcium - 10.7%. No significant increase in trace elements was detected in patients with other visual pathology. The reduced content of trace elements is noted much more often and in large quantities. Thus, with myopia, the amount of potassium is reduced in 58.3% of patients; iodine is reduced in 49.5%; calcium and iron in 29.1%. In patients with amblyopia, iodine and calcium are reduced by 72.2%

LIST OF REFERENCES:

1. Avetisov E.S. Myopia. M.: Medicine, 1999; P. 59. [Avetisov E.S. Myopia. M.: Medicine, 1999; P. 59 (In Russian)]
2. Akopyan A.I. et al. Features of the optic nerve disc in glaucoma and myopia // Glaucoma. 2005;4:57-62. [Akopyan A.I. Features of the optic disc in glaucoma and myopia // Glaucoma. 2005;4:57-62. (In Russian)].
3. Dahl N.Y. Macular carotenoids. Can they protect us from age-related macular degeneration? // Ophthalmological bulletin 2020.

Entered 20.09.2024



УДК 617.764.1-008.8.811.4-085

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ПОЛУЧЕНИЯ ОБОГАЩЁННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ

Хамроев Бехзод Гулмуротович e-mail hamroyev.behzod@mail.ru
Одилова Гулямол Рустамовна, Янченко Сергей Владимирович, Наджмиддинов Хусен
Наджмиддинович, Файзуллаев Фазлиддин Саидович

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: сравнить количество и концентрацию тромбоцитов, количество остаточных эритроцитов и лейкоцитов в образцах обогащенной тромбоцитами плазмы, приготовленных методами однократного и двукратного центрифугирования. Материал и методы: 80 здоровых людей (30-60 лет; 40 женщин, 40 мужчин) были разделены в две группы наблюдения по 40 человек. У всех наблюдавшихся проводили забор 20 мл венозной кров. В I-группе для получения обогащенной тромбоцитами плазмы осуществляли однократное, а во II-группе – двукратное центрифугирование образцов крови. Сравнивали состав обогащенной тромбоцитами плазмы, полученной указанными методами. Результаты: среднее количество тромбоцитов в I-группе составило $589,3 \pm 285,1 \times 10^3/\text{мкл}$, а во II группе – $918,11 \pm 289,79 \times 10^3/\text{мкл}$. Средняя концентрация/выход тромбоцитов PRP в I-й группе составила 168,69-54,18%, во II группе - 255,19-221,6%. Различия между группами по количеству тромбоцитов, концентрации/выходу тромбоцитов и количеству остаточных лейкоцитов были статистически значимыми ($p < 0,01$), а различия по количеству остаточных эритроцитов – не значимыми. Заключение: метод двойного центрифугирования оказался более эффективным, сравнительно с методом однократного центрифугирования, поскольку позволил получить в образцах обогащённой тромбоцитами плазмы достоверно большее количество и выход тромбоцитов, а также достоверно меньшее количество остаточных лейкоцитов.

Ключевые слова: обогащенная тромбоцитами плазма, концентрация тромбоцитов, центрифугирование

PLATETETLARGA BOY PLAZMA OLISH USULLARINI QISYOSLI BAHOLASH

Hamroyev Behzod Gulmurotovich e-mail hamroyev.behzod@mail.ru
Odilova Guljamol Rustamovna, Yanchenko Sergey Vladimirovich, Najmiddinov Husen
Najmiddinovich, Fayzullayev Fazliddin Saidovich

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: trombositlar soni va kontsentratsiyasini, trombositlarga boy plazma namunalariidagi qoldiq eritrotsitlar va leykotsitlar sonini bir va ikki marta santrifugalash usullari bilan taqqoslash. Material va usullar: 80 nafar sog'lom odam (30-60 yosh; 40 ayol, 40 erkak) har birida 40 kishidan iborat ikkita kuzatuv guruhiga bo'lingan. Barcha kuzatilganlardan 20 ml venoz qon to'plangan. I-guruhda trombositlarga boy plazma olish uchun qon namunalari bir marta santrifujlash, 2-guruhda esa qon namunalari ikki marta santrifujlash amalga oshirildi. Ushbu usullar bilan olingan trombositlarga boy plazma tarkibi solishtirildi. Natijalar: I-guruhda trombositlarning o'rtacha soni $589,3 \pm 285,1 \times 10^3/\text{ml}$, II guruhda esa $918,11 \pm 289,79 \times 10^3/\text{mkl}$. I-guruhda PRP trombositlarining o'rtacha kontsentratsiyasi / rentabelligi 168,69-54,18%, II guruhda - 255,19-221,6%. Trombositlar soni, trombositlar kontsentratsiyasi / rentabelligi va qoldiq oq qon hujayralari

sonidagi guruhlar o'rtasidagi farqlar statistik jihatdan ahamiyatli edi ($p < 0,01$), ammo qoldiq qizil qon hujayralari sonidagi farqlar ahamiyatli emas edi. Xulosa: ikki marta santrifüjlash usuli bitta santrifüjlash usuliga qaraganda samaraliroq bo'ldi, chunki bu trombositlarga boy plazma namunalari trombositlarning sezilarli darajada ko'p sonini va hosildorligini, shuningdek, qoldiq miqdorini sezilarli darajada kamaytirishga imkon berdi. leykotsitlar.

Kalit so'zlar: trombositlarga boy plazma, trombositlar kontsentratsiyasi, sentrifugalash

COMPARATIVE EVALUATION OF METHODS FOR OBTAINING PLATELET RICH PLASMA

Hamroyev Behzod Gulmurotovich e-mail hamroyev.behzod@mail.ru

Odilova Guljamol Rustamovna, Yanchenko Sergey Vladimirovich, Najmiddinov Husen Najmiddinovich, Fayzullayev Fazliddin Saidovich

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

Objective: To compare the number and concentration of platelets, the number of residual erythrocytes and leukocytes in platelet-rich plasma samples prepared by single and double centrifugation methods. **Material and methods:** 80 healthy people (30-60 years old; 40 women, 40 men) were divided into two observation groups of 40 people each. 20 ml of venous blood was collected from all those observed. In group 1, to obtain platelet-rich plasma, a single centrifugation of blood samples was performed, and in group 2, a double centrifugation of blood samples was performed. The composition of platelet-rich plasma obtained by these methods was compared. **Results:** the average platelet count in group 1 was $589.3 \pm 285.1 \times 10^3/\mu\text{l}$, and in group II – $918.11 \pm 289.79 \times 10^3/\mu\text{l}$. The average concentration/yield of PRP platelets in group 1 was 168.69-54.18%, in group II - 255.19-221.6%. Differences between groups in platelet count, platelet concentration/yield, and residual white blood cell count were statistically significant ($p < 0.01$), but differences in residual red blood cell count were not significant. **Conclusion:** the double centrifugation method turned out to be more effective compared to the single centrifugation method, since it made it possible to obtain a significantly higher number and yield of platelets in platelet-rich plasma samples, as well as a significantly lower number of residual leukocytes.

Key words: platelet-rich plasma, platelet concentration, centrifugation

Dolzarbligi

Trombositlarga boy plazma (PRP) venoz qondan olinadi va nomidan ko'rinib turibdiki, u 200 dan $1000 \times 10^3/\text{ml}$ gacha bo'lgan trombositlarning yuqori miqdoriga ega. PRPda mavjud trombositlar o'sish omillarining kontsentratsiyasini oshirishda ishlatilishi mumkin. PRP - bu tayanch-harakat a'zolarining ayrim kasalliklari, yuz-jag' operatsiyalari va boshqa implantatsiya va implantatsiyadan oldingi muolajalar uchun xavfsizligi tasdiqlangan istiqbolli davolash usuli. Klinik samaradorlik tizza osteoartritida ham tasdiqlangan. PRP terapiyaning samaradorligi bo'yicha oftalmologiya sohasida ham hozirda ilmiy izlanishlar olib borilmoqda. PRP ning terapevtik ta'siri trombositlardan hosil bo'lgan o'sish omili AB (PDGF-AB), qon tomir endotelial o'sish omili (VEGF), epidermal o'sish omili (EGF) kabi trombositlar tomonidan chiqariladigan o'sish omillarining yuqori darajasi bilan bog'liq. Bu omillar PRP ning terapevtik ta'siri doirasida hal qiluvchi rol o'ynaydi: yarani tiklashning boshlang'ich bosqichi va hujayra proliferatsiyasi, angiogenez va hujayra migratsiyasi orqali to'qimalarning tiklanishiga yordam beradi. Bundan tashqari, PRP suyaklarning tez tiklanishida va tezroq gemostazda samarali.

PRP samaradorligiga uning tayyorlash usuli sezilarli ravishda ta'sir qiladi. Sof trombositlarga boy plazma (P-PRP) tayyorlash markazdan qochma kuch ta'siridagi sharoitlarida olingan PRP ning hujayra tarkibiga ta'sir qiladi, ammo P-PRPni tayyorlash uchun eng qulay markazdan qochma sharoitlar hali ham muhokama qilinmoqda va yagona standartlashtirilgan usul adabiyotlarda tilga olinmagan. Ushbu tadqiqotda biz resurslar cheklangan sharoitlarda trombositlar fiziologiyasini minimal o'zgartirgan holda ideal trombositlar sonini olish uchun bir va ikki marta sentrifugalash usullarini solishtirish orqali PRP tayyorlashning optimal va oddiy usulini yaratishga harakat qildik.

Tadqiqot maqsadi. Trombotsitlar soni, trombotsitlar konsentratsiyasi, qoldiq qizil qon tanachalari va oq qon hujayralari sonini bir va ikki marta sentrifugalash usullaridan tayyorlangan trombotsitlarga boy plazma namunalarida solishtirish.

Material va metodlar

Bu 2023 fevralidan 2023-yil iyunigacha bo'lgan Buxoro Davlat Tibbiyot instituti klinikasi klinik tadqiqot laboratoriyasida o'tkazilgan tadqiqot bo'lib, bunda 30-60 yoshdagi har ikkala jinsdagi 80 nafar sog'lom odam o'z ixtiyoriga muvofiq tanlab olindi. Barcha ishtirokchilarning to'liq qon tahlili dastlab EDTA flakonida 3 ml qon olish orqali amalga oshirildi. Barcha ishtirokchilardan 20 ml venoz qon namunasi tri-natriy sitrati bo'lgan probirkalarda olindi. 1-guruh bir marotaba sentrifugalash usuli bilan tayyorlangan PRP namunalaridan iborat. 2-guruh namunalari yumshoq va qattiq aylantirish bosqichlaridan iborat ikki marta sentrifugalash usuli bilan tayyorlangan. Tayyorlangan PRP namunalarida trombotsitlar, qizil qon tanachalari va oq qon hujayralari soni avtomatlashtirilgan SYSMEX XP-100 gematologiya analizatori yordamida aniqlandi. Trombotsitlar hosilasi yoki trombotsitlar konsentratsiyasi (%) formuladan foydalanib namunalar uchun hisoblangan. Ma'lumotlar tahlili SPSS 23 versiyasi yordamida amalga oshirildi.

Yagona santrifugalash usuli (I guruh): 10 ml venoz qon namunasi to'plangan sifatida tri-natriy sitrat (40mg/ml) bo'lgan shprints va keyin antikoagulyant bo'lgan probirkaga o'tkaziladi. Probirkalar yopiq holatda sentrifugaga joylashtiriladi va 3500 aylanish tezligida 10 daqiqa davomida sentrifugalandi. Yuqori shaffof plazma (1,5-2ml) pastki qatlami qoldirib olib tashlandi. Qolgan plazma qatlami ortiqcha 0,5 ml qizil qatlam olinadi va aralashtiriladi. Usul Harrison T.E tomonidan ishlab chiqilgan va takomillashtirilgan.

Ikki marta sentrifugalash usuli (II guruh): Boshqa yuqorida aytib o'tilganidek, bu usul yordamida 10 ml to'liq qon namunasi olingan. Pastdan yuqoriga tomon quyidagi tartibda joylashgan: qizil qon hujayralari, oq qon hujayralari va plazmani ajratish uchun kolba 1000 aylanish tezligida besh daqiqa davomida sentrifuga qilindi. Plazma va yuzaki leykotsitlar qavatini boshqa kolba o'tkazildi va kolbaning pastki qismida trombotsitlar qatlamini va yuqori qismida trombotsitlar kam plazmani (PPP) olish uchun 800 rpm tezlikda 10 daqiqa davomida (qattiq aylanish) sentrifuga qilindi. Bu usul bilan 2-2,5 ml PRP olinadi.

Natija va tahlillar

80 ishtirokchi orasida o'rtacha yosh 47,44 yoshni, erkak va ayol nisbati 1: 1 edi. To'liq qon trombotsitlarining o'rtacha soni $355,4 \pm 256,7 \times 10^3 / \text{mkl}$ ni tashkil etdi. I guruhda trombotsitlarning o'rtacha soni $589,3 \pm 285,1 \times 10^3 / \text{ml}$, II guruhda esa $918,11 \pm 289,79 \times 10^3 / \text{mkl}$. I-guruhda trombotsitlarning o'rtacha konsentratsiyasi/hosildorligi PRP 168,69-54,18%, II guruhda esa 255,19 \pm 221,6% edi. I va II guruh PRP namunalaridan trombotsitlar soni va trombotsitlar hosildorligi o'rtasida sezilarli farqlar kuzatildi ($p < 0,01$) (Jadval-I).

Yagona aylanish usuli bilan tayyorlangan PRPda oq qon hujayralari soni yuqori bo'lgan (I guruh). I va II guruhdagi PRP namunalaridan WBC soni o'rtasida sezilarli farq kuzatildi ($p < 0,01$). Biroq, I va II guruh PRP namunalarining qizil qon hujayralari sonida ahamiyatsiz farq bor edi ($p = 0,139$) (2-jadval).

Tadqiqotimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, bir marta sentrifugalash usuli bilan tayyorlangan PRPda qoldiq oq qon hujayralari soni I va II guruh o'rtasidagi sezilarli farq bilan yuqori bo'lgan ($p < 0,01$). Oldingi tadqiqot ikkala guruhning PRP massalarida faollashtirilgan limfotsitlar mavjudligini ko'rsatdi. Yuqori neytrofillar surunkali yallig'lanish kasalliklarini davolashda yordam beradi. Boshqa tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, leykotsitlarga (neytrofillarga) boy PRP (LR-PRP) deb nomlanuvchi neytrofillar soni yuqori bo'lgan PRP yallig'lanishga olib kelishi mumkin. LR-PRPdagi ko'tarilgan neytrofillar ham sabab bo'lishi mumkin bo'lgan ma'lum halokatli sitokinlarning ko'payishi, shu jumladan interleykin-1 β , o'simta nekrozi omili va metalloproteinazlar regeneratsiyani sekinlatishi mumkin.

Tadqiqotning noqulay tomonlari shundan iboratki ma'lum vaqt oralig'ida namunalar to'plash lozim, shuning uchun PRP ning ikkita guruhining terapevtik ta'sirini aniqlashda qiyinchilik yuzaga keldi. Trombotsitlar funksiyasini o'rganish ham qimmatli ma'lumot berishi mumkin. Ikki marta sentrifugalash usuli yaxshiroq texnika ekanligini isbotladi, ammo standartlashtirilgan markazdan qochma kuchi va sentrifugalash vaqtini aniq belgilash bu yo'nalishda ko'proq tadqiqotlar talab qiladi.

1-jadval

Trombotsitlar sonining o'rtacha qiymati va trombotsitlarning konsentratsiyasini birinchi va ikkinchi guruh natijalari asosida taqqoslash.

Ko'rsatkichlar	Bir marta sentrifugalash usuli (1-guruh)(n=25)	Ikki marta sentrifugalash (2-guruh)(n=25)
Trombotsitlar soni	589,3±285,1×10 ³ /mkl,	918,11±289,79×10 ³ /mkl
Trombotsitlar rentabelligi	168,69-54,18%	255,19-221,6%

2-jadval

Eritrotsit va leykotsitlar sonining o'rtacha qiymati va ularning konsentratsiyasini birinchi va ikkinchi guruh natijalari asosida taqqoslash.

Ko'rsatkichlar	Bir marta sentrifugalash usuli (1-guruh)(n=25)	Ikki marta sentrifugalash (2-guruh)(n=25)
Leykotsitlar miqdori	6,0458±8,34896 x10 ⁹ /mkl	1,0589± 0,2697x10 ⁹ /mkl
Eritrotsitlar miqdori	0,0546 ± 0,06978 x10 ⁶ /mkl	0,0498± 0,02213x10 ⁶ /mkl

Xulosa

Trombotsitlarga boy plazmaning (PRP) jarohatni davolashga ta'siri ko'plab omillarga, shu jumladan uni tayyorlash uchun ishlatiladigan usulga bog'liq. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, ikkita sentrifugalash usuli PRP tayyorlash uchun bir marta sentrifugalash usuliga qaraganda yuqori trombotsitlar miqdori va hosildorligi bilan qizil va oq qon hujayralari tomonidan kamroq ifloslanishga olib keldi. Shunday qilib, ikki marta sentrifugalash usuli qizil qon hujayralari va oq qon hujayralarining kamroq miqdori asosida autolog, shuningdek allogen PRP tayyorlashda foydalidir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Gato-Calvo L, Magalhaes J, Ruiz-Romero C, Blanco FJ, Burguera EF. Platelet-rich plasma in osteoarthritis treatment review of current evidence. *Ther Adv Chronic Dis.* 2019; s 10. doi: 10.1177/2040622319825567
2. Phillipson M, Kubes P. The Healing Power of Neutrophils. *Trends Immunol.* 2019;40:635-647. doi: 10.1016/j.it.2019.05.001
3. Tamimi FM, Montalvo 5, Tresguerres I, Blanco Jerez L. A comparative study of 2 methods for obtaining platelet-rich plasma. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(6):1084-1093. doi: 10.1016/j.joms.2006.09.012
4. Nagata MJ, Messora MR, Furlaneto FA, Fucini SE, Bosco AF, Garcia VG, et al. Effectiveness of two methods for preparation of autologous platelet-rich plasma: an experimental study in rabbits. *Your J Dent.* 2010;4(4):395-402.
5. Cognasse F, Laradi S, Berthelot P, Bourlet T, Marotte H, Mismetti Pet al. Platelet Inflammatory Response to Stress. *Front Immunol.* 2019;10:1478. doi: 10.3389/fimmu.2019.01478
6. Fadadu PP, Mazzola AJ, Hunter CW, Davis TT. Review of concentration yields in commercially available platelet-rich plasma (PRP) systems: A call for PRP standardization. *Reg Anesth Pain Med.* 2019;44:652-659. doi: 10.1136/rapm-2018-100356
7. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85(6):638-46. doi: 10.1016/s1079-2104(98)90029-4
8. Gentile P, Calabrese C, De Angelis B, Dionisi L, Pizzicanella J, Kothari A et al. Impact of the Different Preparation Methods to Obtain Autologous Non-Activated Platelet-Rich Plasma (A-PRP) and Activated Platelet-Rich Plasma (AA-PRP) in Plastic Surgery: Wound Healing and Hair Regrowth Evaluation. *Int J Mol Sci.* 2020;21:431. doi: 10.3390/ijms21020431
9. Everts P, Oruslu K, Jayaram P, Lana JF, Mautner K. Platelet-Rich Plasma New Performance Understandings and Therapeutic Considerations in 2020. *Int J Mol Sci.* 2020;21 (20):7794. doi: 10.3390/jms21207794

Entered 20.09.2024



УДК 617.741-089.87

РАСЧЁТ ОПТИЧЕСКОЙ СИЛЫ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ ПОСЛЕ СКВОЗНОЙ КЕРАТОПЛАСТИКИ

^{1,2}Грищенко Игорь Валерьевич <https://orcid.org/0000-0001-8205-1618>

¹Катанян Георгий Евгеньевич, ¹Мальшев Алексей Владиславович, ^{1,2}Аль-Рашид Зияд Жрейсс,
^{1,2}Катханов Тимур Гиссович

¹ГБУЗ “Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского” МЗКК (НИИ-ККБ№1), Российская Федерация, г. Краснодар, 350 000, ул. 1^{-го} Мая, 167

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (КубГМУ), Российская Федерация, г. Краснодар, 350 089, ул. Седина, 4

✓ Резюме

Нередко приходится оперировать пациентов с катарактов, ранее перенёсших сквозную кератопластику. В настоящее время существует две стратегии ведения таких пациентов. Одна из стратегий - последовательная процедура, при которой операция по удалению катаракты выполняется после кератопластики. Вторая стратегия – это тройная процедура, состоящая из одномоментной проникающей кератопластики, экстракапсулярной экстракции или факоэмульсификации катаракты и имплантации ИОЛ. Согласно современным данным литературы, последовательный метод имеет более высокую точность расчета оптической силы ИОЛ. Цель данного исследования: оценить рефракционные результаты хирургии катаракты после сквозной кератопластики (СКП). Материал и методы. Было проанализировано восемь случаев катаракты у пациентов после СКП. Расчет ИОЛ проводился по формуле Barrett Universal 2. Результаты. Во всех исследуемых случаях была достигнута целевая рефракция после замены хрусталика, из чего можно сделать вывод о возможном использовании данной формулы у пациентов с роговичным трансплантатом.

Ключевые слова: катаракта, факоэмульсификация, сквозная кератопластика, IOL calculation, Barrett Universal 2, biometrics.

KIRISH KERATOPLASTIYA DAN KEYIN KO‘Z ICHKI OLINZALARNING OPTIK KUCHINI HISOBLASH

^{1,2}Grishchenko Igor Valerievich <https://orcid.org/0000-0001-8205-1618>

¹Katanyan Georgiy Evgenievich, ¹Malyshev Aleksey Vladislavovich, ^{1,2}Al-Rashid Ziyad Jreys,
^{1,2}Katxanov Timur Gissovich

¹Ilmiy tadqiqot instituti –1-sonli viloyat klinik shifoxonasi professor S.V. Ochapovskiy nomidagi, Rossiya Federatsiyasi, Krasnodar, 350 000, 1-May, 167 yil

²Kuban davlat tibbiyot universiteti (KSMU), Rossiya Federatsiyasi, Krasnodar, 350 089, st. Sedina, 4

✓ Rezyume

Ko'pincha katarakta bilan og'rigan bemorlarni oldin penetratsion keratoplastikadan o'tkazgan bemorlarni operatsiya qilish kerak. Hozirgi vaqtda bunday bemorlarni boshqarishning ikkita strategiyasi mavjud. Bitta strategiya - bu ketma-ket protsedura bo'lib, unda keratoplastikadan keyin katarakt jarrohligi amalga oshiriladi. Ikkinchi strategiya - bir bosqichli penetratsion keratoplastika, kataraktning ekstrakapsulyar ekstraktsiyasi yoki fakoemulsifikatsiyasi va IOL implantatsiyasidan iborat uch tomonlama protsedura. Zamonaviy adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, ketma-ket usul IOLning optik kuchini hisoblashda yuqori aniqlikka ega. Ushbu tadqiqotning maqsadi penetratsion keratoplastikadan (PKP) keyin katarakt jarrohligining refraktsion natijalarini baholashdir.

Materiallar va usullar. SKP dan keyin bemorlarda kataraktning sakkizta holati tahlil qilindi. IOL Barrett Universal 2 formulasi yordamida hisoblab chiqilgan. Natijalar. O'rganilgan barcha holatlarda ob'ektivni almashtirgandan so'ng maqsadli sinishiga erishildi, shundan xulosa qilish mumkinki, bu formuladan shox parda transplantatsiyasi bo'lgan bemorlarda foydalanish mumkin.

Kalit so'zlar: katarakt, fakoemulsifikatsiya, penentran keratoplastika, IOL hisoblash, Barrett Universal 2, biometrika.

CALCULATION OF THE OPTICAL POWER OF AN INTRAOCULAR LENS AFTER PENETRATING KERATOPLASTY

^{1,2}Grishchenko Igor Valerievich <https://orcid.org/0000-0001-8205-1618>

¹Katanyan Georgy Evgenievich, ¹Malyshev Alexey Vladislavovich, ^{1,2}Al-Rashid Ziyad Zhreiss, ^{1,2}Katkhanov Timur Gissovich

¹Research Institute – Regional Clinical Hospital No. 1 named after Professor S.V. Ochapovsky”
MZKK, 1st May Str., 167, Krasnodar, Russian Federation

²Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Sedina Str.,
4, Krasnodar, Russian Federation

✓ Resume

It is often necessary to operate on patients with cataracts who have previously undergone penetrating keratoplasty. Currently, there are two strategies for managing such patients. The first strategy is a sequential procedure in which cataract surgery is performed after keratoplasty. The second strategy is a triple procedure consisting of simultaneous penetrating keratoplasty, extracapsular extraction or cataract phacoemulsification and IOL implantation. Modern literature suggests that the sequential method has a higher accuracy in calculating the optical strength of the IOL. The purpose of this study is to evaluate the refractive results of cataract surgery after penetrating keratoplasty. Methods: eight cases of cataracts in patients after penetrating keratoplasty were analyzed. The calculation of the IOL was carried out according to the Barrett Universal 2 formula. Results: the target refraction after lens replacement was achieved in all studied cases. It can be concluded that this formula can be used in patients with corneal grafts.

Key words: cataract, phacoemulsification, penetrating keratoplasty, IOL calculation, Barrett Universal 2, biometry

Актуальность

Ф акоэмульсификация катаракты признаётся жемчужиной офтальмохирургии ввиду того, что операция высокотехнологичная, результаты позволяют добиться высокой остроты зрения, процесс реабилитации короток, долгосрочные перспективы отличные. Но, помимо глаз, расчёт интраокулярной оптической линзы (ИОЛ) в которых не представляет затруднений, существуют глаза, ранее перенёвшие сквозную кератопластику. В данных клинических ситуациях стандартный подход к методике измерения оптической силы линзы не позволяет добиться целевой рефракции у пациентов, это делает необходимым использование альтернативных методов расчёта.

Цель исследования: проанализировать эффективность последовательного метода с использованием формулы Barrett Universal 2, кератотопограммы, pentacam corneal power distribution. для расчёта оптической силы ИОЛ при фakoэмульсификации катаракты у пациентов, ранее перенесших сквозную кератопластику.

Материал и методы

О расчёте ИОЛ в таких случаях можно сказать следующее: имеется два подхода. Первый применяется при так называемой тройной методике: одновременно выполняется сквозная кератопластика и экстракция хрусталика с имплантацией ИОЛ. В таком случае выбор ИОЛ – эмпирический. Используется ИОЛ оптической силы +21 диоптрия. При миопии можно взять ИОЛ меньшей диоптрийности. Известно, что послеоперационная рефракция таких пациентов мало предсказуема и зависит от индивидуальных особенностей каждой операции, размеров высекаемого ложа и трансплантата, виде и особенностях наложения шва, глубины передней

камеры, процессов рубцевания, толщине и кривизне роговицы донора. При тройной методике увеличивается продолжительность нахождения глаза в состоянии открытого неба, соответственно увеличивается риск осложнений: экспульсивной геморрагии, эндофтальмита, разрыва задней капсулы хрусталика и выпадение стекловидного тела в рану [1,2,3].

По указанным выше причинам более оправдана методика разделения по времени кератопластики и замены хрусталика - так называемая «последовательная методика». Такой метод позволяет точно определить кератотопографические показатели роговичного трансплантата и использовать их для расчета оптической силы ИОЛ [4]. Помимо возможности рассчитать ИОЛ, в таком случае возрастает безопасность каждого из вмешательств, т.к. экстракция хрусталика и имплантация ИОЛ происходит в закрытой системе [5] Минусом же данного метода является то, что каждая операция следующая за СКП повышает риск отторжения аллотрансплантата и снижает количество эндотелиальных клеток [6,7].

В НИИ ККБ№1 мы выполняем кератопластику более четырёх лет. Мы используем материал для трансплантации, который предоставляет глазной банк «Айлаб». Выполняем как сквозную кератопластику, так и заднюю послонную по методике dsaek. Мы успели накопить опыт расчёта ИОЛ у пациентов, ранее оперированных в нашей клинике по методике сквозной кератопластики.

Подход, который мы выработали, позволяет получить достаточно высокие зрительные функции. Методика расчета, следующая. Во-первых, для оценки оптической силы трансплантата роговицы, мы используем Пентакам -кератотопограф пятого поколения, позволяющий получить данные о кривизне, как передней, так и задней поверхности роговицы, что исключительно важно. Рассматривая топографические карты такого пациента, следует акцентировать своё внимание на актуальной зоне- её выбору. Она зависит от топографии зрачка, наличия реакции на свет. Также, рекомендуем открыть вкладку «распределение роговичной силы» и рассмотреть в комплексе диаграмму распределения степени преломления роговицы и роговичную карту. Астигматизм после сквозной кератопластики неправильный, поэтому выделить сильную и слабую оси можно лишь условно. Для выбора значения силы роговицы необходимо выбрать поле в пределах актуальной зоны большого размера и не являющееся крайним по значениям. В случае попадания этого поля в эмметропическую рефракцию после имплантации ИОЛ мы также можем получить зону «для чтения» из участков более сильной оптической силы за счет мультифокальности роговицы.

Во-вторых, необходимо измерить переднезаднюю ось, глубину передней камеры и толщину хрусталика. Это можно сделать как при помощи оптического биометра, так и ультразвукового.

В-третьих, расчёт необходимо проводить по формулам последнего поколения, учитывающих вышеперечисленные параметры. Нами используется формула Barrett Universal 2.

В-четвертых, выбор ИОЛ. На наш взгляд показаны гидрофобные или гидрофильные асферические ИОЛ. Имплантация трифокальных или EDOF противопоказана по причине возникающего огромного количества новых aberrаций, а также усугубления имеющихся (кома передней поверхности) и отсутствии «регулярности» формы роговицы». Мультифокальные ИОЛ реализуют свои свойства только при обязательном соблюдении этих компонентов. Применение торических ИОЛ также считаем неоправданным, фактически по тем же причинам.

Результат и обсуждение

По описанной выше методике мы произвели расчет оптической силы ИОЛ восьми пациентам с катарактой. Исходные нозологии, приведшие к необходимости выполнения кератопластики, были следующие: язва роговицы, бельмо роговицы, эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы, кератоконус. С целью получения данных мы использовали топограф Oculus Pentacam, биометр Topcon Alladin, диагностический модуль Nidek OPD системы EC5000, операции проводились на микрохирургической системе для хирургии катаракты Alcon Infinity. Пациентам были имплантированы следующие иол: Humanoptics Aspira, Rayner RayOne Aspheric. Результаты следующие: дооперационная острота зрения в среднем равнялась 0,01. После операции средняя острота составила 0,47, с коррекцией 0,73.

Заключение

Существующий роговичный трансплантат часто затрудняет точный расчет ИОЛ перед операцией по удалению катаракты из-за неравномерного радиуса роговицы и высокого

астигматизм. Предложенная методика расчёта ИОЛ, на наш взгляд, является высокоэффективной и может с успехом использоваться в любых клиниках.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cazabon S, Quah SA, Jones MN, Batterbury M, Kaye SB. Sequential versus combined penetrating keratoplasty and cataract surgery. *Optometry and vision science*. 2010;87(7):482-486. DOI: 10.1097/OPX.0b013e3181e1728e.
2. Javadi MA, Feizi S, Moein HR. Simultaneous penetrating keratoplasty and cataract surgery. *Journal of Ophthalmic and Vision Research*. 2013;8(1):39-46.
3. Chen JY, Jones MN, Srinivasan S, Neal TJ, Armitage WJ, Kaye SB. Endophthalmitis after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology*. 2015;122:25-30. DOI: 10.1016/j.optha.2014.07.038.
4. Dietrich T, Viestenz A, Langebucher A, Naumann GOH, Seitz B. Accuracy of IOL power prediction in cataract surgery after penetrating keratoplasty--retrospective study of 72 eyes. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2011 Aug;228(8):698-703. DOI: 10.1055/s-0029-1245640.
5. Geggel HS. Intraocular lens implantation after penetrating keratoplasty. Improved unaided visual acuity, astigmatism, and safety in patients with combined corneal disease and cataract. *Ophthalmology*. 1990;97:1460-1467.
6. Yoshinori O, Kohji N. Triple procedure: cataract extraction, intraocular lens implantation, and corneal graft. *Current Opinion of Ophthalmology*. 2017;28(1):63-66. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000337.
7. Benetz B.A., Lass J.H., Gal R.L. et al. Endothelial morphometric measures to predict endothelial graft failure after penetrating keratoplasty. *JAMA Ophthalmol* 2013;131:601-608. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2013.1693

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-079.3:617.753.2

MODERN METHODS OF TREATMENT IN HIGH-GRADE MYOPIA PATIENTS

Ikramov A.F. e-mail: info@adti.uz

Jaloliddinov D.L. E-mail: JaloliddinovD@mail.ru

Andijan State Medical Institute, Ophthalmology Department, Yu. Otabekov 1, Andijan city,
Republic of Uzbekistan, e-mail: info@adti.uz

✓ *Resume*

This review article examines modern views on etiological factors, the pathogenesis of complications and the influence of climatogeographic conditions on the progression of myopia and modern methods of treatment.

Key words: *myopia, OCT, PZO, DZN*

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МИОПИЕЙ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ

Икрамов А.Ф. e-mail: info@adti.uz

Жалолитдинов Д.Л. E-mail: JaloliddinovD@mail.ru

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

✓ *Резюме*

В данной обзорной статье рассматриваются современные взгляды на этиологические факторы, патогенез осложнений и влияние климатогеографических условий на прогрессирование миопии и современные методы лечения.

Ключевые слова: *Близорукость, ОКТ, ПЗО, ДЗН*

ЮҚОРИ ДАРАЖАЛИ МИОПИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Икрамов А.Ф. e-mail: info@adti.uz

Жалолитдинов Д.Л. E-mail: JaloliddinovD@mail.ru

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

✓ *Резюме*

Ушбу мақолада этиологик омиллар, асоратларнинг патогенези ва климатогеографик шароитларнинг миопия ва даволашнинг замонавий усулларига таъсири ҳақида замонавий қарашлар кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: *миопия, ОКТ, ПЗО, ООЎ.*

Relevance

Myopia (myopia) is an anomaly of the refractive power of the eye (refraction), characterized by focusing the image of objects not on the retina of the eye but in front of it. Person does not distinguish distant objects well with myopia but sees well up close: there are visual fatigue, headache, impaired vision at twilight, progressive deterioration of visual acuity. Diagnosis of myopia includes visometry, skiascopy, refractometry, ophthalmoscopy, biomicroscopy, ultrasound of the eye. Myopia of the general population is quite common: according to WHO 25-30% of the world's population suffers from myopia. Most often, myopia develop in childhood or puberty (from 7 to 15 years) and in

the future either persists at the existing level or progresses. With myopia, light rays emanating from distant objects gather into focus not only the retina, as in a normal eye, but also in front of it, as a result of which the image turns out to be fuzzy, blurry, blurred. Today, myopia is a fairly common disease, since the percentage of nearsighted schoolchildren is at least 40%. During the student years, this indicator increases reaching 70%. Over the past 30 years, the incidence of myopia has increased by 1.7 times (from 25 to 45%). In countries, such as the USA (41.6%) and Asian countries (Taiwan 90%, Singapore 79.3%, China 95.5% among students). This problem occupies more minds. Myopia as a condition is characterized not only by a decrease in visual acuity, this is perhaps the most harmless, but also by retinal pathologies. Which develop due to an increase in the size of the eye and as a result - excessive tension of the mesh layer. A method of treating high-grade myopia has long been known, which medicinal substances are injected into the parabolbar. However, this method has a number of significant drawbacks: long treatment periods, the danger of the injection needle technique, damage to the eye tissues and a long time of absorption of the medicinal substance from the parabolbar. Correction and treatment of myopia can be carried out by conservative (drug therapy, eyeglass or contact correction), surgical or laser methods. Medication courses conducted 1-2 times a year can prevent the progression of myopia. It is recommended to observe visual hygiene, limit physical activity, take vitamins of group B and C, use mydriatics to relieve spasm of accommodation (trapiamide), tissue therapy (aloe, vitreous intramuscularly), taking nootropic drugs (piracetam.), physiotherapy, massage of the cervical-collar zone, orthoptic techniques are used: training of the ciliary muscle using negative lenses, hardware treatment. To correct myopia, contact lenses or glasses, with scattering (-) lenses are selected. To date, ophthalmology has developed more than twenty methods of refractive and laser surgery for the treatment of myopia. Excimer laser correction of myopia involves correcting vision by changing the shape of the cornea, giving it a normal refractive power. Laser correction of myopia is performed with myopia up to -12-15 dptr and is performed on an outpatient basis. Among the methods of laser surgery for myopia, LASIK, SUPER, EPILASIK, FEMTO LASEK, photorefractive keratectomy (PRK) have become the most widespread. These methods are differ in the degree of exposure and the way the corneal surface is formed, however, they are essentially identical. Complications of laser treatment of myopia can be hypo- or hypercorrection, the development of corneal astigmatism, keratitis, conjunctivitis. dry eye syndrome. Refractive lens replacement (lensectomy) is resorted to with high degree of myopia (up to -20 dpt) and loss of natural accommodation of the eye. The method consists in removing the lens and placing an intraocular lens (artificial lens) inside the eye that has the necessary optical power.

The purpose of the work: To study the effectiveness of Retinalamine with parabolbar, cortexin 1.0 intramuscular use, tissue therapy (aloe, vitreous intramuscularly), taking nootropic drugs (piracetam.), physiotherapy, massage of the cervical-collar zone, orthoptic techniques are used: training of the ciliary muscle using negative lenses, hardware treatment and lymphotropic regional therapy in patients with high-grade myopia with fundus changes.

Materials and methods

Retinalamine with parabolbar, cortexin 1.0 intramuscularly, tissue therapy (aloe, vitreous intramuscularly), nootropic drugs (piracetam.), physiotherapy, massage of the cervical-collar zone, orthoptic techniques are used: training of the ciliary muscle using negative lenses, hardware treatment and lymphotropic regional therapy were used in the treatment of 26 patients (52 eyes) with high-grade myopia with fundus changes: myopia from 5.0 D to 7.0 D – 7 patients (14 eyes), myopia from 7.0 D to 10.0 D – 12 patients (24 eyes), myopia from 10.0 D to 15.0 D - 9 patients (18 eyes). All patients had high sciascopic refraction, decreased visual acuity, dystrophic changes and thinning of the fundus (fig.).

Results and discussion

After complex treatment in patients with myopia from 5.0 D to 7.0 D, there was an increase in visual acuity by 0.2-0.3, myopia from 7.0 D to 10.0 D visual acuity by 0.1-0.2, the stability of the ocular PZO is noted. After Retinalamine with parabolbar, cortexin 1.0 intramuscular, tissue therapy (aloe, vitreous intramuscularly), taking nootropic drugs (piracetam), physiotherapy, massage of the cervical-collar zone, orthoptic techniques are used: training of the ciliary muscle using negative lenses,

hardware treatment and lymphotropic regional therapy of treatment, patients are prescribed pills that improve microcirculation of the retina.

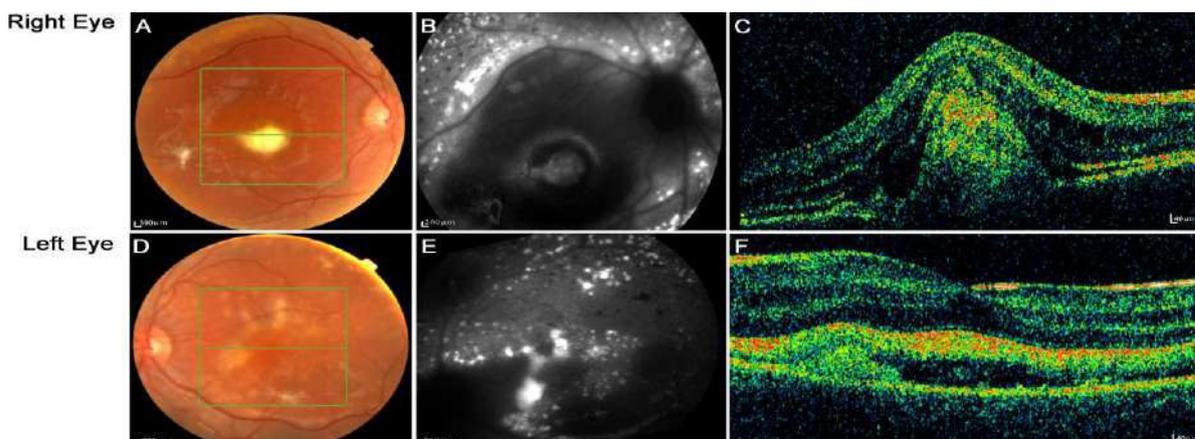


Fig. 1. Condition of the fundus in patients with high myopia

Conclusion

The positive effect of the lymphotropic treatment method on visual functions in patients with high-grade myopia with fundus changes has been clinically confirmed.

With regular courses of treatment (2 courses per year), stable visual acuity and refraction of patients is observed in 94.1% of cases, increased visual acuity is observed in 58.1% of cases, the stability of PZO is 61.4% of cases, the stability of DZ is observed in 61.3% of cases. The use of lymphotropic therapy makes it possible to improve trophism and microcirculation in the vessels of the optic nerve, reduces the severity of pathological reactions caused by an etiological factor, the therapeutic concentration of the medicinal substance is rapidly achieved, the trauma risk of manipulation decreases, the volumes and concentrations of injected substances decrease.

LIST OF REFERENCES:

1. Borodin Yu.I., Grigoriev V.N. Lymph node in circulatory disorders.- Novosibirsk: Nauka. Sib. otd.nie. 1986; 268 p.
2. Zhdanov D.A. General anatomy and physiology of the lymphatic system. L.: Medgiz, 1952; 336 p.
3. Efimenko N.A., Chernekhovskaya N.E., Vyrenkov Yu.E. Guidelines for clinical lymphology. - M.: Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 2001; 160 p.
4. Kupriyanov, V.V., Borodin Yu.I., Karaganov Ya.L., Vyrenkov Yu.E. Microlimphology. - M.: Medicine. 1983; 287 p.

Entered 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-079.3:617.753.2

СИМУЛЯЦИЯ МАРҚАЗЛАРИ ОФТАЛМОЛОГИЯ ФАНИ ТИНГЛОВЧИЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АМАЛИЙ МАШҒУЛОТЛАРИНИНГ АСОСИ СИФАТИДА

Усманова Тўлганой Жалолiddиновна E-mail: UsmanovaT@mail.ru

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

✓ Резюме

Мақолада бўлажак офталмологлар томонидан микрожарроҳлик техникасини ишлаб чиқишда симуляция машғулотларини қўллаш муҳокама қилинади. Бундан ташқари, Андижон Давлат тиббиёт институти симуляция маркази шароитида ушбу ёндашувдан фойдаланиш натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: симуляция бўйича тренинг, микрохирургия, офталмология

ВОЗМОЖНОСТИ СИМУЛЯЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ ПРИ ОСВОЕНИИ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Усманова Тўлганой Жалолiddиновна E-mail: UsmanovaT@mail.ru

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

✓ Резюме

В статье рассмотрены вопросы применения симуляционного обучения при освоении микрохирургической техники будущими врачами офтальмологами. Помимо этого, приведены итоги использования указанного подхода в условиях симуляционного центра Андижанского государственного медицинского института.

Ключевые слова: симуляционное обучение, микрохирургия, офтальмология

THE POSSIBILITIES OF SIMULATION TRAINING IN THE DEVELOPMENT OF PRACTICAL SKILLS IN OPHTHALMOLOGY

Usmanova Tulganoy Zhaloliddinovna E-mail: UsmanovaT@mail.ru

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

✓ Resume

The article discusses the use of simulation training in the development of microsurgical techniques by future ophthalmologists. In addition, the results of using this approach in the simulation center of the Andijan State Medical Institute are presented.

Key words: simulation training, microsurgery, ophthalmology

Долзарблиги

Замонавий олимларнинг фикрига кўра, XX аср бошларида инсоният билимлари тахминан ҳар 100 йилда икки баравар кўпайган. XX асрнинг 50-йилларига келиб, ҳар 25 йилда икки баравар кўпайди. 2022-2024 йилларда бу муддат 3 йилни ташкил этди ва ҳозирги кунга келиб 38 ой 18 ойга баҳоланмоқда. Бу шуни англатадики, 24 ёшида иш бошлаган офталмолог 63 ёшида нафақага чиққач, 26 марта клиник билимларни икки баравар ошириш босқичларидан ўтади. Бошқа томондан, катарактани интракапсуляр экстракцияси биринчи марта 1805 йилда Корнелья Целса томонидан амалга оширилган ва унинг техникаси аср давомида унчалик



ўзгармаган. 1985 йилда катарактани экстракапсуляр экстракцияси Андижон давлат тиббиёт институти клиникаси кўз касалликлари бўлимида т.ф.н. Хабибулло Абдухоликов биринчи марта амалга оширилди ва сунъий гавҳар қўйилди. Мавжуд билимларнинг тез ўсиши, янги жарроҳлик техникасининг пайдо бўлиши нафақат бўйсунувчи микрожарроҳлар учун, балки амалиётчи шифокорлар учун ҳам симуляция машғулоти орқали амалга ошириладиган чекланган вақт ичида доимий машғулотларга эҳтиёж туғдиради.

Микрожарроҳлар томонидан тўғри ўтказилган ўқув жараёни амалда замонавий операциялар сонини яхшилайти ва асоратларни фоизини камайтиради. Операциядан кейинги асоратларнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлмаган тингловчиларни ўқитишнинг энг яхши усули бу симуляция ускуналаридан фойдаланишидир.

Тадқиқот мақсади: Мавжуд адабий манбаларда келтирилган замонавий халқаро ишланмаларни таҳлил қилиш орқали симуляция марказида микрожарроҳ шифокорларини тайёрлаш тизимини оптималлаштириш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот давомида биз тақдим этилган маълумотларни таҳлил қилиш ва Андижон вилоятининг реал шароитида амалга ошириш учун мавжуд бўлган 12 та аниқ тавсияларни ишлаб чиқиш билан келажакдаги микрожарроҳларни симуляция қилиш бўйича сўнгги йиллардаги мавжуд халқаро нашрларни кўриб чиқдик.

Натижа ва таҳлиллар

Адабиётлар маълумотлари таҳлили тиббиёт олий ўқув юртинининг бўлажак микрожарроҳларини симуляцион ўқитиш замонавий тайёргарликнинг истиқболли йўналиши эканлигини кўрсатди. Барча муаллифлар ушбу йўналишни ривожлантиришга эътибор беришади. Чекланган вақтнинг замонавий даврида кўплаб кўникмаларни ўзлаштириш зарурати, савол туғилади: келажакдаги микрожарроҳлар беморга зарар етказмасдан ҳар томонлама амалий машғулотларни қаердан олишлари мумкин? Бунинг замирида симуляция ўқув дастурларини кенг жорий этиш ётади. Бошқа томондан, ҳозирги кунда дунёнинг кўплаб мамлакатларида, шу жумладан Андижон Давлат тиббиёт институтида ҳам амалга оширилган. В. Халстед усули қонуний равишда чекланган бўлиб, унга кўра тажрибали бемор назорати остида янги бошлаган микрожарроҳнинг ишлаши учун амалий машғулотлар ўтказилди. Микрожарроҳлик амалиётини тугатганлиги тўғрисида гувоҳномага эга бўлган шифокор офтальмолог энг кенг тарқалган микрожарроҳлик операцияларининг аксариятида аллақачон малакали бўлиши керак. Бу шифокор офтальмологга микрожарроҳлик операцияларини тўлиқ ўзлаштиришга ёрдам берадиган симуляция машғулоти. Симуляция машғулотларининг афзалликлари, юқорида айтиб ўтилганлардан ташқари, тингловчилар учун паст стрессни ва агар керак бўлса, уларнинг машғулоти жадвалини тузиш ва ўзгартириш қобилиятини ўз ичига олади. Бир қатор муаллифлар симуляция машғулотларининг яна бир фойдали сифатини – назарий ўрганишни рағбатлантиришни таъкидлайдилар. Бу тренажёр устида ишлагандан сўнг, тингловчилар ўзларини яхшилашга мажбур қиладиган ҳиссий реакцияни олишлари билан изоҳланади. Микрожарроҳлик симуляцияси машғулоти усуллари орасида 2 асосий гуруҳ мавжуд: жонли ва жонсиз. Биринчи гуруҳнинг афзалликлари деярли тўлиқ реализмни ўз ичига олади, бу 100% ҳолларда сўровда кўникмаларни яхшилайти. Шу билан бирга, иккинчи гуруҳ усуллари ўқитишнинг арзонлиги, маълум ахлоқий муаммоларнинг йўқлиги ва машғулотларга сарфланадиган вақтнинг пасайиши билан тавсифланади. Симуляция машғулотларининг натижалари ҳозирда ўқитувчи (синалувчи) томонидан ёки манипуляция қилиш учун маълум балл тўплаш орқали баҳоланади. Шу билан бирга, энг яхши натижага эришиш учун аввал тингловчиларнинг мавжуд кўникмалари даражасини баҳолаш, уларни тахминан тенг даражадаги гуруҳларга ажратиш ва ушбу гуруҳ учун ишлаб чиқилган дастурга мувофиқ машғулотлар ўтказиш тавсия этилади. Кўникмаларни мустақамлашнинг муҳим жиҳати бу манипуляциялар орасидаги дам олиш вақти. Асосий қоида шундаки, оддий манипуляциялардан сўнг вақт оралиғи қисқа бўлиши керак. Симуляторда ишлаш стандарт ҳаракатларни автоматлаштиришга имкон беради, натижада операцияда иштирок этиш пайтида ушбу кўникмаларга эга бўлган жарроҳ янада мураккаб ҳаракатларни яхшилайти. Шунга қарамай, тренажёрда ҳам машғулотлар тажрибали ўқитувчи раҳбарлигида олиб борилиши керак, у

нафақат амалиётчи шифокор бўлиши, балки малакали дарс бера олиши керак. Шу билан бирга, ўқитувчи манипуляция пайтида изоҳ беради ва тузатади ёки тугатгандан сўнг хатоларни таҳлил қилади. Албатта, барча тадқиқотчилар симуляция машғулоти келажакдаги микрожарроҳларни тайёрлашда истиқболли йўналиш ҳисобланади ва уни ишлаб чиқиш керак деган фикрда, аммо симуляция машғулоти клиника ўрнини босмаслиги, балки иккинчисини тўлдириши кераклигини аниқ тушуниш керак. Фақат бу ҳолатда энг яхши натижаларга эришиш мумкин.

Хулосалар:

1. Симуляция машғулоти келажакдаги микрожарроҳларни тайёрлашда замонавий ва истиқболли йўналишдир.
2. Андижон давлат тиббиёт институти офтальмология йўналиши тингловчилари учун симуляция ўқув марказларини кенг жорий этиш ва ривожлантириш билан мавжуд халқаро тажрибадан фаол фойдаланиши керак
3. Симуляция машғулотларини кенг жорий этиш бўйича мавжуд тавсиялар яқиний эмас ва яхшиланади, чунки бу соҳа янада ривожланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Dunkin BJ. Surgical simulation centers as educational homes for practicing surgeons / BJ. Dunkin //Surgical clinics of North America. 2015;95(4):801-812.
2. Reynolds WJr. The first laparoscopic cholecystectomy /WJr. Reynolds //Journal of the society of oftalmoscopic 2001;5(1):89-94.
3. Birkmeyer JD. [et al.] Surgical skill and complication rates after bariatric surgery //The New England journal of medicine. 2013;369:1434-1442.
4. Ruiz-Gomez JL. [et al.] Simulation as a surgical teaching model //Cirugia Espanola. 2018;96(1):12-17.
5. Theodoulou I. [et al.]Simulation-based learning strategies to teach undergraduate students basic surgical skills: a systematic review //Journal of surgical education. 2018;75(5):1374-1388.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-079.3:617.753.2

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА БЛАЛАР ВА УСМИРЛАР ОРАСИДА МИОПИЯНИ ЭРТАНГИ АНИКЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Икромов Д.А. E-mail: IkramovD@mail.ru
Бузруков Б.Т. <https://orcid.org/0000-0001-8888-1188>

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

✓ Резюме

Кўриш органининг касалланиши таркибида Андижон вилоятининг турли туманларида миопия частотаси 20 дан 40,7% гача. Маълумки, кўзи оғизлар орасида 22% ногиронликнинг асосий сабаби юқори даражадаги мураккаб миопияси бўлган ёшлардир. Мамлакатимизда ҳам, чет элда ҳам юқори даражадаги миопия кўпинча ўсмирлар ва "ёш катталар" да тўр парда ва кўрув нерви патологияси билан бирлаштирилади ва шу билан патологик жараёни башорат қилиш ва боришини мураккаблаштиради. Муаммонинг тиббий-ижтимоий аҳамияти мураккаб миопия энг меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларга таъсир қилиши билан мураккаблашади. Миопиянинг ривожланиши кўзда жиддий қайтарилмас ўзгаришларга ва кўришнинг сезиларли даражада йўқолишига олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: ООЎ, МП, МКЎ

ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ МИОПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Икромов Д.А. E-mail: IkramovD@mail.ru
Бузруков Б.Т. <https://orcid.org/0000-0001-8888-1188>

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

✓ Резюме

В структуре заболеваний органов зрения частота близорукости в разных районах Андижанской области колеблется от 20 до 40,7%. Известно, что среди слепых 22% молодых людей с высоким уровнем сложной близорукости являются основной причиной инвалидности. Высокий уровень близорукости, как в нашей стране, так и за рубежом, часто сочетается с патологией сетчатки и зрительного нерва у подростков и "молодых людей", тем самым затрудняя прогнозирование и течение патологического процесса. Медико-социальная значимость проблемы осложняется тем, что близорукостью страдают люди самого трудоспособного возраста. Развитие близорукости может привести к серьезным необратимым изменениям в глазу и значительной потере зрения.

Ключевые слова: ПЗО, ПМ, МОЗ

THE DETECTION OF MYOPIA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN THE ANDIJAN REGION

Ikramov D.A. E-mail: IkramovD@mail.ru
Buzrukov B.T. <https://orcid.org/0000-0001-8888-1188>

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

✓ *Resume*

In the structure of diseases of the visual organs, the frequency of myopia in different areas of the Andijan region ranges from 20 to 40.7%. It is known that among the blind, 22% of young people with a high level of complex myopia are the main cause of disability. A high level of myopia, both in our country and abroad, is often combined with pathology of the retina and optic nerve in adolescents and "young people", thereby making it difficult to predict and the course of the pathological process. The medical and social significance of the problem is complicated by the fact that people of the most working age suffer from myopia. The development of myopia can lead to serious irreversible changes in the eye and significant loss of vision.

Key words: PZO, PM, MOZ

Долзарблиги

Кўриш органининг касалланиши таркибида Андижон вилоятининг турли туманларида миопия частотаси 20 дан 40,7% гача. Маълумки, кўзи ожизлар орасида 22% ногиронликнинг асосий сабаби юқори даражадаги мураккаб миопияси бўлган ёшлардир. Мамлакатимизда ҳам, чет элда ҳам юқори даражадаги миопия кўпинча ўсмирлар ва "ёши катталар" да тўр парда ва кўрув нерви патологияси билан бирлаштирилади ва шу билан патологик жараёни башорат қилиш ва боришини мураккаблаштиради. Муаммонинг тиббий-ижтимоий аҳамияти мураккаб миопия энг меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларга таъсир қилиши билан мураккаблашади. Миопиянинг ривожланиши кўзда жиддий қайтарилмас ўзгаришларга ва кўришнинг сезиларли даражада йўқолишига олиб келиши мумкин. Миопия туфайли кўриш қобилияти чекланган катталар орасида 56% туғма миопияга эга, қолганлари орттирилган, шу жумладан мактаб йилларида. Мураккаб эпидемиологик ва клиник генетик тадқиқотлар натижалари миопия мультифакториал касаллик эканлигини кўрсатди. Миопияда кўриш бузилишининг патогенетик механизмлари ни тушуниш офтальмологиянинг долзарб масалаларидан бири бўлиб қолмоқда. Миопия касаллиқдаги патогенез алоқалари бир-бири билан ўзаро таъсир қилади. Склеранинг морфологик хусусиятлари миопия ривожланишида жараёнида муҳим рол ўйнайди. Улар кўз олмасининг олд орқа ўқи чўзилиши патогенезида айниқса муҳимдир. Дистрофик ва таркибий ўзгаришлар узокни кўра олмайдиған одамларнинг склерасида содир бўлади. Юқори миопияси бўлган катталар кўзининг склерасининг кенгайиши ва деформацияси эмметропияга қараганда сезиларли даражада катта эканлиги аниқланди, айниқса орқа кутб соҳасида. Миопия касаллигида кўз олмаси олд орқа ўқининг узунлигини ошиши ҳозирги вақтда склерадаги метаболик касалликлардан ҳисобланади, шунингдек, минтақавий гемодинамиканинг ўзгариши натижаси ҳисобланади. Склеранинг эластик хусусиятлари ва олд-орқа ўқи узунлигининг ўзгариши узок вақтдан бери олимларни қизиқтирган. Кўз олмасининг анатомик параметрларини ўрганиш эволюцияси кўплаб муаллифларнинг асарларида ўз аксини топган. Е.Ж. Троннинг сўзларига кўра, эмметропик кўз ўқининг узунлиги 22,42 дан 27,30 мм гача ўзгариб туради. Миопия билан ООЎ узунлигининг 0,5 дан 22,0 Д гача ўзгарувчанлигига келсак, Е.Ж. Трон қуйидаги маълумотларни беради: миопия билан олд - орқа ўқ узунлиги 0,5–6,0 Д – дан 22.19 дан 28.11 мм гача; миопия 6.0–22.0 Д билан – 28.11 дан 38.18 мм гача. Т. И. Ерошевский ва А. А. Бочкарева маълумотларига кўра, нормал кўз олмасининг сагитал ўқининг биометрик кўрсаткичлари ўртача 24.00 мм га тенг. Ерошевский ва А. А. Бочкарева, нормал кўз олмасининг сагитал ўқининг биометрик кўрсаткичлари ўртача 24,00 мм га тенг. Е.С. Аветисов маълумотларига кўра, эмметро пия билан кўзнинг ООЎ узунлиги 23,68, миопия билан 0,910 мм, миопия билан 0,5–3,0 Д – 24,77, миопия билан 0,851 мм; 3,5 – 6,0 Д–26,27 д – 0,725 мм; миопия билан 6,5-10,0 Д–28,55 д-0,854 мм. эмметропик кўзларнинг жуда аниқ параметрлари офтальмология миллий қўлланмасида келтирилган: эмметропик кўзнинг ООЎ узунлиги ўртача 23,92 д-1,62 мм. 2007 йилда И. А. Срафтников 0,0 Д клиник рефракция ва 23,1 мм ООЎ билан эмметропик кўзнинг янги анатомик-оптик ва мос келадиған қискартирилган оптик схемасини яратди. Юқорида айтиб ўтилганидек, миопия билан тўр пардада дистрофик ўзгаришлар мавжуд бўлиб, бу, эҳтимол, короидал ва перипапилларар артерияларда қон оқимининг бузилиши, шунингдек, унинг механик чўзилиши билан боғлиқ. Юқори даражадаги миопияси бўлган одамларда субфовеадаги тўр парда ва хороиднинг ўртача қалинлиги эмметропларга қараганда камроқ эканлиги исботланган. Шундай қилиб, ООЎ узунлиги қанча узун бўлса, кўз олмасининг

мембраналарининг "ўсиши" шунчалик юқори бўлади ва тўқималарнинг зичлиги паст бўлади: склера, хороид, тўр парда. Ушбу ўзгаришлар натижасида тўқима хужайралари ва уяли моддалар сони ҳам камаяди: масалан, тўр парда эпителий қатлами юпқаланади, макула минтақасида фаол бирикмалар, эҳтимол каротеноидлар концентрацияси камаяди. Маълумки, каротеноидларнинг умумий концентрацияси: тўр парданинг марказий минтақасидаги лютеин, зеаксантин ва мезосеаксантин макула пигментининг оптик зичлиги ҳисобланади. Макула пигментлари (МП) спектрнинг кўк қисмини ўзлаштиради ва эркин радикаллардан, липид пероксидациясидан кучли антиоксидант ҳимоя қилади. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, МП индексининг пасайиши макулопатиялар ривожланиш хавфи ва марказий кўришнинг пасайиши билан боғлиқ. Бундан ташқари, кўплаб муаллифлар ёши билан МП пасайиши борлигига қўшиладилар. Турли ёшдаги беморларда ва дунёнинг кўплаб мамлакатларидаги турли этник гуруҳларнинг беморларида соғлом популяцияда МП даражасини ўрганиш жуда зиддиятли расми ташкил этади. Мисол учун, 3 ёшдан 81 ёшгача бўлган соғлом кўнгиллиларда Хитой аҳолисида МП нинг ўртача қиймати 0,303 ни ташкил этди. 0,097. Бундан ташқари, ёш билан тескари корреляция аниқланди. 21 ёшдан 84 ёшгача бўлган Австралияда соғлом кўнгиллиларда МП нинг ўртача қиймати 0,41 ни ташкил этди. 0,20. 11 ёшдан 87 ёшгача бўлган буюк Британия аҳолиси учун гуруҳдаги МПнинг умумий ўртача қиймати 0,40 ва 0,165 ни ташкил этди. Ириснинг ёши ва ранги билан боғлиқлик қайд этилди. Афсуски, Фарғона водийсида соғлом популяцияда, рефракцион хатолар, макула зонасидаги патологик ўзгаришлар ва бошқа офтальмологик касалликларга чалинган беморларда МП индексини ўрганиш бўйича кенг қўламли тадқиқотлар ўтказилмаган. Бу савол ҳали ҳам очиқ ва жуда қизиқ. Шунинг учун, бизнинг фикримизча, МПни нафақат турли ёшдаги беморларнинг соғлом популяциясида ва турли этник гуруҳларнинг беморларида, балки дистрофик офтальмопатияларда ва рефракцион хатоларда, хусусан миопия да ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади. Бундан ташқари, ООЎ узунлигини кўриш анализаторнинг топографик-анатомик ва функционал параметрларига (хусусан, опмп, ретинанинг қалинлиги, хороид ва бошқалар) таъсири ҳақиқати. Юқоридаги фундаментал масалаларнинг долзарблиги ушбу тадқиқотнинг мақсади ва вазибаларини белгилаб берди.

Тадқиқотнинг мақсади: кўз ООЎ узунлиги ошгани сайин миопия бўлган беморларда кўрув анализаторнинг морфофункционал параметрларини баҳолаш эди.

Материал ва усуллар

Жами 136 бемор (272 кўз) текширилди. Тадқиқот давомида барча беморлар фақат кўз олмасининг катталиги бўйича гуруҳларга бўлинган (Е.С. Аветисов таснифига кўра). 1-гуруҳ енгил миопия ва ООЎ қиймати 23,81 дан 25,0 мм гача бўлган беморлардан иборат эди;

2-чи ўртача миопия ва ООЎ қиймати 25,01 дан 26,5 мм гача; 3 – чи юқори миопия ва ООЎ қиймати 26,51 мм дан юқори; 4-рефракцияли беморлар, тахминан эмметропик, ва ООЎ қиймати 22,2 дан 23,8 мм гача.

Беморлар каротеноидларни ўз ичига олган дориларни қабул қилмаганлар, лютеин ва зеаксантин билан бойитилган махсус парҳезга риоя қилмаганлар. Барча субъектлар стандарт офтальмологик текширувдан ўтдилар, бу улардаги макула патологиясини истисно қилишга имкон берди, эҳтимол ўтказилган текширувлар натижаларига таъсир қилди. Текширув қуйидаги диагностик чоратадбирларни ўз ичига олди: авторефрактометрия, максимал кўриш ўткирлигини (МКЎ) аниқлаш билан визиометрия, контаксиз компютер пневмотонометрияси, ёриқ чироқ ёрдамида олдинги сегментнинг биомикроскопияси, аметропияни тузатиш билан статик автоматик периметрия, билвосита объектив 78 диоптерли макула минтақаси ва кўрув нерви дискининг офтальмоскопияси. Бундан ташқари, барча беморлар Quantel Medical (Франция тиббий асбобида (Франция) эхобиометрия, Mrod MPS 1000, Tinsley Precision Instruments Ltd., Croydon, Essex (Великобритания), Carl Zeiss Medical Technology (Германия); OCT-VISANTE Carl Zeiss Medical Technology (Германия) қурилмасида кўз олмасининг олд сегментини, шох парда баҳоланди. ОКТ маълумотларига кўра, қурилма томонидан 512x128 макула туби протоколи ёрдамида автоматик режимда ҳисобланган фовеа минтақасидаги тўр парданинг ўртача ҳисобланган короиднинг қалинлиги тахмин қилинган. Хороид қалинлиги фовеа марказида ўлчанади, шунингдек фовеа марказидан бурун ва темпорал йўналишларда 3 мм, куннинг бир вақтнинг ўзида 9:00 дан 12:00 гача. Клиник синов маълумотларини статистик қайта ишлаш стандарт статистик алгоритмлар ёрдамида амалга оширилди. Статистика дастурий таъминот, 7.0 версияси. $P < 0,05$ (95% аҳамиятлилик даражаси) қийматларидаги фарқ ишончли деб ҳисобланган. Ўртача қийматлар, стандарт оғиш аниқланди.

Натижа ва таҳлиллар

Беморларнинг ўртача ёши 47,3-13,9 ёшни ташкил этди. Жинс тақсимоти қуйидагича эди: 80 эркак (88%), 56 аёл (44%). Корреляцион таҳлил давомида ООЎ ва баъзи параметрлар ўртасида статистик жиҳатдан муҳим мулоҳазалар аниқланди. Бизнинг фикримизча, "юқори даражадаги миопия" ташхиси қўйилган беморлар гуруҳидаги корреляцион тадқиқот маълумотлари алоҳида кизиқиш уйғотади.

Хулоса

Ўрганилаётган параметрларнинг олинган ўртача қийматларини батафсил текшириш гуруҳларда ООЎ ортиши билан кўзнинг функционал параметрларининг умумий пасайиш тенденциясини кўрсатади, олинган корреляцион таҳлил маълумотлари визуал анализаторнинг морфометрик ва функционал параметрлари ўртасидаги яқин боғлиқликни кўрсатади. Тахминларга кўра, бу ўзгаришлар ООЎ ортиши туфайли миопияси бўлган беморларда мембраналарнинг "механик ҳаддан ташқари чўзилиши" билан ҳам боғлиқ. Алоҳида-алоҳида, мен ҳали ҳам ишончсиз бўлса ҳам, лекин гуруҳларда МП нинг пасайиши ва ООЎ ўртасидаги салбий фикрларга озгина мойиллигини таъкидламоқчиман. Эҳтимол, субъектлар сони ошгани ёши, бу кўрсаткичлар ўртасида кучлироқ ва ишончли корреляция бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: Медицина, 1999; С.59. [Avetisov E.S. Myopia. M.: Medicine, 1999; P.59 (In Russian)].
2. Акопян А.И. и др. Особенности диска зрительного нерва при глаукоме и миопии // Глаукома. 2005;4:57-62. [Akopyan A.I. Features of the optic disc in glaucoma and myopia // Glaucoma. 2005;4:57-62 (In Russian)].
3. Даль Н.Ю. Макулярные каротиноиды. Могут ли они защитить нас от возрастной макулярной дегенерации? //Офтальмологические ведомости. 2008;3:51-53. [Dal N.Y. Macular carotenoids. Can they protect us from age-related macular degeneration? // Ophthalmologicheskie vedomosti. 2008;3:51-53 (In Russian)].
4. Ерошевский Т.И., Бочкарева А.А. Глазные болезни. М.: Медицина, 1989; С.414. [Eroshevskiy T.I., Bockhareva A.A. Eye diseases. M.: Medicine, 1980; P 414 (In Russian)].
5. Зыкова А.В., Рзаев В.М., Эскина Э.Н. Исследование оптической плотности макулярного пигмента у разновозрастных пациентов в норме: Мат-лы VI Росс. общенац. офтальмол. форума. //Сборник научных трудов. М., 2013;2:685-688. [Zykova A.V., Rzaev V.M., Eskina E.N. Study of normal macular pigment optical density in different aged patients // VI Russian national ophthalmological forum. Collection of scientific works. Moscow, 2013;2:685-688. (In Russian)].
6. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и ее лечение. М.: МЕДпресс-информ, 2005; С.176. [Kuznetsova M.V. Main reasons for myopia development and its treatment. M: Medpress-inform, 2005; С.176. (In Russian)].
7. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России //Вестник офтальмологии. 2006;1:35-37. [Libman E. S., Shakhova, E. V. Blindness and disability due to eye pathology in Russia //Vestnik ophthalmologii. 2006;1:35-37. (In Russian)].
8. Офтальмология. Национальное руководство / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; С.944. [National guidelines on glaucoma for doctors S.E. Avetisov, E.A. Egorov, L.K. Moshetova, V.V. Neroev, H.P. Takhchidi. M.: GEOTAR-Media, 2008; P.944.
9. Ремесников И.А. Закономерности соотношения сагиттальных размеров анатомических структур глаза в норме и при первичной закрытоугольной глаукоме с относительным зрачковым блоком: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007; С. 2. [Remesnikov I.A. Relationships of sagittal sizes of anatomical structures in norm and in primary angle-closure glaucoma with relative pupillary block: Dissertation. Volgograd, 2007; P. 2 (In Russian)].
10. Служко Е.Л. Миопия. Нарушение рефракции – это болезнь // Астраханский вестник экологического образования. 2014;2(28):160-165. [Sluvko E.L. Myopia. Refraction's violation is a disease // Astrakhanskiy Vestnik Ecologicheskogo obrazovaniya. 2014;2(28):160-165. (In Russian)].
11. Эскина Э.Н., Зыкова А.В. Ранние критерии риска развития глаукомы у пациентов с близорукостью //Офтальмология. 2014;11(2):59-63. [Eskina E.N., Zykova A.V. Early criteria of glaucoma's development risk in patients with myopia // Ophthalmology. 2014;11(2):59-63. (In Russian)].

Қабул қилинган сана 20.09.2024

УДК 616-005.4/8-005

ГЛАЗНОЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА: ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ

Янченко Сергей Владимирович <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>
Авезова Мехринисо Рашитовна, Саноева Матлюба Джахонкуловна

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 рассмотрены возможные направления оптимизации диагностики глазного ишемического синдрома (ГИС) у пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ). Цель: определить возможные пути оптимизации диагностики ГИС при ХИМ путём анализа научной литературы. Материал и методы: изучено 25 источников литературы, выявленных при помощи портала E-library (Электронная библиотека, РФ) и международной поисковой системы PubMed. Результаты: Оптимизация диагностических подходов у пациентов с ГИС в условиях ХИМ может быть связана с использованием прецизионных неврологических и офтальмологических методик (MSKT, MRI, стандартизированной автоматической периметрии, оптической когерентной томографии с режимом ангиографии), особенно у пациентов с начальными и субклиническими проявлениями ХИМ, что позволит определить направленность лечебных мероприятий. Заключение. Актуальным является проведение дальнейших исследований в рамках проблемы оптимизации диагностики ГИС у пациентов с начальными и субклиническими проявлениями ХИМ на основе использования потенциала современных прецизионных неврологических и офтальмологических методик, что даст возможность своевременно определять направленность терапии и минимизировать риски инвалидизации.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, глазной ишемический синдром, оптимизация диагностики

MIA SURUNLI ISKEMIYASIDA KO'Z ISKEMIY SINDROMI: DIAGNOSTIKANI OPTIMALLASHTIRISHNING MUMKIN YO'LLARI

Yanchenko Sergey Vladimirovic <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>
Avezova Mehriniso Rashitovna, Sanoeva Matlyuba Djaxonqulovna

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

✓ Rezyume

Maqolada surunkali miya yarim ishemiyasi (SCI) bo'lgan bemorlarda ko'z ishemik sindromi (OIS) tashxisini optimallashtirishning mumkin bo'lgan yo'nalishlari muhokama qilinadi. Maqsad: ilmiy adabiyotlarni tahlil qilish orqali SSPda GIS diagnostikasini optimallashtirishning mumkin bo'lgan usullarini aniqlas. Material va usullar: Elektron kutubxona portali (Elektron kutubxona, Rossiya Federatsiyasi) va PubMed xalqaro qidiruv tizimi yordamida 25 ta adabiyot manbalari o'rganildi. Natijalar: CCI sharoitida GIS bilan og'rigan bemorlarda diagnostika yondashuvlarini optimallashtirish aniq nevrologik va oftalmologik usullardan foydalanish bilan bog'liq bo'lishi mumkin (MSKT, MRI, standartlashtirilgan avtomatik perimetriya, angiografiya rejimi bilan optik kogerens tomografiya), ayniqsa boshlang'ich va bemorlarda. CCI ning subklinik ko'rinishlari, bu bizga davolash choralari yo'nalishini aniqlash imkonini beradi. Xulosa. Zamonaviy aniq nevrologik va oftalmologik usullarning imkoniyatlaridan foydalanishga asoslangan CCI ning boshlang'ich va subklinik ko'rinishlari bo'lgan bemorlarda GIS diagnostikasini optimallashtirish muammosi doirasida keyingi tadqiqotlarni o'tkazish dolzarbdir, bu esa o'z vaqtida tashxis qo'yish imkonini beradi. terapiya yo'nalishini aniqlash va nogironlik xavfini minimallashtirish.

Kalit so'zlar: surunkali miya yarim ishemiyasi, ko'z ishemik sindromi, diagnostik optimallashtirish

OCULAR ISCHEMIC SYNDROME IN CHRONIC BRAIN ISCHEMIA: POSSIBLE WAYS TO OPTIMIZE DIAGNOSTICS

Yanchenko Sergey Vladimirovich <https://orcid.org/0000-0002-7371-689X>
Avezova Mekhriniso Rashitovna, ²Sanoeva Matlyuba Dzhakhonkulovna

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 discusses possible directions for optimizing the diagnosis of ocular ischemic syndrome (OIS) in patients with chronic cerebral ischemia (CCI). Purpose: to determine possible ways to optimize the diagnosis of OIS in CCI by analyzing the scientific literature. Material and methods: 25 sources of literature were studied, identified using the E-library portal (Electronic Library, Russian Federation) and the international search engine PubMed. Results: Optimization of diagnostic approaches in patients with GIS in the setting of CCI can be associated with the use of precision neurological and ophthalmological techniques (MSKT, MRI, standardized automatic perimetry, optical coherence tomography with angiography mode), especially in patients with initial and subclinical manifestations of CCI, which will allow us to determine the direction of treatment measures. Conclusion. It is relevant to conduct further research within the framework of the problem of optimizing the diagnosis of GIS in patients with initial and subclinical manifestations of CCI based on the use of the potential of modern precision neurological and ophthalmological techniques, which will make it possible to timely determine the direction of therapy and minimize the risks of disability.

Key words: chronic cerebral ischemia, ocular ischemic syndrome, diagnostic optimization

Актуальность

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), имея высокие показатели смертности, заболеваемости и инвалидности практически во всех странах мира, стали важной медико-социальной и экономической проблемой современной неврологии [1]. Нередким проявлением ЦВЗ является так называемый глазной ишемический синдром [4,8,9]. В статье рассмотрены возможные направления оптимизации диагностики глазного ишемического синдрома (ГИС) у пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ).

Цель: определить возможные пути оптимизации диагностики ГИС при ХИМ путём анализа научной литературы.

Материал и методы

Изучено 25 источников литературы в рамках проблемы оптимизации диагностики ГИС в условиях ХИМ, выявленных при помощи портала E-library (Электронная библиотека, РФ) и международной поисковой системы PubMed.

Результат и обсуждение

По данным World Stroke Organisation, ежегодно в мире регистрируется порядка 16 млн новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения, однако ещё чаще диагностируются хронические нарушения мозгового кровообращения (ХНМК), которые, на сегодняшний день, рассматриваются как *хроническая ишемия мозга* (ХИМ) [22]. Известно, что ведущими причинами развития ЦВЗ являются атеросклеротические изменения сосудов, артериальная гипертензия и сахарный диабет [1,15,16,22]. Как правило, у пациентов с ЦВЗ и ХИМ выявляются также и структурные изменения ретинальных сосудов (ангиопатия), а у части из них – патологические изменения сетчатки (ретинопатия) и зрительного нерва (нейропатия), что сопровождается ухудшением зрительных функций [4,12,13,22].

Глазной ишемический синдром (ГИС) представляет собой совокупность симптомов поражения сонных артерий, включая поражение глазничной артерии и её концевых ветвей, с развитием ишемии оболочек глазного яблока и нарушением внутриглазного кровообращения в результате ограничения или прекращения притока артериальной крови в глаз при сохранении

нормального оттока венозной крови, что происходит на фоне нарушения ауторегуляции сосудов [4,12,13,22,23].

Хроническая ишемия мозга среди лиц трудоспособного возраста распространена в 20–30% случаев, и это количество неуклонно растёт, составляя не менее 700 на 100 000 населения, а это означает, что вместе с этим растёт и патология глазного дна, а вероятность развития ГИС имеет прямую корреляционную связь с поражением мозговых сосудов [21].

Научный интерес к проблеме раннего выявления, лечения и прогнозирования ГИС не только не ослабевает, но и продолжает расти, что можно объяснить увеличением распространённости ГИС, возникновением различных форм этой нозологии, осложняющих течение других офтальмологических и соматических заболеваний, таких как глаукома, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца [5,7-9,12,19,24,25].

Основные методы диагностики ГИС в современных условиях включают офтальмоскопию (выявление признаков ангиопатии и/или ангио-ретинопатии и/или ангио-ретино-нейропатии), периметрию (в ходе которой могут быть выявлено как концентрическое сужение полей зрения, так и появление полиморфных скотом, что связано с различными вариантами поражения зрительного нерва), ультразвуковую доплерографию глазничной артерии и её главных концевых ветвей, электрофизиологические исследования [7-9,17,20]. Отдельные авторы для диагностики ГИС рекомендуют проведение блокад синокаротидной зоны (после которых на стороне её выполнения отмечают повышение остроты зрения и/или расширение периферических границ полей зрения у больных с ГИС), а также применение термографии (в ходе которой у больных ГИС на стороне поражения фиксируют снижение температуры кожи окологлазничной области) [4].

В последнее десятилетие для оценки морфологического состояния сетчатки и зрительного нерва в офтальмологии получил распространение метод оптической когерентной томографии (ОКТ), однако в литературе представлены только отдельные работы по возможностям этого метода у пациентов с ГИС (выявление атрофических изменений в центральных отделах сетчатки в виде её истончения, снижение толщины слоя нервных волокон сетчатки), что определяет актуальность проведения дальнейших исследований, особенно у пациентов с ГИС на фоне хронической ишемии мозга [7,14].

По-видимому, оптимизация диагностики ГИС может быть связана и с методом ОКТ с функцией ангиографии. В настоящее время в научной литературе представлены лишь единичные сообщения о возможностях выявления ишемии сетчатки на основе применения ангио-ОКТ с оценкой плотности поверхностного и глубокого капиллярного сплетения макулярной зоны, выявлением неперфузируемых зон, определением размера аваскулярной зоны фовеа и оценкой морфологии перифовеаларных капилляров, что, безусловно, требует дальнейшего изучения (Тулзаев В.В. и соавт., 2023; Стулова А.Н. и соавт., 2024) [17,18]. Также, необходимо подчеркнуть, что в доступной научной литературе нам не удалось выявить данных о возможностях ангио-ОКТ у больных с ХГИС, развившейся на фоне ХИМ, что определяет актуальность проведения данных исследований.

Также актуальным для диагностики ГИС у больных с ХИМ представляется использование метода стандартизированной автоматической периметрии с расчётом периметрических индексов MD (средняя потеря светочувствительности) и PSD (отклонение паттерна), что позволит определить объективные биомаркеры для выявления начальных стадий функционального поражения зрительного нерва и сетчатки у данной категории пациентов.

Говоря о механизме развития ЦВЗ необходимо подчеркнуть, что в его основе лежит поражение мелких сосудов головного мозга, что сопровождается обширными морфологическими изменениями, наиболее важными из которых являются диффузное повреждение перивентрикулярного или подкоркового белого вещества и многочисленные лакунарные инфаркты в глубоких отделах головного мозга [2,6,11,16]. Дисфункция эндотелия при хронической гипоперфузии, потеря реактивности мелких сосудов и нарушение целостности гематоэнцефалического барьера играют ведущую роль в развитии диффузного повреждения белого вещества, которое при КТ или МРТ идентифицируется как лейкоареоз. При оценке состояния этих пациентов, как и прежде, используется поэтапная классификация ХИМ, в которой выделяют первую, вторую и третью стадии нарушений мозгового кровообращения. Как правило, неврологическое обследование при ХИМ позволяет выявить специфические симптомы с формированием ведущего синдрома, который приводит к дезадаптации пациента. К ним относятся вестибуло-атактический, пирамидный, амиостатический, псевдобульбарный, психопатологический, дисмнестический и головной синдромы, а также синдром нарушения зрения [2,6,11,15,16]

Вместе с тем, немаловажным аспектом является тот факт, что в ряде случаев клинические симптомы и признаки ХИМ могут дебютировать или проявляться изолированными расстройствами зрения, которые чаще всего выпадают из сферы клинического интереса врача-невролога [6,15]. С другой стороны, глазные проявления, особенно при ранних проявлениях ХИМ могут быть весьма скудными (незначительное снижение зрительных функций), что приводит к позднему обращению этих пациентов к врачу-офтальмологу [2,6,11]. С нашей точки зрения, вышеуказанные обстоятельства препятствуют раннему выявлению начальных и субклинических стадий ХИМ и хронического ГИС, являются причиной несвоевременного назначения адекватной терапии, а в итоге могут быть и причиной инвалидизации.

Таким образом, несмотря на длительную историю изучения ЦВЗ, ХИМ и ГИС, проблема оптимизации диагностики ГИС при ХИМ, особенно при их ранних, а тем более субклинических стадиях всё ещё далека от своего оптимального решения и, по-видимому, требует мультидисциплинарного подхода, включающего использование потенциала как современных высокотехнологичных неврологических, так и офтальмологических методов исследований, а также разработку подходов к обоснованному лечебному воздействию. В связи с этим, значительный научно-практический интерес для современной неврологии и офтальмологии представляет дальнейшая оптимизация процесса диагностики офтальмопатологии у пациентов с начальными проявлениями хронической ишемии мозга, когда субъективные симптомы со стороны органа зрения (снижение остроты центрального зрения, сужение полей зрения) могут носить невыраженный характер или отсутствовать. Что же касается объективных признаков офтальмологических проявлений ХИМ, то они могут быть весьма скудными (ангиопатия сосудов сетчатки), а их оценка, особенно при первичном офтальмологическом обследовании зачастую носит субъективный описательный характер. В связи с указанными особенностями, как было отмечено ранее, диагностика офтальмопатологии у пациентов с начальными проявлениями ХИМ далеко не всегда является своевременной, что препятствует раннему назначению адекватных лечебных мероприятий.

Проведенный нами анализ литературы в рамках рассматриваемой проблемы показал, что возможности оптимизации своевременной диагностики ГИС у пациентов с ХИМ могут быть связаны с использованием потенциал современных прецизионных неврологических (МСКТ головного мозга с контрастным исследованием церебральных сосудов; дуплексное сканирование экстракраниальных сосудов головного мозга; МРТ) и офтальмологических диагностических методик (автоматизированной периметрии с расчётом индексов средней потери светочувствительности и отклонения паттерна, оптической когерентной томографии сетчатки и зрительного нерва с оценкой изменений слоя нервных волокон сетчатки и комплекса ганглиозных клеток сетчатки, ОКТ с функцией ангиографии) [17,18,20].

С другой стороны, определённые сложности может представлять и своевременное выявление начальных проявлений ХИМ (ХИМ-1), когда её клинические проявления являются достаточно скудными (незначительное и/или непостоянное головокружение, лёгкая и/или непостоянная вестибуло-атаксия; головная боль и т.п.). Также, с нашей точки зрения, актуальной является и оптимизация подходов к выявлению ранних неврологических и офтальмологических объективных проявлений у пациентов с гипертонической болезнью и атеросклерозом, когда субъективные симптомы (жалобы) и клинические проявления, характерные для ХИМ-1 являются крайне маловыраженными или отсутствуют. По нашему мнению данное состояние может быть обозначено термином «*субклиническая ХИМ*» или «*ХИМ-0*». С целью оптимизации диагностики этого патологического состояния, по нашему мнению, может быть задействован весь арсенал вышеперечисленных неврологических и офтальмологических высокотехнологичных и прецизионных методик.

С нашей точки зрения, проведение дальнейших исследований в рамках рассматриваемой проблемы оптимизации диагностики ГИС и ХИМ позволит:

- **с точки зрения офтальмолога** – оптимизировать ранее выявление офтальмопатологии у пациентов с начальными проявлениями хронической ишемии мозга (ХИМ-0, ХИМ-1-степени), что даст возможность минимизировать риски прогрессирования изменений глазного дна, снижения зрительных функций, ухудшения «качества жизни» и инвалидизации у данной категории пациентов путём своевременного назначения лечебных мероприятий и обеспечения адекватного динамического наблюдения;
- **с точки зрения невролога:** оптимизировать ранее выявление субклинической (ХИМ-0) и начальной стадии хронической ишемии мозга (ХИМ-1-степени), что позволит снизить риски прогрессирования данной патологии (до ХИМ 2 и 3 степени) и, соответственно, риски инвалидизации за счёт проведения адекватной терапии и неврологического мониторинга.

Заключение

Актуальным является проведение дальнейших исследований в рамках проблемы оптимизации диагностики ГИС у пациентов с начальными и субклиническими проявлениями ХИМ на основе использования потенциала современных прецизионных неврологических и офтальмологических методик,

что даст возможность своевременно определять направленность терапии и минимизировать риски инвалидизации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Воробьева О.В. Хроническая ишемия мозга: от патогенеза к терапии (рекомендации неврологу амбулаторного звена) //РМЖ «Медицинское обозрение». 2018;5:26-31.
2. Выговская С.Н., Нувахова М.Б., Дорогинина А.Ю. и др. Хроническая ишемия мозга – от правильной диагностики к адекватной терапии //РМЖ. 2015;12:694.
3. Дадашева М.Н., Подрезова Л.А., Шучалин О.Г. и др. Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике //РМЖ. 2009;17(20):1320-1324.
4. Ерёменко А.И., Каленич Л.А., Янченко С.В.18 Клиническая эффективность способов эндолимфатического регионарного введения, внутрикаротидной инфузии лекарственных препаратов и блокад синокаротидной зоны в лечении ишемических оптических нейропатий //Офтальмологический журнал. 2006;410(3):151-153.
5. Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л. Поражения зрительного нерва. Киев: Медицина; 2006.
6. Захаров В.В., Громова Д.О. Диагностика и лечение хронической недостаточности мозгового кровообращения. Эффективная фармакотерапия //Неврология и психиатрия. 2015;2:3-9.
7. Касымова М.С., Махкамова Д.К. Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии. //Офтальмология. 2013;10(3):63-67.
8. Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А., Богданов А.Г. Кровоток в сосудах глаза при двух типах течения глазного ишемического синдрома. //Вестник офтальмологии. 2001;5:22-24.
9. Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. М.: Медицина; 2003:58-105.
10. Левин О.С. Подходы к диагностике и лечению когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии //Трудный пациент. 2008;11:14-20.
11. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: анахронизм или клиническая реальность? //Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012;3:40-46.
12. Маккаева С.М. Офтальмологическая сосудистая патология при окклюзирующих заболеваниях магистральных сосудов головы. //Клиническая неврология. 2008;4:23-25.
13. Маккаева С.М., Южакова О.И., Рамазанова Л.Ш. Новые аспекты патогенеза глазного ишемического синдрома. //Офтальмол. журнал. 2010;2:26-28
14. Махкамова Д.К. Этиопатогенез развития глазного ишемического синдрома. //Вестник офтальмологии. 2017;2:120-124.
15. Менделевич Е.Г. Хроническая мозговая сосудистая недостаточность: клинико-нейровизуализационные параметры, факторы риска и нейропротективная терапия //РМЖ. 2016;7:424-428.
16. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. /М.: Медицина, 2002;2:790.
17. Стулова А.Н., Семенова Н.С., Акопян В.С. Особенности терминологии количественных показателей оптической когерентной томографии-ангиографии. //Вестник офтальмологии. 2024;140(3):117-124.
18. Тулзаев В.В. и соавт. Оптическая когерентная томография-ангиография в диагностике изменений капиллярного кровотока макулы при хронической ишемической ретинопатии //Вестник офтальмологии. 2023;139(2):17-27.
19. Фролов М.А., Саховская Н.А., Фролов А.М., Прямыков А.Д. Особенности глазного ишемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии. Обзор литературы. //Офтальмология. 2020;17(2):188-194. https://doi.org/10.18008/1816_5095-2020-2-188-194
20. Щуко А.Г., Жукова С.И., Юрьева Т.Н. Ультразвуковая диагностика в офтальмологии. М., 2013; 124 с.
21. Cestari DM, Arnold A. Does Nocturnal Hypotension Play a Causal Role in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy? J Neuroophthalmol. 2016 Sep;36(3):329-33
22. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. Lancet. 2016 Aug;20/388(10046):761-75.
23. Hayreh S.S., Jonas J.B. Optic disc morphology after arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Ophthalmology. 2001 Sep;108(9):1586-1594.
24. Livalingam A, Brown G, Magargal LE et al. The ocular ischemic syndrome and systemic morbidity. Ophthalmology. 1989;13(3):187-191.
25. Mills RP. Anterior segment ischemia secondary to carotid occlusive disease. Clin Neuroophthalmol. 1989;9(3):200-204.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-079.3:617.753.2

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ УРОВНЯ СЫВОРОТОЧНОГО КОРТИЗОЛА КАК ГОРМОНА, ВЛИЯЮЩЕГО НА ОБМЕН СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, У ПОДРОСТКОВ С МИОПИЕЙ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ

Жалолiddинов Д.Л., Усманова Т.Ж.

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

✓ **Резюме**

Кортизол – это гормон, который образуется в коре надпочечников. Он защищает организм от стресса, регулирует уровень артериального давления, участвует в обмене белков, жиров и углеводов. Выделение кортизола регулируется аденокортикотропным гормоном (АКТГ), вырабатываемым в гипофизе – небольшой железе, находящейся на нижней части головного мозга. Концентрации АКТГ и кортизола в крови регулируются по методу обратной связи. Снижение концентрации кортизола повышает выработку АКТГ, в результате чего стимулируется производство этого гормона до момента, пока он не придет в норму. Повышение концентрации кортизола в крови, напротив, приводит к уменьшению выработки АКТГ.

Ключевые слова: кортизол, АКТГ, СТ, ПВХРД

YUQORI MIOPİYASI BO‘LGAN O‘SIRLARDA BOG‘LANGAN TO‘QIDA METABOLIZMASIGA TA’SIR ETGAN GORMONI OLIGIDA QARVON SARMASI KORTISOL DARAJASINI O‘rganish natijalari

Usmonova T.J., Zhaloliddinov D.L.

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

✓ **Rezyume**

Kortizol adrenal korteksdan ishlab chiqariladigan gormon. U tanani stressdan himoya qiladi, qon bosimini tartibga soladi, oqsillar, yog'lar va uglevodlar almashinuvida ishtirok etadi. Kortizolning chiqarilishi gipofiz bezida, miyaning pastki qismida joylashgan kichik bezda ishlab chiqariladigan adrenokortikotropik gormon (ACTH) tomonidan tartibga solinadi. Qonda ACTH va kortizol kontsentratsiyasi teskari aloqa orqali tartibga solinadi. Kortizol kontsentratsiyasining pasayishi ACTH ishlab chiqarishni ko'paytiradi, natijada bu gormon ishlab chiqarish normal holatga qaytguncha rag'batlantiriladi. Qonda kortizol kontsentratsiyasining oshishi, aksincha, ACTH ishlab chiqarishning pasayishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: kortizol, ACTH, ST, PVHRD

THE RESULTS OF THE STUDY OF THE LEVEL OF SERUM CORTISOL AS HORMONE AFFECTING THE EXCHANGE OF CONNECTIVE TISSUE IN CHILDREN AND ADOLESCENT WITH DIFFERENT CLINICAL REFRACTION

Usmonova T.J., Zhaloliddinov D.L.

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

✓ *Resume*

Cortisol is a hormone that is formed in the adrenal cortex. It protects the body from stress, regulates blood pressure, participates in the metabolism of proteins, fats and carbohydrates. The release of cortisol is regulated by the adrenocorticotrophic hormone (ACTH) produced in the pituitary gland, a small gland located on the lower part of the brain. The concentrations of ACTH and cortisol in the blood are regulated by the feedback method. A decrease in the concentration of cortisol increases the production of ACTH, as a result of which the production of this hormone is stimulated until it returns to normal. An increase in the concentration of cortisol in the blood, on the contrary, leads to a decrease in the production of ACTH.

Key words: cortisol, ACTH, CT, PVHRD

Актуальность

Кортизол – это гормон, который образуется в коре надпочечников. Он защищает организм от стресса, регулирует уровень артериального давления, участвует в обмене белков, жиров и углеводов. Выделение кортизола регулируется адренокортикотропным гормоном (АКТГ), вырабатываемым в гипофизе – небольшой железе, находящейся на нижней части головного мозга. Концентрации АКТГ и кортизола в крови регулируются по методу обратной связи. Снижение концентрации кортизола повышает выработку АКТГ, в результате чего стимулируется производство этого гормона до момента, пока он не придет в норму. Повышение концентрации кортизола в крови, напротив, приводит к уменьшению выработки АКТГ. Поэтому концентрация кортизола в крови может меняться при увеличении или уменьшении выделения как самого кортизола в надпочечниках, так и АКТГ в гипофизе, например, при опухоли гипофиза, выделяющей АКТГ. Снижение выработки кортизола может сопровождаться неспецифичными симптомами: похудением, слабостью, усталостью, снижением артериального давления, болью в животе. При сочетании сниженной продукции кортизола и сильного стресса иногда развивается адреналовый криз, который требует экстренной медицинской помощи. Результаты анализировались по данным уровня кортизола, полученным в лабораториях по месту жительства. Как известно, обменные процессы СТ находятся под прямым и многообразным влиянием гормональных факторов: глюкокортикоидов и стероидных гормонов (кортизола, тестостерона, эстрадиола. Гормоны регулируют синтез и катаболизм коллагена, обладая анаболическим (андрогены) и катаболическим (кортизол и его производные) влиянием на обмен веществ. Как было отмечено выше, исследования патогенеза прогрессирующей миопии выявляют нарушения обмена в системе соединительной ткани организма. Вероятнее всего, среди многих причин нарушения общего метаболизма 75 соединительной ткани и метаболизма коллагеновых структур склеры, одним из ведущих являются гормональные сдвиги. Немногочисленные работы, посвященные изучению гормонального статуса у подростков с прогрессирующей миопией, обнаружили дисбаланс как половых (тестостерона и эстрадиола), так и глюкокортикоидных (в первую очередь, кортизола) гормонов. Очевидно, что для более полной информации и достоверной оценки гормонального влияния на развитие миопии и ее осложнений исследования в этом направлении должны быть продолжены.

Целью работы стало сравнительное изучение уровня кортизола как активного регулятора метаболизма соединительной ткани в сыворотке крови детей и подростков с различной клинической рефракцией.

Материал и методы

Для решения поставленной задачи было осмотрено 155 детей и подростков в возрасте от 9 до 17 лет ($13,4 \pm 2,1$ лет) с различной клинической рефракцией: 20 – с миопией слабой степени, 32 – с миопией средней степени, 85 – с миопией высокой степени, из них 36 с врожденной и 49 с приобретенной (в основном в раннем возрасте) миопией. У 32 детей (20,6%) на глазном дне выявлены различные формы периферических витреохориоретинальных дистрофий (ПВХРД). Для оценки состояния гормонального статуса определяли уровень кортизола в плазме крови в утренние часы натощак по общепринятой методике. По данным лабораторной практики нормальные значения уровня кортизола для детей и подростков до 16 лет находятся в пределах

83-580 нмоль/л, однако эти данные были получены без учета рефракции. В связи с этим в нашем исследовании была сформирована группа контроля, которая состояла из 18 детей с эмметропией или гиперметропией слабой и средней степени. Диапазон значений сывороточного кортизола, полученных в этой группе, был использован нами в качестве референсного интервала для сравнения с показателями, полученными у детей и подростков с миопией.

Результат и обсуждение

Результаты исследования представлены в таблице. В результате наших исследований установлено, что у детей и подростков по мере усиления рефракции происходит относительное снижение уровня кортизола в сыворотке крови. Если при приобретенной миопии слабой степени уровень кортизола составил $290,7 \pm 58,6$ нмоль/л, и был незначительно ниже контроля ($275,8 \pm 37,9$ нмоль/л), то при миопии средней степени он оказался сниженным до $250,9 \pm 26,4$ нмоль/л, и различия с контрольными значениями стали статистически достоверными ($p < 0.05$).

Таблица 1.

Уровень кортизола (нмоль/л) в сыворотке крови детей и подростков с различной клинической рефракцией ($M \pm m$)

Контрольная группа	Приобретенная миопия					Врожденная миопия		
	Слабой степени	Средний степени	Миопия высокой степени			Всего	Без осложнений	С осложнением
			Всего	Без осложнений	С осложнением			
$275,8 \pm 37,9$	$290,7 \pm 58,6$	$250,9 \pm 26,4$ *	$223,9 \pm 21,5$ *	$228,6 \pm 28,1$ *	$236,3 \pm 29,3$ *	$339,4 \pm 33,2$ *	$413,7 \pm 48,8$ **	$287,4 \pm 38,6$ ***

Примечание: различие с контролем достоверно, $p < 0,05$

*** различие с соответствующим показателем приобретенной миопией достоверно, $p < 0.05$.*

**** различие с соответствующим показателем неосложненной миопией достоверно, $p < 0.05$*

Заключения

Полученные данные дают основание предположить, что гормональный дисбаланс, а именно, нарушение обмена кортизола, может быть, одной из причин общих биомеханических нарушений в системе соединительной ткани детей и подростков с прогрессирующей миопией, так и признаком, свидетельствующим о наличии таких нарушений. Возможно, при определенных предпосылках в период 78 активного роста ребенка особенности гормонального статуса, не выходящие исходно за рамки нормы, под влиянием определенного образа жизни, несбалансированного питания, неблагоприятных физических и психологических факторов могут привести к сдвигу гормонального баланса, что в свою очередь может негативно повлиять на обмен веществ в целом и как следствие вызвать расстройство работы органов и систем, в том числе СТ, т.е. стать фактором, участвующим в нарушении опорных свойств скелеры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Borodin Yu.I., Grigoriev V.N. Lymph node in circulatory disorders.- Novosibirsk: Nauka. Sib. otd.nie. 1986; 268 p.
2. Zhdanov D.A. General anatomy and physiology of the lymphatic system. L.: Medgiz, 1952; 336 p.
3. Efimenko N.A., Chernekhovskaya N.E., Vyrenkov Yu.E. Guidelines for clinical lymphology. - M.: Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 2001; 160 p.
4. Kupriyanov V.V., Borodin Yu.I., Karaganov Ya.L., Vyrenkov Yu.E. Microlimphology. - M.: Medicine. 1983; 287 p.

Поступила 20.09.2024

УДК 617.735-002-02:616.379-008.64

ДИНАМИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ИЗМЕНЕНИЙ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ НА МОДЕЛИ ОСТЕОПОРОЗА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

¹Саидов Саидамир Аброрович Email: SaidovS@mail.ru

²Жураева Гулрух Бафоевна <https://orcid.org/0009-0003-4198-7016>

²Мавлонов Анвар Ахмадович Email: MavlonovA@mail.ru

²Бобоева Рано Рахимовна Email: BoboevaR@mail.ru

¹Институт фармацевтического образования и исследования, Узбекистан, Ташкент, Юнусабд 19-квартал, 46, Tel +998(71)222-00-50, e-mail: ssaidamir@yandex.ru

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

*Метаболический синдром — очень распространенное клиническое состояние, от которого страдает в среднем каждый пятый взрослый в развитых странах. Диетические модели являются наиболее адекватными с точки зрения этиологии и механизмов развития метаболических заболеваний у человека. Питание влияет на регуляцию обмена веществ во всем организме через гормональный, углеводный и липидный обмен. Существует несколько определений рассеянного склероза, но большинство из них включают такие состояния, как абдоминальное ожирение, липопротеиды высокой плотности, повышенный уровень холестерина, триглицеридов, гипертония и т.д. Цель - определение костных трабекулярных изменений на экспериментальной модели метаболического синдрома и остеопороза у кроликов с использованием клинически доступного метода МСКТ (прибор мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) (SIMENS). Материал и методы исследования. Экспериментальные исследования проведены на 30 кроликах-самцах и самках массой 2,0-2,5 кг. Животных содержали в стандартных условиях вивария с естественным 12-часовым циклом света и темноты и температурой воздуха $20 \pm 2^{\circ}$. Измерения тела проводились до и после введения экспериментальной диеты. Костную ткань у всех кроликов исследовали методом МСКТ в аксиальном, проксимальном (фронтальном), сагиттальном срезах. Коэффициент корреляции Пирсона был использован для определения корреляции между параметром проводимости и минеральной плотностью кости. Повторные измерения использовались для анализа изменений костной ткани с течением времени в каждой группе в модели кролика с остеопаротом в разные моменты времени по шкале Хаунсфилда. Результаты. МСКТ показало, что изменения преимущественно наблюдались в проксимальных и дистальных отделах кости, в отделах ребер, в области сердца и печени. Выводы. Животные модели являются мощным инструментом для понимания механизмов, лежащих в основе патологических процессов, таких как метаболический синдром. На сегодняшний день для метаболического синдрома было использовано несколько моделей кроликов, основанных на диете, с использованием диет с высоким содержанием жиров, и что наиболее важно, характеристика различных компонентов метаболического синдрома не была подробно описана. Разработка и характеристика экспериментальной модели метаболического синдрома у кроликов на основе диеты, которая позволит в дальнейшем изучать ремоделирование сердечно-сосудистой системы и аритмогенез. В этом исследовании оценивались изменения сигналов костной пластинки *in vivo*, изменения менисков, продольные изменения и остеофиты у кроликов.*

Ключевые слова: метаболический синдром, остеопороз

OSTEOPOROZ VA METABOLIK SINDROM O'ZGARISHINI TAJRIBADA DINAMIK MONITORINGI

¹Saidov Saidamir Abrorovich Email: SaidovS@mail.ru

²Juraeva Gulrux Bafoevna <https://orcid.org/0009-0003-4198-7016>

²Mavlonov Anvar Axmadovich Email: MavlonovA@mail.ru

²Boboeva Rano Raximovna Email: BoboevaR@mail.ru

¹Farmatsevtika ta'lim va ilmiy tadqiqot instituti, O'zbekiston, Toshkent, Yunusobod sh., 19-kvartal, 46 Tel +998(71) 222-00-50 e-mail: ssaidamir@yandex.ru

²Abu 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

Metabolik sindrom juda keng tarqalgan klinik holat bo'lib, rivojlangan mamlakatlarda o'rtacha har beshinchi kattalarga ta'sir qiladi. Odamlarda metabolik kasalliklarning etiologiyasi va rivojlanish mexanizmlari nuqtai nazaridan parhez modellari eng mos keladi. Oziqlanish gormonal, uglevod va lipid almashinuvi orqali tanadagi metabolizmni tartibga solishga ta'sir qiladi. Ko'p sklerozning bir nechta ta'riflari mavjud, ammo ularning aksariyati qorin bo'shlig'idagi semirish, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, yuqori xolesterin, yuqori triglitseridlar, gipertenziya va boshqalarni o'z ichiga oladi. Maqsad klinik jihatdan mavjud MSCT usuli (multispiral kompyuter tomografiyasi (MSCT) qurilmasi (SIMENS) yordamida quyonlarda metabolik sindrom va osteoporozning eksperimental modelida suyak trabekulyar o'zgarishlarini aniqlashdir. Materiallar va tadqiqot usullari. Eksperimental tadqiqotlar og'irligi 2,0-2,5 kg bo'lgan 30 ta erkak va urg'ochi quyonlarda o'tkazildi. Hayvonlar tabiiy 12 soatlik yorug'lik-qorong'u tsikli va havo harorati 20 ± 200 bo'lgan standart vivarium sharoitida saqlangan. Tana o'lchovlari eksperimental parhezni kiritishdan oldin va keyin olingan. Barcha quyonlardagi suyak to'qimasi eksenel, proksimal (frontal), sagittal qismlarda MSCT yordamida tekshirildi. O'tkazuvchanlik parametri va suyak mineral zichligi o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash uchun Pearson korrelyatsiya koeffitsienti ishlatilgan. Takroriy chora-tadbirlar turli Hounsfield vaqt nuqtalarida osteoparotik quyon modelida har bir guruhda vaqt o'tishi bilan suyak to'qimalaridagi o'zgarishlarni tahlil qilish uchun ishlatilgan. Natijalar. MSCT o'zgarishlar asosan suyakning proksimal va distal qismlarida, qovurg'alarda, yurak va jigarda kuzatilganligini ko'rsatdi. Xulosa. Hayvon modellari metabolik sindrom kabi patologik jarayonlarning mexanizmlarini tushunish uchun kuchli vositadir. Bugungi kunga kelib, yuqori yog'li dietalar yordamida metabolik sindrom uchun bir nechta dietaga asoslangan quyon modellari qo'llanilgan va eng muhimi, metabolik sindromning turli tarkibiy qismlarining tavsifi batafsil tavsiflanmagan. Quyonlarda metabolik sindromning dietaga asoslangan eksperimental modelini ishlab chiqish va tavsiflash, bu yurak-qon tomir tizimini qayta qurish va aritmogenezni yanada o'rganish imkonini beradi. Ushbu tadqiqot in vivo jonli ravishda suyak plastinka signallarining o'zgarishini, meniskal o'zgarishlarni, uzunlamasina o'zgarishlarni va quyonlarda osteofitlarni baholadi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, osteoporoz

DYNAMIC MONITORING OF CHANGES IN EXPERIMENTAL ANIMALS USING A MODEL OF OSTEOPOROSIS AND METABOLIC SYNDROME

¹Saidov Saidamir Abrorovich Email: SaidovS@mail.ru

²Juraeva Gulrux Bafoevna <https://orcid.org/0009-0003-4198-7016>

²Mavlonov Anvar Axmadovich Email: MavlonovA@mail.ru

²Boboeva Rano Raximovna Email: BoboevaR@mail.ru

¹Institute of Pharmaceutical Education and Research, Uzbekistan, Tashkent, Yunusabad 19-quarter, 46 Tel +998(71) 222-00-50 e-mail: ssaidamir@yandex.ru

²Bukhara 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**

Metabolic syndrome is a very common clinical condition, affecting on average one in five adults in developed countries. Dietary models are the most adequate from the point of view of the etiology and mechanisms of development of metabolic diseases in humans. Nutrition affects the regulation of metabolism throughout the body through hormonal, carbohydrate and lipid metabolism. There are several definitions of multiple sclerosis, but most of them include conditions such as abdominal obesity, high-density lipoproteins, high cholesterol, triglycerides, hypertension, etc. The goal - determine bone trabecular changes in an experimental model of metabolic syndrome and osteoporosis in rabbits using a clinically available MSCT method (multislice computed tomography (MSCT) device (SIMENS). Material and research methods. The experimental studies were conducted on 30 male and female rabbits weighing 2.0-2.5 kg. The animals were kept in standard vivarium conditions with a natural 12-hour light and dark cycle and an air temperature of 20±200. Body measurements were taken before and after the introduction of the experimental diet. Bone tissue in all rabbits was examined by MSCT in axial, proximal (frontal), sagittal sections. Pearson's correlation coefficient was used to determine the correlation between the conductivity parameter and bone mineral density. Repeated measurements were used to analyze bone tissue changes over time in each group in the rabbit model with osteoporosis at different time points according to the Hounsfield scale. Results: MSCT showed that changes were predominantly observed in the proximal and distal parts of the bone, in the ribs, in the heart and liver area. Conclusions: Animal models are powerful tools to understand the mechanisms underlying pathological processes such as metabolic syndrome. To date, few diet-based rabbit models of metabolic syndrome have been used using high-fat diets and most importantly, the characterization of the different components of metabolic syndrome have not been described in detail. To develop and characterize a diet-based experimental rabbit model of metabolic syndrome that will allow further study of cardiovascular remodeling and arrhythmogenesis. This study assessed in vivo bone plate signaling changes, meniscus changes, longitudinal changes and osteophytes in rabbits.

Keywords: metabolic syndrome, osteoporosis

Актуальность

Метаболический синдром — очень распространенное клиническое состояние, от которого страдает в среднем каждый пятый взрослый в развитых странах. Диетические модели являются наиболее адекватными с точки зрения этиологии и механизмов развития метаболических заболеваний у человека. Питание влияет на регуляцию обмена веществ во всем организме через гормональный, углеводный и липидный обмен. Существует несколько определений рассеянного склероза, но большинство из них включают такие состояния, как абдоминальное ожирение, липопротеиды высокой плотности, повышенный уровень холестерина, триглицеридов, гипертония и т.д.

Цель исследования: определение костных трабекулярных изменений на экспериментальной модели метаболического синдрома и остеопороза у кроликов с использованием клинически доступного метода МСКТ (прибор мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) (SIMENS).

Материал и методы

Экспериментальные исследования проведены на 30 кроликах-самцах и самках массой 2,0-2,5 кг. Животных содержали в стандартных условиях вивария с естественным 12-часовым циклом света и темноты и температурой воздуха 20±20⁰. Измерения тела проводились до и после введения экспериментальной диеты. Костную ткань у всех кроликов исследовали методом МСКТ в аксиальном, проксимальном (фронтальном), сагиттальном срезах. Коэффициент корреляции Пирсона был использован для определения корреляции между параметром проводимости и минеральной плотностью кости. Повторные измерения использовались для анализа изменений костной ткани с течением времени в каждой группе в модели кролика с остеопоротом в разные моменты времени по шкале Хаунсфилда.

Результаты протокола эксперимента. Показатели частоты сердечных сокращений и артериального давления. Результаты экспериментального исследования показали, что у

кроликов-самцов и самок с моделируемым в эксперименте метаболическим синдромом исследовали частоту сердечных сокращений и артериальное давление в состоянии покоя.

График 1

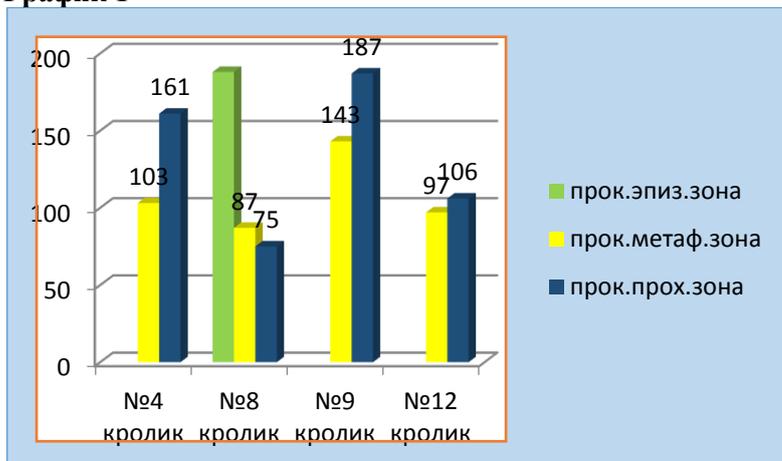
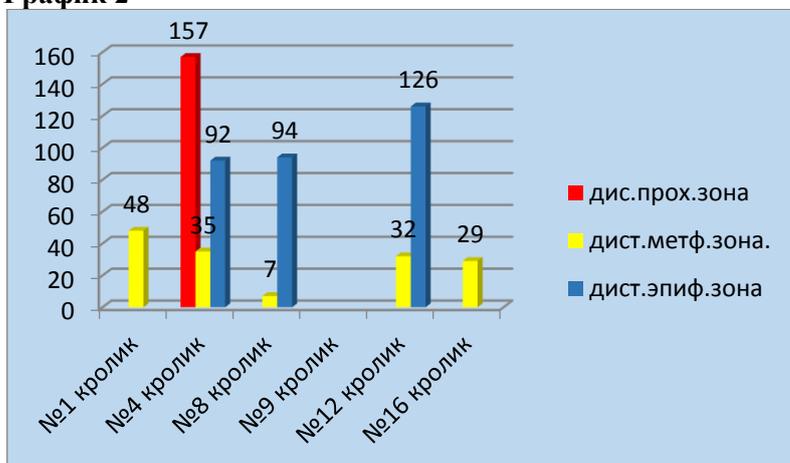


График 2



Оценка показателей плотности костной ткани кроликов-самцов и самок по шкале Хаунсфилда с использованием МСКТ.

Результаты экспериментальных исследований показали, что во всех группах кроликов-самцов и самок изучаемые показатели плотности по шкале Хаунсфилда на 0, 4, 8, 12 и 16-й неделе исследовали в аксиальных, проксимальных, сагиттальных срезах.

Как видно из этой таблицы, изменения костной ткани наблюдались преимущественно у кроликов №4, №8, №9, №12, а изменения плотности костной ткани выявлены у МСКТ. Через 12 недель в кости наблюдались дистрофические изменения в проксимальной метафизарной, проксимальной эпифизарной и проксимальной переходной ветвях. В дистальной эпифизарной кости, дистальной метафизарной кости и дистальной переходной кости у кроликов № 1, № 4, №

8, № 9, № 12, № 16 наблюдались дистрофические изменения в костях, снижалась их плотность. Изменения наблюдались в области печени у кролика №1 и в области сердца у кролика №16, которые снизились до +28, +47. В МСКТ изменения костной ткани: +188 в проксимальной эпифизарной зоне у кролика №8, +103 в проксимальной метафизарной зоне у кролика №4, +87 у кролика №8, +143 у кролика №9, +97 у кролика №12, и в проксимальной переходной зоне у кролика №4 + Установлено, что плотность кости снизилась до 161, +75 у кролика №8, +187 у кролика №9, +106 у кролика №12 на МСКТ варьировали от +157 до +157 в дистальной переходной области у кролика №4, +48 в дистальной метафизарной области у кролика №1, +35 у кролика №4, +7 у кролика №8, +32 у кролика №12 и +29 у кролика №16, а в дистальной эпифизарной области было обнаружено, что плотность кости снизилась до +92 у кролика №4, +94 у кролика №8 и +126 у кролика №12.

Заключение

1. При изучении показателей систолического и диастолического артериального давления у кроликов-самцов и самок на модели остеопороза и метаболического синдрома артериальное давление в этой группе составило 55-65 мм рт.ст. по сравнению с нормой. Этот показатель оказался значительно выше по сравнению с группами в модели метаболического синдрома и модели остеопороза.
2. Можно отметить, что во всех группах при изучении показателей плотности по шкале Хаунсфилда на 0, 4, 8, 12 и 16-й неделе, которую исследовали с помощью МСКТ, остеопороза при метаболическом синдроме у кроликов-самцов и самок встречается чаще по сравнению с другими группами.
3. Изменения МСКТ показали, что изменения преимущественно наблюдались в проксимальных и дистальных отделах кости, в отделах ребер, в области сердца и печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alessi MC, Juhan-Vague I. PAI-1 and the metabolic syndrome: the links, causes and consequences. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26(10):2200-7.
2. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Defining the metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues in Definition. 2004;
3. Schmerbach K, Patzak A. Metabolic syndrome: 2014;210:702-704. doi: 10.1111/apha.12230.
4. Watt M. Doherty Plain Radiographic Features of Osteoarthritis KD Brandt, M. Doherty, LS Lohmander (Eds.), Osteoarthritis , Oxford University Press, New York (2003), LC Rovati Radiographic Evaluation. 1999;7:427-429.
5. D'Anjou M, Moreau A, Troncy M, Martel E, Pelletier J, Abram F, Raynauld JP et al. Osteophytosis, subchondral bone sclerosis, joint effusion and soft tissue in canine experimental stifling osteoarthritis tissue thickening: a comparison between 1.5 T magnetic resonance imaging and computer radiography. *Vet Surg*, 2008;37:116-177.
6. Van Ginneken B, ter Haar Romeny BM, Viergever MA. Computer-aided diagnosis in chest radiography: a survey. *IEEE Trans Med Imaging* 2001;20:1228-41. doi: 10.1109/42.974918).
7. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome — a new worldwide definition //Lancet. 2005;366(9491):1059-1062.
8. Kovaleva MA, Makarova MN, Selezneva AI, Makarov VG. Primenenie zhivotnyh so spontannoju gipertenziej dlja modelirovanija metabolicheskogo sindroma. *Obzory po klinicheskoj farmakologii i lekarstvennoj terapii*, 2012;4:91-94.
9. Neuhofer A, Wernly B, Leitner L, Sarabi A, Sommer NG, Staffler G, Zeyda M, Stulnig TM. An accelerated mouse model for atherosclerosis and adipose tissue inflammation. *Cardiovasc Diabetol*. 2014 Jan 17;13:23. DOI: 10.1186/1475-2840-13-23
10. Aydin S, Aksoy A, Aydin S, Kalayci M, Yilmaz M, Kuloglu T, Cital C, Catak Z. Today's and yesterday's of pathophysiology: Biochemistry of metabolic syndrome and animal models /Suleyman Aydin [et al.]. *Nutrition*. 2014. Jan;30(1):1-9.
11. Chu DT, Malinowska E, Jura M, Kozak LP. C57BL/6J mice as a polygenic developmental model of diet-induced obesity. *Physiol Rep*. 2017 Apr;5(7).

Поступила 20.09.2024

УДК 614.1.080 100 МКБ-10 000-099

ONALAR O'LIMI VA UNING XAVFLI OMILLARI

Allanazarov I.M.¹, Xoliyeva N.X.¹, Dadamuxamedova X.E.¹, Asgarova A.E.²

¹Toshkent Tibbiyot Akademiyasi (TTA) Uzbekistan, 100109, Toshkent, Almazor tumani, Farobiy ko'chasi 2, tel: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Toshkent Tibbiyot Akademii (TTA) Uzbekistan, 100109, Davolash fakulteti 3kurs talabasi

✓ Rezyume

Har yili dunyo bo'ylab onalar va chaqaloqlar o'limi JSST ma'lumotlariga ko'ra rivojlanayotgan mamlakatlarda 600 mingdan ortiq ayol va 8 million chaqaloq homiladorlik va tug'ish davridagi asoratlardan aziyat chekmoqda. Tug'ish davridagi ayollar va COVID-19 infeksiyalari bilan kasallanganlar uchun tibbiy omillar quyidagilardir: homiladorlik paytida ekstragenital kasalliklar; homiladorlik davrida rivojlanayotgan patologiyalar; tug'ruq va tug'ruqdan keyingi davrda yuzaga kelgan asoratlar va yatrogeniya.

Kalit so'zlar. Onalar o'limi, homiladorlik patologiyasi, EGK, COVID-19 infeksiyalari, xavfli omillari, patologiya, asoratlar.

МАТЕРИТНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ И ЕЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Алланазаров И.М.¹, Холиева Н.Х.¹, Дадамухамедова Х.Э.¹, Асгарова А.Е.²

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

²Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, студентка 3 его курса Лечебного факультета.

✓ Резюме

Материнская смертность и смертность новорожденных во всем мире ежегодно по данным ВОЗ, в развивающихся странах от осложнений во время беременности и родов встречается более 600 тыс. женщин и 8 млн. младенцев, а также в Республике Узбекистан. Медицинскими факторами рожениц и у перенесших после COVID-19 инфекции являются: экстрагенитальные заболевания во время беременности; патологии, развивающаяся во время беременности; осложнения, возникшие во время родов и в послеродовом периоде и ятрогении.

Ключевые слова: Материнская смерть, патология беременности, инфекции EGK, COVID-19, факторы риска, патологии, осложнения.

MATERNAL MORTALITY AND ITS RISK FACTORS

Allanazarov I.M.¹, Xoliyeva N.X.¹, Dadamuxamedova X.E.¹, Asgarova A.E.²

¹Toshkent Tibbiyot Akademiyasi (TTA) Uzbekistan, 100109, Toshkent, Almazor tumani, Farobiy ko'chasi 2, tel: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Toshkent Medikal Akademii (TMA) Uzbekistan, 100109, 3rd year student of the Faculty of Medicine

✓ Resume

Maternal and newborn mortality worldwide every year, according to WHO, in developing countries more than 600 thousand women and 8 million infants suffer from complications during pregnancy and childbirth, as well as in the Republic of Uzbekistan. Medical factors for women in labor and those who have suffered post-COVID-19 infections are: extragenital diseases during pregnancy; pathologies developing during pregnancy; complications that arose during childbirth and in the postpartum period and iatrogenicity.

Keywords. Maternal mortality, pregnancy pathology, EGK, COVID-19 infections, risk factors, pathology, complications.

Dolzarbligi

B utun dunyoda, shu jumladan O'zbekiston Respublikasida onalar o'limining asosiy sabablari va xavfli omillari, JSST ma'lumotlariga ko'ra har yili rivojlanayotgan mamlakatlarda homiladorlik va tug'ish davridagi asoratlardan 600 mingdan ortiqroq ayol va 8 million chamasi chaqaloq nobud bo'lmoqda. Ulardan eng ko'p o'lim, rivojlanayotgan mamlakatlarda, ayniqsa Afrika va Janubiy Osiyoda sodir bo'lmoqda. So'nggi o'n yilliklar davomida dunyoda onalar o'limining 2010-yildagi 538 ming nafardan 2020-yildagi 268 ming nafarga qadar keng miqyosda qisqarishi kuzatildi. Bu o'zgarishlar, birinchi navbatda, kontraseptiv vositalardan foydalanish chastotasining oshishi, tug'ilish darajasining pasayishi, ayollarning ijtimoiy-iqtisodiy sharoiti va ta'lim darajasining yaxshilanishi, shuningdek, tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyatlarining oshishi bilan bog'liq. Rivojlangan mamlakatlarda to'g'ridan-to'g'ri sabablarga ko'ra onalar o'limining kamayishi bilan birga, bilvosita sabablar ulushi ortib bormoqda.

Davlatimiz rahbari O'zbekiston Respublikasi mustaqillikka erishganidan buyon onalar va bolalar salomatligini muhofaza qilish, sog'lom avlod tug'ilishi va tarbiyasi masalalariga alohida e'tibor qaratib kelmoqda.

Shu asosda "Sog'lom ona — sog'lom bola", "Sog'lom avlod uchun", "Ona va bola", "Ona va bola skriningi" dasturlari doirasida vazifalarni bajarishga qaratilgan maqsadli davlat dasturlari va boshqalar aholining reproduktiv salomatligini mustahkamlash, sog'lom bola tug'ilishi, jismoniy va ma'naviy rivojlangan avlodni shakllantirish bo'yicha olib borilayotgan ishlar samaradorligini yanada oshirishga yordam beradi. Ushbu dasturlarning amalga oshirilishi tufayli O'zbekiston Respublikasi bo'yicha onalar o'limi ko'rsatkichlari uch baravardan ko'proq kamaydi, nafaqat demografik barqarorlikka erishildi, balki umr ko'rish davomiyligi 67 yoshdan 72,5 yoshgacha oshdi.

Tadqiqot maqsadi: Ekstragenital kasalliklardan (EGK) va COVID-19 koronavirus infeksiyasi pandemiyasi davrida vafot etgan onalar o'limini tahlil qilish.

Tadqiqot material va usullari

EGK dan vafot etganlarning, COVID-19 koronavirus infeksiyasi va boshqa sabablarga ko'ra onalar o'limi va o'lik tug'ilish holatlari to'g'risidagi hisobotlarni adabiy ma'lumotlarga tayanib tahlil qilish. Dunyo bo'ylab deyarli har ikki daqiqada bir ayol homiladorlik va tug'ish asoratlaridan vafot etadi va o'lim holatlarining aksariyati rivojlanayotgan mamlakatlarda, ayniqsa Afrika va Janubiy Osiyoda, shuningdek O'zbekiston Respublikasida qayd etilmoqda.

Ba'zi ijtimoiy — tibbiy omillar bilan bog'liq holda onalar o'limi holatlarining rivojlanishida fertil yoshdagi ayollarning ijtimoiy holatining rolini aniqlash shuni ko'rsatdiki, onaning barcha yo'qotishlarining $\frac{3}{4}$ dan ko'prog'ida 4 ta sabab aniqlangan: homiladorlik paytida ekstragenital kasalliklar; homiladorlik paytida rivojlangan patologiyalar; tug'ruq paytida va tug'ruqdan keyingi davrda yuzaga keladigan asoratlari va yatrogeniya.

Onalar o'limi xavfini kuchaytiradigan qo'shimcha sabablar tibbiy-ijtimoiy, ijtimoiy-gigienik va tibbiy-tashkiliy omillar majmuasidir.

Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, I.M.Allanazarov va hammualliflarning ta'kidlashicha, onalar o'limining rivojlanishida ekstragenital kasalliklar birinchi o'rinda, akusherlik asoratlari ikkinchi o'rinda, ijtimoiy kategoriya uchinchi o'rinda va tug'ruq paytida ayollarning yoshi to'rtinchi o'rinda turadi.

O'ninchi qayta ko'rib chiqilgan kasalliklar va sog'liq bilan bog'liq muammolarning xalqaro statistik tasnifiga ko'ra (MKB-10), onalar o'limining sabablari to'g'ridan – to'g'ri, ya'ni akusherlik sabablari bilan bevosita bog'liq va bilvosita - bilvosita akusherlik sabablari bilan bog'liq.

So'nggi o'n yilliklarda dunyoda, shu jumladan O'zbekiston Respublikasida ham onalar o'limi sonining keskin kamayishi kuzatilmoqda. Ushbu o'zgarishlar, birinchi navbatda, kontratseptsiya vositalaridan foydalanish chastotasining oshishi, tug'ilish ko'rsatkichining pasayishi, ayollarning ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlari va ta'lim darajasining yaxshilanishi, shuningdek, tibbiy yordamning ko'payishi bilan bog'liq. Rivojlangan mamlakatlarda onalar o'limining to'g'ridan-to'g'ri sabablarga ko'ra kamayishi bilan bir vaqtda bilvosita sabablarning ulushi ham ortadi.

Natija va tahlillar

EGK dan onaning o'limi sabablari ichida qon aylanish tizimi kasalliklari birinchi o'rinni egalladi (37,7%). EGK dan vafot etgan ayollar va boshqa sabablarga ko'ra vafot etgan ayollarning tibbiy-

ijtimoiy xususiyatlari bir-biridan sezilarli darajada farq qilmadi, faqat EGK dan vafot etgan ayollar orasida 1,5 baravar tez-tez uchraydigan yomon odatlar bundan mustasno. EGK dan har uchinchi ona o'limi homiladorlik davrida sodir bo'lgan. EGK dan onalar o'limining yarmidan ko'pi muqarrar deb topildi.

MKB-10 ga ko'ra, akusherlik sabablari bilan bilvosita bog'liq bo'lgan onaning o'limi - bu homiladorlik paytida paydo bo'lgan kasallik yoki kasallik natijasida, to'g'ridan-to'g'ri akusherlik sababi bilan bog'liq bo'lmagan, ammo homiladorlikning fiziologik ta'siri tufayli og'irlashgan o'limdir.

Koronavirus infeksiyasi - butun dunyo bo'ylab pandemiyaga sabab bo'lgan COVID-19 O'zbekiston Respublikasini ham chetda qoldirmadi. Koronavirus infeksiyasi-COVID-19 birinchi navbatda og'ir o'tkir respirator sindromni keltirib chiqaradi 2 (SARS-CoV - 2) va nafaqat akusher-ginekologlar, balki neonatologlar va pediatrlar uchun ham katta qiziqish uyg'otadi. Qo'yilgan vazifalarni hal qilish uchun onalar o'limi, shuningdek, homiladorlik paytida, tug'ruq paytida va tug'ruqdan keyingi ayollarda COVID – 19 infeksiyasi bilan bog'liq adabiy ma'lumotlar taqqoslab o'rganildi.

Adabiy ma'lumotlarga ko'ra, olimlar Reddy va boshq. (2016) Belgiyada yuqumli bronxit virusining nefro-patogen shtammi aniqlanganligini ko'rsatdi, B1648 shtammi qon monotsitlarini yuqtiradi va bu monotsitlar yuqumli bronxit virusining ichki organlarga, shu jumladan nafaqat buyraklarga tarqalishiga yordam beradi, shuningdek, nafas olish yo'llaridan tashqarida quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin: limfa tizimi va makrofag infeksiyasi, xuddi yuqumli bronxit virusining tarqalishi (aksirish, nafas olish qiyinlashuvi, yo'tal, traxeyada xirillash, burun oqishi, kon'yunktivit va nafas qisilishi) kabi alomatlarini beradi.

Reproduktiv jarayon bilan bog'liq infeksiyaning klinik ko'rinishlari yuqumli shtammlarga bog'liq: masalan, M41, Aust T va QX shtamlari va shunga o'xshashlar reproduktiv funktsiyani, jarayon nuqsonlarini keltirib chiqarishi ma'lum, uzoq umr ko'rgan tovuqlarda mahsulot unumdorligi normal mahsuldorlikka nisbatan 6% dan 12% gacha pasayadi. Reprodukativ jarayondagi infeksiyalarda qisqaroq, gipoglandulyar tuxum yo'llari va tuxumdonlarning regressiyasi qayd etilgan. Epiteliyning qayta tiklanishi va epiteliy hujayralari balandligining pasayishi gistologik jihatdan qayd etilgan, epiteliyning desquamatsiyasi bilan birga kamdan-kam follikulyar destruktiviyalar va mikroqon ketishlar bilan kasallangan tuxum yo'llari tez-tez uchraydi.

Organlarni patologik tekshirishda qon ketishlar va traxeya, burun yo'llari va sinuslarda kazeoz, seroz va kataral ekssudatning to'planishi, shuningdek, alveolalarda katta o'zgarishlar (ya'ni ko'pikli yoki xira ekssudat to'planishi) aniqlanadi. Namuna olish vaqtiga qarab, gistologik belgilar epiteliy hujayralarining qayta tiklanishi va siljishini, shuningdek mononuklear hujayralarning infiltratsiyasini o'z ichiga oladi. Ushbu o'zgarishlar 2-3 nuqtadan ko'rinadi. Epiteliy giperplaziyasi va gipertrofiyasi rivojlanishi bilan boradigan va shilliq qavatning xususiy plastinkasida mononuklear hujayralarning sezilarli infiltratsiyasi 4-6 nuqta atrofida ko'rinadi. Ushbu bosqichlar kipriksimon epiteliy va qadahsimon hujayralarining qayta tiklanishi bilan kechadi.

O'tgan yillar bo'yicha yuqoridagilarni hisobga olgan holda, koronavirus infeksiyasi nafaqat nafas olish yo'llari, balki boshqa organlar: markaziy asab tizimi, yurak-qon tomir tizimi, buyraklar, jigar, asab-mushak o'tkazuvchanligining buzilishi va boshqalar bilan namoyon bo'lgan deb tasavvur qilish mumkin. Homiladorlikning turli davrlarida tug'ilish va tug'ruqdan oldingi va tug'ruqdan keyingi davr kasallik tarixi, shuningdek, etib tug'ilgan, erta tug'ilgan va vafot etgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning platsenta patologiyasi retrospektiv ravishda o'rganildi. Tuqqan 100 ayoldan 2 ta o'lik tug'ilish qayd etildi va 33-38 xaftada o'lik tug'ilish, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning o'limi bilan 4 ta holat, qolgan tug'ilish o'z vaqtida bo'lgan.

Patologoanatomik tadqiqotlar uchun tibbiy muassasadan yuborilgan platsentani o'rganish shuni ko'rsatdiki, makroskopik o'zgarishlar kuzatilmagan, membranalar normal, kulrang-pushti, ingichka, shaffof. Platsentaning ona qismidagi (bazal plastinka) platsentaning vorsinali qismidagi 57% holatlarning nuqsonsiz, shundan 14% - o'lik tug'ilganlar va 29% - 33-38 haftada vafot etganlar tiniq emas va biroz xira edi.

Nazorat guruhlari bilan solishtirganda, Covid-19 bilan kasallangan bemorlarning yo'ldoshlarida onaning qon tomir malperfuziyasi belgilari tez – tez uchraydi-hujayralararo bo'shliqda kislorodning buzilishi natijasida yo'ldoshning shikastlanishi, bu esa perinatal salbiy oqibatlarga olib kelishi mumkin.

Mikroskopik jihatdan, oraliq differensiallashgan vorsinalar yumaloq shaklga ega va stromal kanallar yo'q; 2 o'lik tug'ilgan va 33-38 xaftada vafot etgan 4 nafardan terminal vorsinalar esa kichik, yumaloq shaklga ega bo'lib, yuzasida ko'plab sinsitial tugunlar va kichik qon ketish o'choqlari mavjud.

Yuqoridagilardan kelib chiqib, onalarning EGSdan nobud bo'lishlarini kamaytirish muammosini hal qilishda antenatal yordam sifatini oshirishga qaratilgan profilaktika choralarini ishlab chiqish zarur. Onalar o'limini kamaytirish nafaqat butun dunyoda, balki O'zbekiston Respublikasida ham sog'liqni saqlashning ustuvor yo'nalishi hisoblanadi.

Xulosa

Shunday qilib, adabiyotlar va bizning tadqiqotlarimizga ko'ra onalar o'limi darajasi va dinamikasini tahlil qiluvchi ko'rsatkichlar nafaqat akusher-ginekologlar, balki butun sog'liqni saqlash tizimi faoliyati natijalarini baholashga imkon beradi.

Anatomik va gistologik tadqiqotlarda periferik infarktlar, ateroskleroz va fibrinoid nekroz, shuningdek, gipertrofiya anamnezida COVID-19 infeksiyasi bo'lgan ayollarning yo'ldoshlari to'g'risidagi ma'lumotlarga ko'ra, tug'ruqdagi ayollarga nisbatan ko'proq uchraydi. Ushbu o'zgarishlar erta tug'ilishga (2 ta erta tug'ilish holati) va o'lik tug'ilishga (4) olib keldi.

Ushbu natijalar epidemiya davrida kuzatilgan tug'ruq davridagi ayollarning homiladorlik davrida COVID-19 dan aziyat chekishi va salbiy perinatal oqibatlariga duchor bo'lishi mumkinligi haqida ma'lumot beradi, hamda COVID-19 tashxisi qo'yilgan ayollarning antenatal kuzatuvini kuchaytirish zarurligini ta'minlaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Adamyan L.V., Aznaurova Ya.B., Filippov O.S. COVID-19 va ayollar salomatligi (adabiyot sharhi) //Reproduksiya muammolari. 2020;26(2):6-17.
2. Vashukova, M. A., Tsinzerling, V. A., Semenova, N. Yu., Lugovskaya, N. A., Narkevich, T. A., Suxanova, Yu. Perinatal COVID-19 mumkinmi: birinchi natijalar //Infektologiya jurnali. – 2020;12(3):51-55.
3. Vukolova, V. A., Enkova, E. V., Ryjikov, Yu., Sokol, E. B., Ippolitova, L. I., Kiseleva, E. V., Korj, E. V. COVID-19 bilan kasallangan ayollarda homiladorlik, tug'ish va homila holatini baholash // Yangi tibbiy byulleteni. texnologiyalar. //Elektron nashr. 2020;1(6):56-62.
4. Mamatqulov B.M., Ustamadaliyeva D.A., Hakimova D.S. /Farg'ona vodiysida onalar o'limining asosiy sabablari va xavf omillari //Tibbiyot. Yosh olim No 7 (87) 1 aprel 2015 yil 03/04/2015
5. Priputnevich T.V., Gordeev A.B., Lyubasovskaya L.A., Shabanova N.E. Yangi koronavirus SARS-COV-2 va homiladorlik: adabiyot sharhi //Akusherlik va ginekologiya. 2020;5:6-12.
6. Assiri A, Abedi GR, Al Masri M, Bin Saeed A, Gerber SI, Watson JT. Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus Infection During Pregnancy: A Report of Cases From Saudi Arabia: Table 1. Clin Infect Dis 2016;63(7):951-3.
7. Baergen RN., Heller DS., Goldstein JA. Placental pathology in COVID-19 //American journal of clinical pathology. 2020;154(2):279. doi: 10.1093/ajcp/aqaa 101.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDC- 616.34-053.9:616-07-089

ACUTE APPENDICITIS IN THE ELDERLY POPULATION: CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT

Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Obidov I.U. <https://orcid.org/0009-0003-9205-294X>

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

²Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan,
Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159, <tel:+998652252020>
E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Resume

Acute appendicitis, a common surgical emergency, presents specific difficulties when it occurs in the elderly. Although it accounts for 5-10% of appendicitis cases, the incidence rate in the elderly is approximately 1.5 to 2 cases per 10,000 person-years. This review explores the epidemiology, clinical presentation, diagnostic issues, treatment options, and outcomes of appendicitis in patients aged 65 and older. Elderly individuals often display atypical symptoms, resulting in diagnostic delays and a higher rate of complications. Perforation rates in this group range from 30-50%, much higher than the 20% seen in younger patients, and mortality rates are between 5-15%, compared to less than 1% in younger populations. The presence of comorbidities and atypical symptoms further complicates diagnosis. Imaging, particularly CT scans, is essential due to its high accuracy. Treatment plans must be individualized, balancing the risks and benefits of surgical versus non-surgical options.

Laparoscopic appendectomy, favored for its minimally invasive nature, has shorter recovery times, though patient health must be carefully considered.

Key words: Acute appendicitis, elderly population, diagnostic challenges, perforation rates, laparoscopic appendectomy, Comorbidities.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Обидов И.У. <https://orcid.org/0009-0003-9205-294X>

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

²Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159,
тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Резюме

Острый аппендицит, распространённое хирургическое неотложное состояние, вызывает особые трудности, когда возникает у больных пожилого и старческого возраста. Хотя он составляет 5-10% всех случаев аппендицита, частота его встречаемости среди пожилых составляет приблизительно 1,5-2 случая на 10 000 человек в год. Этот обзор рассматривает эпидемиологию, клиническую картину, диагностические трудности, варианты лечения и исходы аппендицита у пациентов в возрасте 65 лет и старше. У пожилых людей часто наблюдаются атипичные симптомы, что приводит к задержке диагностики и более высокому уровню осложнений. Частота перфораций в этой группе составляет от 30 до 50%, что значительно выше, чем 20% у молодых пациентов, а смертность колеблется между 5-15%, по сравнению с менее чем 1% у более молодых пациентов. Наличие сопутствующих заболеваний и атипичных симптомов дополнительно осложняет диагностику. Визуализация, особенно КТ,

крайне важна благодаря высокой точности. Планы лечения должны быть индивидуализированы, учитывая риски и преимущества хирургических и нехирургических методов лечения.

Лапароскопическая аппендэктомия, предпочитаемая за её минимально инвазивный характер и обеспечивает более короткие сроки восстановления.

Ключевые слова: острый аппендицит, пожилой возраст, диагностические трудности, частота перфораций, лапароскопическая аппендэктомия, сопутствующие заболевания.

KEKSA AHOLIDA O'TKIR APPENDITSIT: KLINIK XUSUSIYATLARI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULLARI

Abidov O'.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Obidov I.U. <https://orcid.org/0009-0003-9205-294X>

¹Abu 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

²O'zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro viloyati, 200100, Buxoro, ko'ch. Bahouddin Naqshbandiy 159, tel: +998652252020

E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Rezyume

O'tkir appenditsit, keng tarqalgan xirurgik holati bo'lib, u keksalarda yuzaga kelganda o'ziga xos qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Garchi u appenditsit holatlarining 5-10% ini tashkil etsa-da, keksa yoshdagi insonlarda kasallikning uchrashi tezligi yiliga taxminan 10000 odamdan 1,5-2 ta holatni tashkil etadi. Ushbu sharh 65 yosh va undan katta bo'lgan bemorlarda appenditsitning epidemiologiyasi, klinik ko'rinishi, diagnostik muammolari, davolash variantlari va natijalarini ko'rib chiqadi. Keksalarda odatda atipik alomatlar kuzatiladi, bu esa diagnostika kechikishiga va asoratlarning yuqori darajaga ko'tarilishiga olib keladi. Ushbu guruhda perforatsiya ko'rsatkichlari 30-50% ni tashkil etadi, bu yosh bemorlarda kuzatilgan 20% dan ancha yuqori bo'lib, o'lim darajasi 5-15% ni tashkil etadi, yosh guruhlarda esa bu ko'rsatkich 1% dan kam. Komorbiditlar va atipik belgilarning mavjudligi diagnostikani yanada qiyinlashtiradi. Tasvirlash usullari, xususan, KT, yuqori aniqligi sababli juda muhim hisoblanadi. Davolash rejaları har bir bemorga individual ravishda tanlanishi kerak, jarrohlik va konservativ usullar orasidagi xavf va foydalarni muvozanatlash kerak.

Minimal invaziv bo'lgan laparoskopik appendektomiya tezroq tiklanishni ta'minlaydi, ammo bemorning umumiy sog'lig'i ehtiyotkorlik bilan hisobga olinishi lozim.

Kalit so'zlar: O'tkir appenditsit, keksa aholi, diagnostik qiyinchiliklar, perforatsiya darajalari, laparoskopik appendektomiya, komorbiditlar.

Relevance

Acute appendicitis is one of the most frequent causes of acute abdominal pain requiring surgical intervention, with a lifetime risk estimated at 7-8% in the general population [10]. Although the incidence of acute appendicitis decreases with age, it remains a critical concern in the elderly population due to higher complication rates and increased mortality. Elderly individuals, defined as those aged 65 and older, account for approximately 5-10% of all appendicitis cases, with an incidence rate of about 1.5 to 2 cases per 10,000 person-years [5].

The clinical presentation of acute appendicitis in the elderly is often atypical, leading to diagnostic delays and a higher risk of complications. Unlike the classic symptoms of right lower quadrant pain and fever seen in younger patients, elderly individuals frequently present with nonspecific symptoms such as generalized abdominal pain, altered mental status, and anorexia [2]. This atypical presentation, combined with the presence of multiple comorbidities, complicates the diagnostic process and increases the likelihood of delayed treatment [7].

Diagnostic imaging plays a crucial role in the accurate diagnosis of acute appendicitis in the elderly. Computed tomography (CT) scans are particularly valuable due to their high sensitivity (94-98%) and specificity (93-97%) [11]. Ultrasound and magnetic resonance imaging (MRI) are also utilized, especially when radiation exposure is a concern. Despite advances in diagnostic imaging, the perforation rate in

elderly patients remains high, ranging from 30-50%, compared to approximately 20% in younger populations [10].

Management strategies for acute appendicitis in the elderly must be carefully tailored to each patient's overall health and comorbid conditions. Laparoscopic appendectomy is generally preferred due to its minimally invasive nature, which is associated with shorter hospital stays and fewer postoperative complications [3]. However, non-surgical management with antibiotics may be considered for high-risk surgical candidates, although this approach carries a risk of recurrence and complications [9].

Mortality rates for acute appendicitis in the elderly are significantly higher than in younger patients, estimated at 5-15% compared to less than 1% in younger cohorts [7]. This increased mortality is attributed to delayed diagnosis, higher rates of perforation, and the presence of comorbidities. Consequently, early recognition, prompt diagnostic imaging, and appropriate management are essential to improving outcomes in this vulnerable population.

This review aims to provide a comprehensive overview of acute appendicitis in the elderly, focusing on epidemiology, clinical presentation, diagnostic challenges, management strategies, and outcomes. By highlighting the unique aspects of appendicitis in the elderly, this review seeks to inform clinical practice and guide future research efforts to optimize care for this high-risk group.

Epidemiology

Acute appendicitis is a common condition across all age groups but presents unique challenges and characteristics in the elderly population. The incidence of acute appendicitis in the general population is estimated at 86 cases per 100,000 person-years. However, this incidence decreases with age. In the elderly, defined as individuals aged 65 and older, appendicitis accounts for approximately 5-10% of all cases of acute appendicitis [10].

Recent studies indicate that the incidence rate of acute appendicitis in the elderly is about 1.5 to 2 cases per 10,000 person-years [5]. This lower incidence in older adults is accompanied by a higher risk of complications and mortality. For instance, the perforation rate in elderly patients ranges from 30-50%, significantly higher than the 20% observed in younger populations [7]. This increased rate of perforation is likely due to delays in diagnosis and the atypical presentation of symptoms in the elderly, which complicates the clinical assessment [2].

Gender differences also play a role in the epidemiology of acute appendicitis. Males have a slightly higher incidence of acute appendicitis than females, a trend that persists into older age. However, post-menopausal women tend to present with a higher rate of complications compared to their male counterparts [13].

Geographic variation in the incidence of acute appendicitis has also been observed, with higher rates reported in Western countries compared to Eastern countries. This variation is thought to be influenced by differences in diet, lifestyle, and access to healthcare [1].

The mortality rate associated with acute appendicitis in the elderly is significantly higher than in younger populations. Estimates suggest that the mortality rate in elderly patients ranges from 5-15%, compared to less than 1% in younger individuals [7]. This elevated mortality rate is attributed to several factors, including delayed diagnosis, higher rates of perforation, and the presence of comorbid conditions that complicate both the diagnosis and treatment of appendicitis.

Clinical Presentation

The clinical presentation of acute appendicitis in the elderly population differs significantly from that in younger patients, often leading to diagnostic challenges and delays. Understanding these differences is crucial for timely diagnosis and management, which can significantly impact outcomes.

Atypical Symptoms

Elderly patients frequently present with atypical and nonspecific symptoms. Unlike the classic presentation of right lower quadrant pain, fever, and leukocytosis seen in younger individuals, elderly patients often exhibit:

1. **Generalized Abdominal Pain:** Pain may not be localized to the right lower quadrant. Instead, it can be diffuse or poorly localized, making the diagnosis less straightforward [2].

2. **Altered Mental Status:** Confusion, lethargy, and changes in mental status are common, particularly in those with preexisting cognitive impairments. These symptoms can obscure the underlying abdominal pathology [6].

3. **Anorexia and Nausea:** While these are common symptoms in all age groups, in the elderly, they may be more pronounced and persist longer, contributing to delays in seeking medical care.

Absence of Typical Signs

The absence of classic signs of appendicitis is notable in the elderly:

1. **Fever:** Many elderly patients do not exhibit a significant fever. The absence of fever can mislead clinicians and delay the diagnosis [4].

2. **Leukocytosis:** Elevated white blood cell counts, a hallmark of appendicitis in younger patients, are often absent or less pronounced in the elderly. This can result in an underestimation of the severity of the condition [14].

Misleading Physical Examination Findings

Physical examination findings in elderly patients can be misleading:

1. **Blunted Inflammatory Response:** Due to immunosenescence, the inflammatory response in elderly patients is often blunted. As a result, the typical signs of peritonitis, such as rebound tenderness and guarding, may be absent or minimal [8].

2. **Comorbid Conditions:** The presence of multiple comorbidities, such as diabetes, cardiovascular disease, and chronic respiratory conditions, can mask or mimic the symptoms of appendicitis. For example, abdominal pain in a patient with a history of diverticulitis or peptic ulcer disease may be attributed to those conditions rather than to appendicitis [12].

Diagnostic Delays

The atypical presentation and misleading clinical signs often lead to diagnostic delays:

1. **Increased Time to Presentation:** Elderly patients may delay seeking medical attention due to a lack of significant pain or reliance on self-medication for nonspecific symptoms [15].

2. **Misdiagnosis:** Initial misdiagnosis is common in elderly patients presenting with acute appendicitis. Conditions such as gastroenteritis, urinary tract infections, and diverticulitis are often considered before appendicitis, leading to further delays in appropriate treatment [10].

Complications and Outcomes

Delayed diagnosis and treatment in elderly patients often result in higher complication rates:

1. **Perforation:** The risk of perforation in elderly patients is significantly higher, ranging from 30-50%, compared to approximately 20% in younger populations. This high perforation rate is attributed to diagnostic delays and a more insidious onset of symptoms [7].

2. **Abscess Formation:** Abscess formation is more common in the elderly due to the delayed presentation and diagnosis. These abscesses often require additional interventions, such as drainage, and can complicate the clinical course [10].

3. **Mortality:** Mortality rates in elderly patients with acute appendicitis are significantly higher, estimated at 5-15%, compared to less than 1% in younger cohorts. This increased mortality is largely due to the higher incidence of complications and the presence of comorbid conditions that exacerbate the severity of appendicitis [7].

Diagnostic Challenges

Diagnosing acute appendicitis in the elderly presents numerous challenges due to atypical clinical presentations, the presence of comorbidities, and often-inconclusive laboratory and imaging findings. These challenges can lead to delays in diagnosis and treatment, significantly impacting patient outcomes.

Atypical Clinical Presentations

Elderly patients often present with nonspecific and atypical symptoms, making clinical diagnosis difficult:

1. **Non-localized Pain:** Abdominal pain in elderly patients is often diffuse rather than localized to the right lower quadrant. This atypical presentation can lead to misdiagnosis or a delayed diagnosis [2].

2. **Absence of Classic Signs:** The classic triad of fever, right lower quadrant pain, and leukocytosis is frequently absent or muted in elderly patients. For example, fever and elevated white blood cell counts are less pronounced, leading clinicians to underestimate the severity of the condition [14].

Comorbidities

Elderly patients typically have multiple comorbid conditions that can mask or mimic the symptoms of acute appendicitis:

1. **Confounding Symptoms:** Conditions such as diverticulitis, cholecystitis, and urinary tract infections can present with similar symptoms, making it difficult to distinguish appendicitis from other abdominal pathologies [14].

2. **Polypharmacy:** The use of multiple medications can alter the clinical presentation. For instance, corticosteroids can suppress the inflammatory response, leading to a lack of typical signs of infection and inflammation [12].

Laboratory Findings

Laboratory tests are often inconclusive in elderly patients with acute appendicitis:

1. **Normal or Mild Leukocytosis:** Unlike younger patients, elderly individuals may not exhibit significant leukocytosis. This absence of elevated white blood cell counts can lead to a false sense of security and delay further diagnostic investigations [8].

2. **Atypical Inflammatory Markers:** Other inflammatory markers, such as C-reactive protein (CRP), may not be elevated to the same extent as in younger patients, further complicating the diagnosis [15].

Imaging Challenges

Imaging is crucial for diagnosing acute appendicitis in the elderly, but it is not without challenges:

1. **Computed Tomography (CT) Scans:** While CT scans are highly sensitive (94-98%) and specific (93-97%), they are not always definitive. Variability in radiographic interpretation and atypical imaging findings can complicate the diagnosis [11].

2. **Ultrasound:** Ultrasound may be less reliable in elderly patients due to factors such as increased abdominal fat and bowel gas, which can obscure the appendix [13].

3. **Magnetic Resonance Imaging (MRI):** MRI can be useful, especially when avoiding radiation exposure is important, but its availability and the time required for imaging can be limiting factors in an acute setting [10].

Diagnostic Delays

The combination of atypical symptoms, inconclusive laboratory results, and imaging challenges often leads to diagnostic delays:

1. **Time to Presentation:** Elderly patients may delay seeking medical attention due to less severe or atypical pain, leading to advanced disease and complications by the time of diagnosis [4].

2. **Misdiagnosis:** Initial misdiagnosis is common. Conditions such as gastroenteritis, urinary tract infections, and diverticulitis are often considered before appendicitis, leading to further delays in appropriate treatment [7].

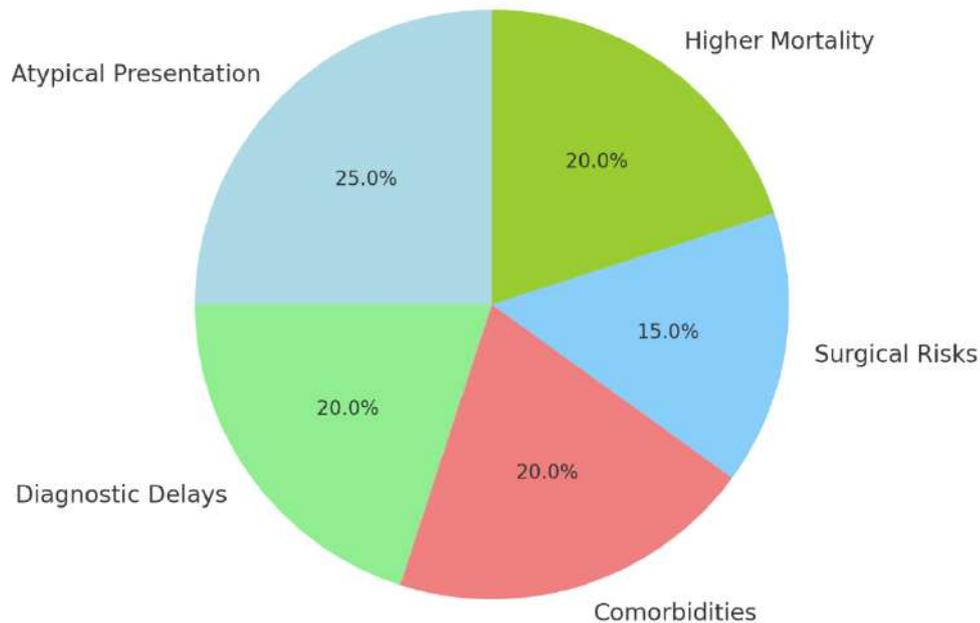
Impact on Outcomes

Diagnostic challenges significantly impact outcomes in elderly patients with acute appendicitis:

1. **Higher Perforation Rates:** Due to delays in diagnosis, the perforation rate in elderly patients is significantly higher, ranging from 30-50% compared to approximately 20% in younger populations [7].

2. **Increased Mortality:** The mortality rate in elderly patients with acute appendicitis is also higher, estimated at 5-15%, compared to less than 1% in younger cohorts [4]. This increased mortality is largely due to higher complication rates and the presence of comorbidities.

Challenges of Acute Appendicitis in the Elderly



Management and Treatment

The management and treatment of acute appendicitis in the elderly require a tailored approach due to the unique challenges presented by this population. These include atypical presentations, higher rates of comorbidities, and increased risk of complications. Both surgical and non-surgical options must be considered, with careful preoperative and postoperative management to optimize outcomes.

Surgery remains the definitive treatment for acute appendicitis, and timely surgical intervention is critical to prevent complications such as perforation and abscess formation.

Laparoscopic Appendectomy

Laparoscopic appendectomy is generally preferred over open appendectomy for elderly patients due to its minimally invasive nature. The benefits include:

1. **Reduced Postoperative Pain:** Less postoperative pain compared to open surgery, which is particularly important in elderly patients who may have lower pain thresholds and more difficulty with pain management [3].
2. **Shorter Hospital Stays:** Faster recovery and shorter hospital stays, which reduces the risk of hospital-acquired infections and other complications [7].
3. **Lower Complication Rates:** Lower rates of wound infections and other postoperative complications [8].

Open Appendectomy

Open appendectomy may still be necessary in certain cases, such as:

1. **Complicated Appendicitis:** When there is a perforated appendix or widespread peritonitis, open surgery may provide better access for thorough cleaning and drainage [13].
2. **Contraindications to Laparoscopy:** In patients with severe cardiopulmonary disease or other contraindications to pneumoperitoneum (increased intra-abdominal pressure caused by insufflation during laparoscopy) [15].

Non-Surgical Treatment

In certain cases, particularly among high-risk surgical candidates, non-surgical management with antibiotics may be considered:

1. **Antibiotic Therapy:** Broad-spectrum antibiotics can be used to treat appendicitis conservatively, particularly in cases where surgery poses a high risk. This approach can be effective in managing uncomplicated appendicitis but carries a risk of recurrence [9].

2. **Selection Criteria:** Patients selected for non-surgical treatment typically have no signs of perforation, abscess, or generalized peritonitis and are closely monitored for signs of deterioration [3].

Preoperative Considerations

Comprehensive preoperative assessment and optimization are crucial for elderly patients due to their higher burden of comorbidities:

1. **Cardiovascular Assessment:** Evaluating and optimizing cardiovascular status is essential to reduce the risk of perioperative cardiac events [12].

2. **Pulmonary Function:** Assessing and optimizing pulmonary function, especially in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) or other respiratory conditions, is vital [7].

3. **Medication Review:** A thorough review of the patient's medications, particularly anticoagulants and antiplatelet agents, is necessary to manage bleeding risks [8].

Postoperative Care

Postoperative care in elderly patients focuses on preventing complications and promoting recovery:

1. **Early Mobilization:** Encouraging early mobilization to prevent thromboembolic events, improve pulmonary function, and reduce the risk of pressure ulcers [14].

2. **Pain Management:** Effective pain management tailored to the elderly, considering their sensitivity to narcotics and potential for delirium [15].

3. **Nutritional Support:** Ensuring adequate nutritional support to promote healing and recovery, especially important in patients with pre-existing nutritional deficiencies [12].

4. **Monitoring for Complications:** Vigilant monitoring for complications such as surgical site infections, pneumonia, and urinary tract infections, which are more common in the elderly [10].

Despite advancements in surgical techniques and perioperative care, the outcomes of acute appendicitis in elderly patients are generally poorer compared to younger populations:

1. **Higher Mortality Rates:** Mortality rates in elderly patients range from 5-15%, significantly higher than in younger patients, due to delayed diagnosis and higher complication rates [4].

2. **Increased Morbidity:** Higher rates of postoperative complications, including cardiovascular events, pulmonary complications, and infections, contribute to increased morbidity [7].

Conclusion

A Delicate Balance in Elderly Appendicitis Management

Acute appendicitis in the elderly population presents a complex clinical scenario. While constituting a smaller portion of overall appendicitis cases, elderly patients experience a disproportionately higher risk of complications and mortality. This stems from a combination of factors: atypical presentations that delay diagnosis, limitations in diagnostic tools, and a reduced physiological reserve that hinders recovery.

Despite these challenges, effective management strategies exist. Early diagnosis through increased awareness of atypical presentations and prompt surgical intervention are crucial. Laparoscopic appendectomy, when feasible, offers a minimally invasive approach for removing the inflamed appendix and minimizing postoperative complications. However, the specific management approach needs to be tailored to the individual patient's condition, considering co-existing medical conditions and overall health.

The future holds promise for improved outcomes. Research efforts focused on developing more accurate diagnostic tools for atypical presentations, refining minimally invasive surgical techniques, and exploring personalized treatment plans can significantly benefit elderly patients with appendicitis.

Ultimately, a successful approach hinges on a multidisciplinary team effort involving surgeons, geriatricians, and other specialists working together to ensure optimal care for this vulnerable population. Open communication with patients and caregivers throughout the process, from raising awareness of atypical symptoms to facilitating a smooth recovery, is paramount. By acknowledging the complexities and adopting a comprehensive approach, healthcare professionals can navigate the delicate balance in elderly appendicitis management and ensure the best possible outcomes for their patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. (1990). The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *American Journal of Epidemiology*, 1990;132(5):910-925.
2. Birnbaum BA, Wilson SR. (2000). Appendicitis at the millennium. *Radiology* 2000;215(2):337-48.

3. Di Saverio S, et al. (2014). WSES guidelines for the diagnosis and treatment of acute appendicitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 2014;9(1):14.
4. Dittmar Y, et al. (2012). Surgical management of appendicitis in the elderly: A single-center experience and review of the literature. *International Journal of Colorectal Disease*, 2012;27(6):759-765.
5. Exter PL, et al. (2015). Elderly patients with appendicitis: A subgroup requiring more aggressive care. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2015;63(3):491-496.
6. Gavrilovska-Brzanov A., et al. (2018). Appendicitis in the elderly population: clinical characteristics and outcomes. *Prilozi*, 2018;39(1):65-72.
7. Genc V, et al. (2011). Clinical outcomes and mortality predictors of elderly patients with acute appendicitis. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2011;37(5):565-570.
8. Hale DA, et al. (2012). Appendectomy: A contemporary appraisal. *Annals of Surgery*, 2012;235(3):439-450.
9. Hansson J, et al. (2009). Antibiotics as first-line therapy for acute appendicitis: Evidence for a change in clinical practice. *World Journal of Surgery*, 2009;33(5):1023-1029.
10. Humes DJ, Simpson J. (2006). Acute appendicitis. *BMJ*, 2006;333(7567):530-534.
11. Kim K, et al. (2012). Low-dose abdominal CT for evaluating suspected appendicitis. *New England Journal of Medicine*, 2012;366(17):1596-1605.
12. Omar M, et al. (2019). Acute appendicitis in the elderly: Diagnostic challenges and surgical outcomes. *Cureus*, 2019;11(3):e4283.
13. Sartelli M., et al. (2018). Prospective observational study on acute appendicitis worldwide (POSAW). *World Journal of Emergency Surgery*, 2018;13(1):19.
14. Storm-Dickerson TL, Horattas MC. (2003). What we have learned over the past 20 years about appendicitis in the elderly? *American Journal of Surgery* 2003;185(3):198-201.
15. Teixeira PG, Demetriades D. (2013). Appendicitis: Changing perspectives. *Advances in Surgery*, 2013;47(1):119-140.

Entered 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.441-008.6-053.6-089

**"СПЕКТР ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ,
НАБЛЮДАВШИХСЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ КИТАБСКОГО РАЙОНА
КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2022 -2023 ГГ»**

Холикова А.О. E-mail: XolikovaA@mail.ru

Саидова Г.С. E-mail: SaidovaG@mail.ru

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр
Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, 100125, г.
Ташкент, ул. Мирзо Улугбека 56
Медицинское Объединение Китабского района Кашкадарьинской области

✓ **Резюме**

Актуальность. Заболевания щитовидной железы составляют значительную часть эндокринных заболеваний у детей и подростков. Однако в немногих исследованиях сообщалось о структуре заболеваний щитовидной железы в этой возрастной группе.

Методология раскрытия проблемы исследования. Было обследовано 156 детей с различными заболеваниями ЩЖ в возрасте от 0 до 18 лет. Всего было 89 мальчиков и 67 девочек.

Результаты исследования. Среди заболеваний щитовидной железы среди детей и подростков наблюдались следующие группы: 1 группа – дети и подростки с узловыми образованиями ЩЖ до 1-3 см – 56 пациентов, 2 группа – дети и подростки с диффузным зобом 1 степени – 35 лиц, 3 группа – дети и подростки с диффузным зобом 2 степени – 49 больных. 4 группа - дети и подростки с аутоиммунным тиреоидитом - 16 больных.

Ключевые слова: дети и подростки, щитовидная железа, заболевания

**"SPECTRUM OF THYROID DISEASES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
OBSERVED IN THE CLINICAL HOSPITAL OF KITAB DISTRICT OF KASHKADARYA
REGION FOR 2022 -2023"**

Kholikova A.O. E-mail: XolikovaA@mail.ru

Saidova G.S. E-mail: SaidovaG@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology of the Ministry
of Health of the Republic of Uzbekistan named after academician. Y.H. Turakulova, Republic of
Uzbekistan, 100125, Tashkent, st. Mirzo Ulugbek 56
Medical Association of Kitab district of Kashkadarya region

✓ **Resume**

Background. Thyroid disease accounts for a significant portion of endocrine diseases in children and adolescents. However, few studies have reported the pattern of thyroid disease in this age group.

Methodology for revealing the research problem. 156 children with various thyroid diseases aged 0 to 18 years were examined. There were 89 boys and 67 girls in total.

Research results. Among thyroid diseases among children and adolescents, the following groups were observed: group 1 - children and adolescents with thyroid nodules up to 1-3 cm - 56 patients, group 2 - children and adolescents with diffuse goiter of the 1st degree - 35 patients, group 3 - children and adolescents with diffuse goiter of degree 2 - 49 patients. Group 4 - children and adolescents with autoimmune thyroiditis - 16 patients.

Key words: children and adolescents, thyroid gland, diseases

“2022-2023-YILLAR UCHUN QASHQADARYO VILOYATI KITOB TUMANI KLINIK SHIFOXONASIDA KUZATILAYOTGAN BOLALAR VA O‘SMIRLARDA QALQONSIMON BEZ XASTALIKLARINING SPEKTRIMI”.

*Xoliqova A.O. E-mail: XolikovaA@mail.ru
Saidova G.S. E-mail: SaidovaG@mail.ru*

Академик номидagi O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi. Y.H. To‘raqulova, O‘zbekiston Respublikasi, 100125, Toshkent, ko‘ch. Mirzo Ulug‘bek 56
Qashqadaryo viloyati Kitob tumani tibbiyot birlashmasi

✓ **Rezyume**

Dolzarbligi Qalqonsimon bez kasalliklari bolalar va o'smirlardagi endokrin kasalliklarning muhim qismini tashkil qiladi, ammo bu yosh guruhida qalqonsimon bez kasalliklarining paydo bo'lishi haqida bir nechta tadqiqotlar mavjud.

Tadqiqot muammosini ochish metodologiyasi. 0 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan turli qalqonsimon bez kasalliklari bilan og'rikan 156 nafar bola ko'rikdan o'tkazildi. Hammasi bo'lib 89 nafar o'g'il va 67 nafar qiz bolalar edi.

Tadqiqot natijalari. . Bolalar va o'smirlar orasida qalqonsimon bez kasalliklari orasida quyidagi guruhlar kuzatildi: 1-guruh - qalqonsimon bezning tugunlari 1-3 sm gacha bo'lgan bolalar va o'smirlar - 56 bemor, 2-guruh - 1-darajali diffuz buqoqli bolalar va o'smirlar - 35 bemor, 3-guruh - 2-darajali diffuz guatr bilan og'rikan bolalar va o'smirlar - 49 bemor. 4-guruh - autoimmun tiroiditli bolalar va o'smirlar - 16 bemor.

Kalit so'zlar: bolalar va o'smirlar, qalqonsimon bez, kasalliklar

Актуальность

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) составляют значительную долю педиатрических эндокринных нарушений, занимая второе место по распространенности после сахарного диабета у детей во всем мире [1]. Дисфункция ЩЖ в младенчестве и детстве приводит к метаболическим нарушениям, а также влияет на рост и развитие. Влияние гормонов ЩЖ на созревание тканей регулируется развитием и специфично для органа или ткани, поэтому клинические последствия дисфункции ЩЖ зависят от возраста младенца или ребенка [2]. Нелеченый гипотиреоз у плода или новорожденного приводит к постоянным нарушениям интеллектуальных и/или неврологических функций, тогда как после 3 лет гипотиреоз приводит к замедлению роста и задержке созревания скелета [3]. У детей и подростков в комплекс йоддефицитных заболеваний входят зоб, субклинический гипотиреоз, нарушение психических функций, задержка физического развития, повышенная восприимчивость щитовидной железы к ядерной радиации [3].

Анализ литературы по теме: Заболевания ЩЖ часто встречаются в детском и подростковом возрасте. В последние годы наши знания о заболеваниях щитовидной железы у детей расширились. Некоторые формы врожденного гипотиреоза (дисгенезия, дисгормоногенез, тиреотропинрезистентность и некоторые центральные формы) являются последствиями генных мутаций [4]. Транзиторная форма редкого гипертиреоза новорожденных является следствием материнской болезни Грейвса-Базедова. Это может быть тяжелое состояние, а его постоянная форма вызвана мутацией гена рецептора ТТГ [5]. Йододефицитный зоб у детей является формой йоддефицитного заболевания. Это следствие адаптации к дефициту йода. В детском возрасте узлы ЩЖ требуют детального обследования из-за возможности развития рака ЩЖ [6-8].

У подростков могут встречаться узлы ЩЖ, и хотя большинство из них являются доброкачественными, нередко случаи злокачественности. Хронический лимфоцитарный тиреоидит может проявляться как гипотиреоз, в то время как у подростков с зобом, вызванным аутоиммунным заболеванием ЩЖ, часто наблюдается эутиреоз. Болезнь Грейвса является распространенной этиологией гипертиреоза в этой возрастной группе. Проблемы с ЩЖ могут проявляться в виде зоба, узла или общей группы аномальных симптомов и физических показателей. Уникальная проблема, с которой сталкивается эндокринолог-педиатр заключается

в том, что проблемы с ЩЖ могут отрицательно влиять на рост и развитие в период полового созревания. решающий период гормонального взаимодействия [9].

Распространенность заболеваний ЩЖ у детей, по-видимому, растет. Этиология, распространенность, клиническая картина и клиническое течение заболеваний ЩЖ у детей и подростков существенно отличаются от таковых у взрослых [10]. Кроме того, исследования также показали, что аномалии ЩЖ различаются от одной популяции к другой. [11, 12].

Несмотря на общепризнанные глубокие последствия дисфункции ЩЖ у детей, в Республике Узбекистан очень мало исследований, изучающих заболевания ЩЖ у детей и подростков. Вышеуказанное послужило причиной для настоящего исследования.

Цель исследования: изучить спектр заболеваний щитовидной железы у детей и подростков, наблюдавшихся в клинической больнице Китабского района Кашкадарьинской области за 2022 - 2023 гг

Методология исследования

В клинической больнице Китабского района и в поликлинике Кашкадарьинского филиала Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова с 2022 по 2023 годы, было обследовано 156 детей с различными заболеваниями ЩЖ в возрасте от 0 до 18 лет. Всего было 89 мальчиков и 67 девочек. Пациенты были распределены на 4 группы:

- 1 группа – дети и подростки с узловыми образованиями ЩЖ до 1-3 см – 56 пациентов,
 - 2 группа – дети и подростки с диффузным зобом 1 степени – 35 лиц,
 - 3 группа – дети и подростки с диффузным зобом 2 степени – 49 больных.
 - 4 группа - дети и подростки с аутоиммунным тиреоидитом - 16 больных.
- 20 здоровых детей составили группу контроля.

У всех пациентов были выполнены следующие исследования:

1. Исследование уровней ТТГ, свободного тироксина, антител к ТПО, антител кТГ, СТГ, пролактина.

2. Исследование функционального состояния щитовидной железы (УЗИ щитовидной железы, половых органов, а также при необходимости тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы,) и др.

3. Антропометрия по международной росто-весовой карте Таннера-Вайтхауза.

4. Оценка стадии пубертата по Дж, М. Таннеру

Критерии включения: дети и подростки с заболеваниями ЩЖ, возраст от 0 до 18 лет.

Критерии исключения: взрослые, возраст старше 18 лет.

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA_6 использовалось для статистического анализа, и $P < 0,05$ считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$).

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, СРБ), гормональные (ТТГ, свободный тироксин, антитела к ТПО, к тиреоглобулине и рецепторам тиреоцитов, пролактин в крови) и инструментальные: ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, внутренних органов, рентгенография органов грудной клетки и др.

В анализ были включены американские рекомендации по узловым образованиям щитовидной железы согласно классификации ACR-TIRADS (American College of Radiology-Thyroid Image Reporting and Data System).

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA_6 использовалось для статистического анализа, и $p < 0,05$ считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$).

Анализ и результаты. В таблице 1 дано распределение детей по полу и возрасту.
Распределение детей по полу и возрасту (абс. числа).

Возрастные периоды	Мальчики	Девочки	Всего
Младенчество 0-1 год	-	-	-
Ранний возраст 1-3 года	-	-	-
Дошкольный возраст 3 года – 7 лет	12 (13.4%)	7 (10.4%)	19 (12.2%)
Младший школьный возраст 7-11 лет	27 (30.3%)	18 (26.8%)	35(52.2%)
Подростковый возраст 12-15 лет	29 (32.5%)	23 (34.3%)	52 (33.3%)
Ранняя юность 15-18 лет	21 (23.5%)	19 (28.3%)	40 (25.6%)
Всего	89 (57.0%)	67 (42.9%)	156

Как видно из таблицы 1, в большинстве случаев встречались подростки в возрасте от 12 до 15 лет – 52 случая (33.3%)/

Клиническая характеристика и биохимические показатели 156 детей и подростков с заболеваниями ЩЖ обобщены в таблице 2.

Таблица 2
Характеристика гормональных показателей 156 детей и подростков с заболеваниями ЩЖ

Показатели	I группа (n=56)	II группа (n=35)	III группа (n=49)	IV группа (n=16)	Контроль (n=16)
ТТГ мМЕ/Л	8,6 ±1,6*	9,2 ±2,1*	7,9 ±2,2*	8,3 ±1,4*	1,3 ±0,3 мМЕ/Л
Св. Т4 нг/дл	0,22 ±0,03*	0,36 ±0,07*	0,48 ±0,09*	0,37 ±0,05*	1,2 ±0,5 нг/дл
Пролактин	8,2 ±2,4*	9,3 ±2,7*	11,8 ±1,4*	10,6 ±1,9*	3,2 ±0,3 нг/ьл
Антитела к ТПО	13,4 ±0,6	14,5 ±1,2	15,5 ±1,8	14,8 ±1,2	11,9 ±1,8 МЕ/мл
Антитела к рТ, МЕ/мл	9,5 ±1,6	7,5 ±1,6	9,5 ±1,6	11,5 ±3,4	10,6 ±1,2 МЕ/мл
Антитела к рТ МЕ/мл	10,5 ±1,6	8,7 ±2,1	8,7 ±1,6	9,3 ±1,6	9,8 ±1,5 МЕ/мл

*Примечание: ТТГ-тиреотропин, св. Т4 – свободный кортизол, ТПО – тиреопероксидаза, ТГ – тиреоглобулин, рТ- рецептор тиреоцитов, * - это критерий достоверности $p < 0.05$*

Как видно из таблицы 2, у пациентов исследованных групп был установлен гипотиреоз на фоне умеренной гиперпролактинемии. Уровень антител к ТПО, ТГ, рТ был в пределах нормы, хотя достоверно отличался от группы контроля.

Следующим шагом наших исследований явилась оценка показателей УЗИ ЩЖ наших пациентов (таблица 3.).

Из данных в таблице 3 следует, что наиболее часто во всех группах исследования чаще всего наблюдались диффузные изменения ЩЖ - 115 случаев (73.7%). Гипоэхогенность была выявлена в 36 случаях (23 %). Структурные и очаговые изменения в щитовидной железе занимали по частоте 2 место - 34 (21.7%), и на последнем месте отмечалась неоднородность структуры - 16 (10.2%).

Результаты ультразвукового исследования ЩЖ по группам

Характеристика изменений	I группа (n=56)	II группа (n=35)	III группа (n=49)	IV группа (n=16)	Всего
Структурные изменения в щитовидной железе	10 (17,8%)	8 (22,8%)	12 (24,5%)	4(25%)	34 (21,7%)
Гипоэхогенность	12(21,4%)	11 (31,4%)	13 (26,5%)	6(37,5%)	36 (23 %)
Неоднородность структуры	2 (3,5%)	6 (17,1%)	5 (10,2%)	3(18,7%)	16 (10,2%)
Очаговые изменения	13 (23,2%)	11 (31,4%)	8 (16,3%)	2(31,4%)	34 (21,7%)
Диффузные изменения ЩЖ	34 (60,7%)	30 (85,7%)	39 (79,6%)	12(12,5%)	115 (73,7%)
Кистозные образования	7 (12,5%)	5 (14,2%)	6 (12,2%)	3(18,7%)	21 (13,4%)
Узел ЩЖ односторонний	4 (7,1%)	3 (8,5%)	4 (8,1%)	2(31,4%)	13 (40%)
Узел ЩЖ 2х -сторонний	8 (14,2%)	6 (17,1%)	7 (14,3%)	4(25%)	25 (19,4%)
Гиперплазия ЩЖ	7 (12,5%)	5 (14,2%)	6 (17,1%)	-	18 (26%)

Выводы и рекомендации. 1. Среди заболеваний щитовидной железы среди детей и подростков наблюдались пациенты узловое образования ЩЖ (56 пациентов), диффузный зоб 1 степени (35 лиц), диффузный зоб 2 степени (49 больных) и аутоиммунный тиреоидит (16 больных). 2. У пациентов исследованных нами групп был установлен гипотиреоз на фоне умеренной гиперпролактинемии. Уровень антител к ТПО, ТГ, рТ был в пределах нормы, хотя достоверно отличался от группы контроля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Becker KL, Nylen ES, Snider RH. Endocrinology and the endocrine patient. In: Becker L, Ronald CK, Rebar RW, editors. Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism. 3rd ed. //Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2002; pp. 82–5.
2. Brown RS, Huang S. The thyroid and its disorders. In: Brooks CG, Clayton PE, Brown RS, editors. //Brooks Paediatric Endocrinology. 5th ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2005: pp. 218-253.
3. Erlichman I, Mimouni FB, Erlichman M, Schimmel MS. Thyroxine-Based Screening for Congenital Hypothyroidism in Neonates with Down Syndrome. //J Pediatr. 2016;173:165-168.
4. Plyés I. A gyermekkori pajzsmirigybetegségek aktuális kérdései [Current questions of thyroid diseases in childhood]. //Orv Hetil. 2011 Apr 17;152(16):617-27. Hungarian. doi: 10.1556/OH.2011.29088.
5. Bettendorf M. Thyroid disorders in children from birth to adolescence. //Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2002 Aug;29 Suppl 2:S439-46. doi: 10.1007/s00259-002-0905-3.
6. Oyenusi EE, Ajayi EO, Akeredolu FD, Oduwole AO. Pattern of Thyroid Disorders in Children and Adolescents Seen at the Lagos University Teaching Hospital, Nigeria, Over a 10-year Period. //Niger Med J. 2017 May-Jun;58(3):101-106. doi: 10.4103/nmj.NMJ_156_16.
7. Laditan AA, Johnson AO. Thyroid gland disorders in African children. //J Natl Med Assoc 1979;71:139-41.
8. Nandi-Munshi D, Taplin CE. Thyroid-related neurological disorders and complications in children. Pediatr Neurol. 2015 Apr;52(4):373-82. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2014.12.005
9. Sinha R, Yen PM. Cellular action of thyroid hormone. Thyroid Disease Manager Web site. <http://www.thyroidmanager.org/chapter/cellular-action-of-thyroid-hormone/>. Updated 2014. Accessed 12/18, 2014.
10. Williams G.R. Neurodevelopmental and neurophysiological actions of thyroid hormone. //J Neuroendocrinol. 2008;20:784-794
11. Kemper A.R., Ouyang L., Grosse S.D. Discontinuation of thyroid hormone treatment among children in the united states with congenital hypothyroidism: Findings from health insurance claims data. //BMC Pediatr. 2010;10:9.
12. Gupta A, Ly S, Castroneves LA, et al. A standardized assessment of thyroid nodules in children confirms higher cancer prevalence than in adults. //J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(8):3238-3245; doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2013-1796>

Поступила 20.09.2024

УДК 616.12-008.313.2/318-089.163-084

АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШДАН КЕЙИН РИВОЖЛАНУВЧИ БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИНИ БИЗ ҚАНДАЙ ҚИЛИБ ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛАМИЗ?

О.О. Джаббаров, Г.У. Муллабаева, И.М. Шарипов, У.Т. Хайруллаев

Ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази
100052, Ўзбекистон. Ташкент ш. Осиё 4 . +998 71 237 36 88 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Резюме

Ушбу мақола жарроҳлик амалиётидан кейинги бўлмачалар фибрилляцияси муоммоси бўйича мета-таҳлиллар ва рандомизацияланган клиник синовларни кўриб чиқишга бағишланган. Жарроҳлик амалиётидан кейинги бўлмачалар фибрилляцияси тарқалиши, патофизиологияси ва олдини олиш ҳамда даволаш усуллари ҳақида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: жарроҳлик амалиётидан кейинги бўлмачалар фибрилляцияси, патофизиология, профилактика, даволаш, коронар томирларни шунтлаш амалиёти.

HOW DO WE PREVENT ATRIAL FIBRILLATION THAT DEVELOPS AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING?

Zhabbarov O.O, Mullabaeva G.U., Sharipov I.M., Xayrullaev U.T.

Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology 100052, Uzbekistan. Tashkent
highway Osiyo 4. +998 71 237 36 88 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Resume

This article is devoted to the review of meta-analyses and randomized clinical trials on the issue of atrial fibrillation after surgery. Information on the prevalence, pathophysiology, and methods of prevention and treatment of post-surgical bundle fibrillation is presented.

Key words: atrial fibrillation after surgery, pathophysiology, prevention, treatment, coronary artery bypass surgery.

КАК ПРЕДОТВРАТИТЬ ФИБРИЛЛЯЦИЮ ПРЕДСЕРДИЙ, КОТОРАЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ?

Жаббаров О.О., Муллабаева Г.У., Шарипов И.М., Хайруллаев У.Т.

Специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии. 100052,
Узбекистон. г. Ташкент Осиё 4 . +998 71 237 36 88 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Резюме

Данная статья посвящена обзору метаанализов и рандомизированных клинических исследований по проблеме фибрилляции предсердий после хирургического вмешательства. Представлены сведения о распространенности, патофизиологии, методах профилактики и лечения послеоперационной фибрилляции пучка пучка.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий после операции, патофизиология, профилактика, лечение, аортокоронарное шунтирование.

Актуальность

Операциядан кейинги юрак бўлмачаси фибриляцияси (ОКЮБФ) иккиламчи юрак бўлмачаси фибриляциясининг (ЮБФ) энг кенг тарқалган тури бўлиб, юрак жарроҳлигидан кейинги энг кўп учрайдиган асоратдир [1]. ОКЮБФ касалхонада қолиш иқтисодий харажатларни сезиларли

даражада оширади ва турли хил салбий юрак-қон томир ҳодисалари (шу жумладан инсульт, юрак етишмовчилиги ва ўлим) билан боғлиқ, аммо ҳозирги кунга қадар сабаб-оқибат муносабатлари тўлиқ аниқланмаган асоратларга олиб келади [2-4]. Бундан ташқари, ОКЮБФ узок муддатда ЮБФ такрорланиш хавфини сезиларли даражада ошириши кўрсатилган [5,6].

Сўнги ўн йилликларда ОКЮБФ патофизиологияси бўйича янги маълумотлар пайдо бўлди ва янги профилактика ва терапевтик стратегиялар таклиф қилинди ва рандомизацияланган клиник синовларда (РКС) тасдиқланди.

Ушбу мақолада биз ОКЮБФ патогенези, тарқалиши, олдини олиш ва даволаш бўйича жорий билимларнинг қисқача мазмунини тақдим этамиз ва клиник тадқиқотлар учун келажакдаги йўналишларни аниқлаймиз.

ОКЮБФ одатда операциядан кейин дарҳол янги бошланган ЮБФ сифатида таърифланган бўлса-да, терминологиянинг тафсилотлари бўйича консенсус йўқ.

Турли муаллифлар ОКЮБФни операциядан кейинги ЮБФни даволашни талаб қиладиган (ўз-ўзидан чекланадиган аритмия билан оғриган беморларни ва даволанишга қарши кўрсатмаларга эга бўлган беморларни эътиборсиз қолдирадиган таъриф, Америка Қўшма Штатларида йилига тахминан 9600 та ҳолат), ЮБФ нинг операциядан кейинги ҳар қандай эпизодини аниқладилар. 30 секунддан ортиқ давом этадиган, 10 дақиқадан ортиқ давом этадиган операциядан кейинги ҳар қандай янги ЮБФ ёки операциядан кейинги ЮБФ [7-10].

ОКЮБФ юрак жарроҳлигидан кейин энг яхши ўрганилган бўлса-да, бу юракдан ташқари бўлган жарроҳликдан (умумий ва кўкрак жарроҳлигидан) кейин ҳам кенг тарқалган ва иқтисодий харажатлар асоратидир. Жарроҳлик туридан қатъи назар, ОКЮБФ ривожланаётган беморлар интенсив терапия бўлимида ҳам, касалхонага ётқизиш харажатлари юқори ва қисқа ёки узок муддатли юрак-қон томир касалликларининг юқори кўрсаткичлари бўлимида ҳам узокрок қолишади [11].

Кардиожарроҳликдан кейин ОКЮБФ билан касалланиш

Умуман олганда, юрак жарроҳлиги билан оғриган беморларнинг тахминан 30% ОКЮБФ ни ривожлантиради, аммо у билан оғриб қолиш такрорланиши жарроҳлик турига қараб ўзгаради. Юрак клапани жарроҳлигидан сўнг ЮБФ ривожланишининг энг юқори хавфи (50% дан ортиқ ҳолларда), энг пастки хавф эса аортокоронар шунтлаш (АКШ) билан (20%). Коҳорт тадқиқотлари шуни кўрсатдики, аорта жарроҳлигидан ўтган беморларда ЮБФ 30% ни ташкил қилади ва комбинацияланган қопқоқ жарроҳлиги ва АКШ билан оғриган беморларда юқори кўрсаткичлар қайд этилган. Юрак трансплантациясидан кейин ОКЮБФ частотаси паст (~ 4%), эҳтимол имплантация қилинган юрак ва морфологик нормал имплантация қилинган чап атриумнинг денервацияси туфайлидир [12].

ОКЮБФ билан касалланишнинг ушбу ўзгариши, шунингдек, беморнинг дастлабки хавф профиллари ва жарроҳлик тафсилотларидаги фарқлар, шунингдек, операциядан кейинги ритм мониторинги ва ОКЮБФ таърифидаги қайта тикланиш билан боғлиқ бўлиши мумкин. Масалан, доимий ЭКГ мониторингидан фойдаланиш кунлик 12 электрокардиограмма (ЭКГ) билан солиштириганда ОКЮБФнинг юқори частотаси билан боғлиқ [13].

Транскатетер тизимли юрак аралашувидан кейин ОКЮБФ касаллиги.

Транскатетер тизимли юрак аралашувидан сўнг янги бошланган ЮБФ тўғрисидаги мавжуд маълумотлар асосан транскатетер аорта қопқоғи имплантацияси (ТКАҚИ) бўлган беморлар билан чекланган [14].

PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) тадқиқотида шифохонада сотиб олинган ОКЮБФ транскатетер қопқоғини алмаштирган беморларнинг 4,3 фоизида, жарроҳлик қопқоғини алмаштирилган беморларнинг 36,6 фоизида ($P < 0,0001$) кузатилган. Бошқа нашрларда транскатетер қопқоғини алмаштиригандан кейин ОКЮБФ частотаси 1% дан 32% гача, трансфеморал процедура билан солиштириганда трансапикалдан кейин юқори кўрсаткичлар (мос равишда 6-38% ва 1-16%). ОКЮБФ кўкрак қафасидаги жарроҳликдан сўнг тез-тез учрайди, аммо юрак жарроҳлиги билан солиштириганда унинг частотаси ўртача (10-20%) паст бўлади, эҳтимол бу юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ бўлмаган беморларда юрак-қон томир соғлигининг яхши ҳолатига боғлиқ. Пневмонектомия, ўпка трансплантацияси ва қизилўнганчи

олиб ташлаш каби йирик операцияларда ОКЮБФ хавфи юқори (тахминан 30%), бу жарроҳлик жароҳати даражаси патогенетик рол ўйнаши мумкинлигини кўрсатади [15-17].

Юракдан ташқари ва ноторакал жарроҳликдан кейин ОКЮБФ частотаси пастроқ ва 0,4% дан 15% гача. Катта коҳорт тадқиқотида (80,653,779 бемор, улардан 294,112 нафарида ОКЮБФ ривожланган), ОКЮБФ хавфи сезиларли паст ва кесарча кесиш жарроҳлиги учун энг юқори бўлган.

АҚШнинг 375 та касалхонасида юрак бўлмаган йирик жарроҳлик операциясидан ўтган 370 447 катта ёшли беморларнинг ретроспектив таҳлилида 10 957 (3,0%) беморда клиник аҳамиятга эга ОКЮБФ ривожланди, 7 355 (67%) эса ЮБФ тарихига эга [18].

ОКЮБФ патофизиологияси

ОКЮБФ патофизиологияси ҳақидаги маълумотларнинг аксарияти кардиожарроҳлик тадқиқотларидан олинган. Юрак жарроҳлигидан кейинги ОКЮБФ патофизиологияси операциядан кейинги даврда (жарроҳликсиз ЮБФ) ЮБФ билан солиштирилганда ноёбдир. Кардиоваскуляр хавф омиллари ва коморбидлик юки ОКЮБФ хавфини оширсан-да, юрак жарроҳлиги ОКЮБФ ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин бўлган ўзига хос шароитларни яратади. ОКЮБФ патофизиологияси атриал миёкарднинг бевосита шикастланишини ўз ичига олади, масалан, ўнг атриум орқали веноз кануляция ёки митрал ёки трикуспидал қопқоқ жарроҳлиги пайтида перивальвуляр атриал тўқималарни манипуляция қилиш ва тикиш демакдир. Миёкард шикастланиши, ўз навбатида, ўтказувчанликнинг бир хиллигига олиб келади, бу эса қайта кириш йўлини ва ОКЮБФ ни кўзғатади. Яллиғланиш ОКЮБФ га ҳисса қўшадиган асосий механизмдир. Бу С-реактив оқсил каби яллиғланиш белгиларининг энг юқори концентрацияси пароксизмал ОКЮБФ билан боғлиқлигидан далолат беради [20]. Яллиғланишга қарши чораларнинг ОКЮБФ хавфини камайтириш қобилияти бу аритмиянинг ривожланишида яллиғланишнинг муҳим ролини тасдиқлайди. Шуниси эътиборга лойиқки, кортикостероидлар ва эҳтимол колхицин билан даволаш ОКЮБФ билан касалланишнинг сезиларли даражада камайиши билан боғлиқ. Асептик перикардитнинг моделлари перикарддаги яллиғланиш атриал аритмияларни келтириб чиқариши мумкинлиги ҳақида аниқ далилларни беради. Экспериментал ишлар шуни кўрсатадики, атриумдаги эпикардиал фибробластларнинг фаоллашиши эпикардиал миёситларнинг ўлимига ва коннексинларнинг ўзгаришига олиб келади. Миокарддаги коннексинлар сонининг камайиши ўтказувчанликнинг секинлашишига ёрдам беради, бу нотекис ва проаритмик характерга эга. Қизиғи шундаки, бўшликли модуляторлардан фойдаланиш ўтказувчанликни яхшилади ва перикардитнинг преклиник моделида ОКЮБФ ривожланишининг олдини олди. Медиастинал қоннинг перикард бўшлиғига оқиши ҳам оксидланиш ва яллиғланишнинг фаоллашишига олиб келади. Эпикардиал ёғ тўқимаси ОКЮБФ хавфини ва зўравонлигини оширадиган проинфламатуар паракрин таъсир манбаи эканлиги кўрсатилган. Эпикардиал ёғ тўқималарининг секретоти ЮБФга ҳисса қўшадиган электрофизиологик ўзгаришларга, шу жумладан ўтказувчанлик тезлигининг пасайишига ва кардиомиоцитларда ўтказувчанликнинг гетероженлигига ёрдам беради.

Охириги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, эпикардиал ёғ тўқималари воситачилигида интерлейкин (ИЛ)-1β секрецияси ОКЮБФ бўлган беморларда сезиларли даражада юқори бўлган. АҚШ дан сўнг ОКЮБФ бўлган ва бўлмаган шахсларда эпикардиал ёғ тўқималарининг протеомик ва ген экспрессиясини таҳлил қилиш яллиғланиш ва ион каналларини тартибга солишда иштирок этадиган оқсилларнинг ассоциациясини кўрсатди. Эпикардиал ёғли яллиғланиш воситачилари ва ўтказувчанлик бузилиши ОКЮБФни олдини олиш учун маҳаллийлаштирилган стратегиялар учун терапевтик мақсадларни кўрсатиши мумкин, чунки улар юрак жарроҳлиги пайтида осонлик билан фойдаланиш мумкин. Бундан ташқари, юрак жарроҳлигидан кейин перикардни дренажлашга қаратилган стратегиялар ОКЮБФ билан касалланишни камайтиришда юқори самарадорликни кўрсатди. ОКЮБФ патогенезида миокард ишемияси ҳам муҳим рол ўйнайди. Артериял шохлардаги коронар обструкция жарроҳликдан ташқари ЮБФ ривожланиши билан боғлиқ. Кардиоплегик тутилиш пайтида ва ундан кейин артериял миокарднинг ишемия-реперфузион шикастланиши ҳам ОКЮБФ ривожланишига таъсир кўрсатди. Каттароқ миокард ишемияси (ва яллиғланиш) билан боғлиқ бўлган on-pump АҚШ, шунингдек, off-pump АҚШ операциясига қараганда ОКЮБФ хавфининг юқорилиги билан боғлиқ [23].

Анъанавий хавф омиллари ва ўзгартирилган атриал субстратнинг ЮБФнинг барча шакллари ривожланишидаги роли маълум бўлса-да, интраоператив омиллар ва анъанавий хавф омиллари ОКЮБФ ривожланишига қанчалик ҳисса қўшиши тўлиқ аниқ эмас. Кекса ёш ва коморбидлик юки ОКЮБФ эҳтимоли билан боғлиқ. Бошқа томондан, ион каналларининг фаоллиги ва ифодасидаги фарқлар кўпинча жарроҳлик бўлмаган ЮБФ ривожланишининг асоси бўлса-да, ион каналлари фаоллиги ва экспрессиясидаги ўзгаришлар ОКЮБФ индукцияси учун муҳимми ёки йўқми, аниқ эмас. ОКЮБФ бўлган ва бўлмаган беморлар ўртасидаги хужайра ичидаги кальций даражаси ёки калий каналлари фаоллигидаги ҳар қандай асосий фарқларни тасдиқловчи далиллар тўлиқ ишонарли эмас. Автоном таъсирлар жарроҳлик бўлмаган ЮБФ ва ОКЮБФ патогенезида жуда муҳим кўринади. Хусусан, симпатик фаоллашув ОКЮБФ бошланишида муҳим рол ўйнайди ва катехоламин даражасининг ошиши ОКЮБФ бошланишини башорат қилади. Симпатик фаоллик кальций градиентининг ошишига ва постдеполяризацияга олиб келади, бу ўз навбатида аритмияни қўзғатиши мумкин, айниқса парасимпатик стимуляция мавжуд бўлганда. Масалан, ацетилхолин иштирокида кальцийдан келиб чиққан постдеполяризациялар ўпка венос кўзғалишини кучайтириши кўрсатилган [24].

Операциядан ташқари шароитда ўпка венасининг эктопияси ЮБФ учун муҳим тетик эканлиги маълум ва катетер абляция ёрдамида ўпка венасини изоляция қилиш такрорий ЮБФ тезлигини сезиларли даражада камайтиради.

ОКЮБФ ривожланишида автоном таъсирлар ва симпатик фаоллашувнинг муҳим ролини ҳисобга олган ҳолда, бета-блокатор терапияси ОКЮБФ дан ҳимоя қилиши мантиқан тўғри келади. Тажрибалар шуни кўрсатдики, юрак денервацияси ОКЮБФ хавфини камайтиради. Худди шундай, кальций хлорид (қайтиб бўлмайдиган) ёки ботулинум токсинини (қайтариладиган) юбориш орқали эпикардиял ганглион плексус фаоллигини инҳибе қилиш ОКЮБФ хавфини ва зўрайишини камайтириши кўрсатилган [25,26].

ОКЮБФ билан оғриган беморларнинг прогнози.

ОКЮБФ одатда асимптоматик бўлиб, операциядан 2-4 кун ўтгач содир бўлади. Бироқ, ОКЮБФ нинг клиник аҳамияти нафақат ўз-ўзидан аритмик эпизоднинг ривожланишида, балки унинг узок вақт касалхонада бўлиш, инсулт, миокард инфаркти, юрак етишмовчилиги, ўлим ва бошқалар каби қисқа ва узок муддатли асоратларнинг кучайиши билан боғлиқлиги билан боғлиқ [27].

ОКЮБФ ни ривожлантирадиган беморларда аритмия ривожланмаганларга қараганда ёши каттарок бўлиб, кўпроқ мураккаб касалликлар мавжуд ва ОКЮБФ учун хавф омиллари кўпинча юрак-қон томир тизимининг бошқа салбий оқибатлари учун хавф омиллари ҳисобланади [19].

Чалғитувчи омиллар учун статистик тузатишларсиз, ОКЮБФ касалланиш ва ўлимнинг ошиши билан кучли боғлиқ эди. Аксарият нашрларда бу ассоциация кўп ўлчовли таҳлилдан кейин ҳам сақланиб қолди.

АҚШнинг 11 штатидаги 76536 нафар юрак жарроҳлиги ўтказган беморлар иштирокидаги кохорт тадқиқоти ОКЮБФ ва юрак етишмовчилиги учун касалхонага ётқизиш ўртасида кучли статистик жиҳатдан муҳим боғлиқлик борлигини кўрсатди (RR 1.33, 95% CI 1.25–1.41). 246,340 бемор маълумотлари билан 57 та тадқиқотнинг мета-таҳлили ОКЮБФ нинг периоператив ўлим (OR 1,92, 95% CI 1,58-2,33), инсулт (OR 2,17, 95% CI 1,90-2,49) ва ўткир буйрак етишмовчилиги борлигини аниқлади. (OR 2.74, 95% CI 2.42-3.11), шунингдек, узок муддатли ўлим ва инсулт. 32 та тадқиқотнинг бошқа мета-таҳлилида (155 575 бемор), ОКЮБФ бўлган беморларда узок муддатли ўлим даражаси сезиларли даражада юқори бўлган (HR 1,25, 95% CI 1,2-1,3; P <0,01); 1 йиллик ўлим 4% га нисбатан 6% (OR 1,69, 95% CI 1,1-2,6; P = 0,02), 5 йиллик ўлим 10% га нисбатан 15% (OR 1,6, 95% CI 1,52-1,68; P <0,000)) ва 10 йиллик ўлим 23% га нисбатан 29% ни ташкил этди (OR 1,51, 95% CI 1,43-1,60; P <0,0001) [29].

ОКЮБФ муҳим иқтисодий таркибий қисмга эга. 2203 беморни ўз ичига олган Veterans Affairs Randomized On/Off Bypass Follow-up Study кузатиш тадқиқотининг субтаҳлили ОКЮБФ билан оғриган беморлар учун йилига 15,300 доллар ортиқча харажатларини кўрсатди. Ушбу маълумотларни барча кардиожарроҳлик операциялари сонига экстраполяция қилганда, биз фақат АҚШда йилига 2 миллиард доллардан ортиқ ОКЮБФ билан касалланган беморлар учун харажатларни оламитиз [28].

2,929,854 юрак жарроҳлиги ўтказилмаган беморларни ўрганишда ОКЮБФ юрак этишмовчилиги учун касалхонага ётқизиш билан кучли боғлиқ эди (RR 2.02, 95% СИ 1.94-2.10). 28 та тадқиқот (2 612 816 бемор) мета-таҳлили шуни кўрсатдики, юрак бўлмаган жарроҳликдан сўнг ОКЮБФ 1 ойда инсулт хавфининг деярли уч баравар ошиши билан боғлиқ (RR 2,1% га нисбатан 0,7%; ОР 2,82, 95% СИ 2. 15- 3,70; $P < 0,001$) ва 12 ойда 4 марта (RR 2,0% га нисбатан 0,6%; ОР 4,12, 95% СИ 3,34-5,11; $P < 0,001$). ОКЮБФ миокард инфаркти хавфининг ортиши билан боғлиқ эди (HR 12,4% га нисбатан 3,2%; ОР 4,11, 95% СИ 2,72-6,22; $P < 0,001$) ва кузатувда ≥ 1 йил давомида ўлим хавфи уч баравар ортиши билан (RR) 14,2% га нисбатан 5,0%; ОР 3,36, 95% СИ 2,13-5,31 $P < 0,001$); [27].

35 та тадқиқотнинг бошқа мета-таҳлилида (2 458 010 бемор) ОКЮБФ юрак жарроҳлигидан ўтган беморларга қараганда (RR 2,00; 95% СИ 1,70-2,35) юрак хуружига учраган беморларда инсулт билан кучлироқ боғланган (RR 1,20; 91,07% СИ). -1,34) [27].

Катта юрак бўлмаган жарроҳлик амалиётини ўтказган 370 447 беморни ретроспектив таҳлил қилишда ОКЮБФ бўлган 42 беморда ўлим даражаси юқори (тузатилган ОР 1,72, 95% СИ 1,59-1,86; $P < 0,001$), узокрок қолиш муддати (тузатилган нисбий фарқ, +2950%). % СИ +21,5% дан +26,5% гача; $P < 0,001$) ва ундан юқори харажатлар (тузатилган фарқ, +\$4,177, 95% СИ +3764 дан +4590 гача; $P < 0,001$).

Юрак бўлмаган жарроҳликдан сўнг ПОАФ ривожланаётган беморларда жарроҳлик бўлмаган ЮБФ билан касалланиш биринчи йил давомида тахминан 18% ни ташкил қилади. Юрак бўлмаган жарроҳликдан кейин ОКЮБФ бўлган беморларда инсулт ёки ўлим хавфи жарроҳлик бўлмаган ЮБФ бўлган беморларда бўлгани каби бир хил бўлади [21].

Юрак бўлмаган жарроҳликдан сўнг ОКЮБФ бўлган беморлар орасида йўғон ичак резекцияси (ОР 4,67, 95% СИ 4,03-5,40), операциядан олдинги коагулопатия (ОР 3,30, 95% СИ 2) ўлим хавфи энг юқори бўлган (83-3,85), турғун юрак этишмовчилиги (ОР 2.08, 95% СИ 1.81-2.40) ва операциядан олдинги суюқлик ва электролитлар бузилиши (ОР 3.21, 95% СИ 2.82-3. 66); танланган процедуралар (ОР 0,23, 95% СИ 0,19-0,27) ва аёл жинси (ОР 0,88, 95% СИ 0,78-0,99) ОКЮБФ билан оғриган беморларда ўлим даражасининг пастлиги билан боғлиқ эди [22].

ОКЮБФ нинг олдини олиш, Бета блокаторлар.

Юрак жарроҳлигидан ўтаётган беморларда халқаро кўрсатмалар тавсияларига мувофиқ бета-блокаторларни периператив қўллаш ОКЮБФ нинг олдини олиш учун асосдир (тавсиянинг I класс, 2020 йилги ESC диагностикаси ва даволаш бўйича кўрсатмаларида далиллар даражаси A). АФ) [30].

Юрак жарроҳлигидан ўтган 25 496 беморни қамраб олган 13 та тадқиқотнинг мета-таҳлилида Ким ва бошқалар операциядан кейинги бета-блокаторларни қабул қилган беморларда ОКЮБФ частотасининг сезиларли даражада камайганлигини хабар қилишди (ОР 0,56, 95% СИ 0,35-0,91 ва ОР 0,70). Рандомиз ва тасодифий бўлмаган тадқиқотларда мос равишда СИ 0,55-0,91). ОКЮБФ ни камайтириш операциядан кейинги инсулт ва касалхонада қолиш муддати каби клиник натижаларни яхшиламади [31].

Ушбу натижалар бета-блокаторларга рандомиз қилинган юрак жарроҳлиги билан оғриган беморларда ОКЮБФ частотасининг камайишини кўрсатадиган 33 РКСнинг мета-таҳлили билан мос келади (ОР 0,33, 95% СИ 0,26-0,43), касалхонада қолиш муддатига таъсир қилмайди. Инсулт ёки ўлим ҳолларини камайтирмайди. Профилактик бета-блокаторларни қабул қилган беморларда ОКЮБФ билан касалланишнинг сезиларли даражада камайиши 10 та РКС (жами 2556 бемор) мета-таҳлилида ҳам қайд этилган (назорат гуруҳидаги 20% га нисбатан 32,8%; $P < 0,001$), бу ҳам аниқланган. Карведилол ОКЮБФ нинг олдини олиш учун энг самарали бета-блокатор бўлган (метопролол билан солиштирилганда RR нинг 55% га камайиши; $P < 0,001$) [32].

Юрак бўлмаган жарроҳликда бета-блокаторларни профилактика мақсадида қўллаш операциядан кейинги жиддий нохуш ҳодисаларнинг кўпайиши билан боғлиқ ва халқаро кўрсатмалар томонидан тавсия этилмайди (III даража тавсияси, 2020 йилги ESC диагностикаси ва даволаш бўйича қўлланмада В далиллар даражаси). 23 мамлакатдаги 19 касалхонада ва юрак бўлмаган жарроҳликдан ўтаётган жами 8351 беморни қамраб олган РКСда, операциядан олдин дарҳол метопролол сукцинат қабул қилиш учун рандомизе қилинган, кейин эса 30 кун плацебо ёки метопролол гуруҳидаги беморларда бу натижага эришиш хавфи камроқ эди. Юрак-қон томир ўлими, ўлимга олиб келмайдиган миокард инфаркти ва ўлимга олиб келмайдиган юрак тутилиши

(5,8% га нисбатан 6,9%; RR 0,84, 95% СИ 0,70-0,99; $P = 0,04$) ва миокард инфаркти (45,7%); RR 0,73, 95% СИ 0,60-0,89; $P = 0,001$), лекин юқори ўлим (3,1% га қарши 2,3%, RR 1,33, 95% СИ 1,03-1,74; $P = 0,03$) ва инсулт (1,0% ва 0,5%; HR 2,17, 95% СИ 1,24-3; $P = 3$). 0,005) [33].

Кокрановский томонидан 83 та РКС текшируви, шу жумладан юрак бўлмаган жаррохлик амалиётидан ўтган 14 967 бемор бета-блокаторлар ва плацебо ўртасида операциядан кейинги ўлим (RR 1,17, 95% СИ 0,89-1,54) ва сереброваскуляр ходисалар (89) бўйича сезиларли фарқларни аниқламади. RR 1,65, 95% СИ 0,97-2,81), миокард инфаркти (RR 0,72, 95% СИ 0,60-0,87) ва операциядан кейинги ЮБФ ёки атриал тебраниш (RR 0,41, 95% СИ 0,27) пастроқ бўлган бета-блокаторларни қабул қилган беморлар [34].

Амиодарон

Амиодарон бир нечта механизмлар, шу жумладан эктопик қўзғатувчиларни бостириш ва ўзаро фаоллик орқали ОКЮБФ билан касалланишни камайтиришга фойдали таъсир кўрсатиши мумкин. Юрак жаррохлиги билан оғриган беморларда фойдаланиш учун далиллар бир нечта РКСлардан олинган, энг катта текширувлар PARAREAR (Реваскуляризация, қопқоқни алмаштириш ёки таъмирлашдан кейин эрта пайдо бўлган аритмияларнинг олдини олиш учун профилактик амиодарон) синови (601 бемор) бўлиб, унда оғиз орқали қабул қилинган амиодарон операциядан кейинги атриал тахиаритмия (16%) билан касалланишнинг сезиларли даражада камайишига олиб келди. 29,5%га қарши; HR 0,52; 95% СИ 0,34-0,69; $P < 0,001$) плацебо билан солиштирганда, операциядан кейинги асоратлар ёки шифохонадаги ўлим даражасида фарқлар кайд этилмаган [35,36].

Кокрановский мета-таҳлилида амиодарон ОКЮБФ (ОР 0,43, 95% СИ 0,34 дан 0,54 гача) ва касалхонада қолиш давомийлигини (-0,95 кун, 95% СИ -1,37 дан -0,52 кунгача) камайтиришда самарали эканлиги аниқланди. Плацебо билан солиштирганда, инсулт ёки ўлимда фарқ йўқ. 14 РКС ва 2864 беморнинг мета-таҳлилида операциядан олдинги амиодарон кардиал жаррохликдан кейин ОКЮБФ ни камайтиришда операциядан кейинги амиодарондан устун эмас эди (ОР 0,50, 95% СИ 0,39-0,63 ва ОР 0,48, 95% операциядан олдинги ва 0,637 операциядан кейинги СИ 0,637). бошлаш мос равишда $P = 0,86$), аммо 3000 мг ёки ундан юқори умумий доза пастроқ дозаларга қараганда самаралироқ эди [32,37].

Амиодаронни қўллаш брадиаритмия, ўткир ўпка шикастланиши ва инфузия билан боғлиқ гипотензия хавфи билан чекланган. Ўткир ўпка шикастланиши, камдан-кам ҳолларда бўлса-да, кўпинча юрак жаррохлигидан кейин вентиляция қилинган беморларда юқори кислород босими билан тез-тез учрайди.

Соталол

14 РКС (5205 бемор) мета-таҳлилида соталол плацебо (ОР 0,37, 95% СИ 0,29-0,48) ва бета-блокаторлар (ОР 0,42, 95% СИ 0,2260) билан солиштирганда юрак жаррохлигидан кейин ОКЮБФ частотасини сезиларли даражада камайтирди. (0,65). REDUCE тадқиқотида амиодарон ёки соталол қабул қилиш учун рандомизацияланган 160 кардиожаррохлик беморлари орасида ОКЮБФ хавфида сезиларли фарқ аниқланмаган (17% га нисбатан 25%, $P = 0,21$). Соталол буйраклар орқали чиқарилади ва QT оралиғининг узайишига олиб келиши мумкин, бу эса кардиожаррохлик билан оғриган беморларда фойдаланишни қийинлаштиради. 14 та РКС (5205 бемор) мета-таҳлилида соталол плацебо (ОР 0,37, 95% СИ 0,29-0,48) ва бета-блокаторлар (ОР 0,42, 95% СИ 0,25-0,48) билан солиштирганда юрак жаррохлик амалиётидан кейин ОКЮБФ частотасини сезиларли даражада камайтирди [38,39].

Бошқа антиаритмик дорилар

ОКЮБФ нинг олдини олиш учун бошқа антиаритмик дориларни қўллаш бўйича чекланган маълумотлар мавжуд. Калций канал блокаторларидан фойдаланишни тасдиқловчи далиллар этарли эмас. 41 та тадқиқот (3327 бемор) мета-таҳлилида калций канал блокаторлари юрак жаррохлигидан ўтган беморларда операциядан кейинги суправентрикуляр тахикардия пайдо бўлишига сезиларли таъсир кўрсатмади (ОР 0,73, 95% СИ 0,48-1,12); кичик гуруҳ таҳлиларида дихидропиридин бўлмаган калций антагонисти гуруҳи аритмияларни камайтирди (ОР 0,62, 95% СИ 0,41-0,93), дихидропиридин гуруҳи эса кўпайди (ОР 2,69, 95% СИ 0,541-) [40].

Ia синфи, Ic синфи ёки III синф антиаритмик дориларни (масалан, прокаинамид, пропафенон ва дофетилид) қўллаш бўйича жуда чекланган маълумотлар мавжуд. Одатда антиаритмик дориларни операциядан кейинги даврда эҳтиёткорлик билан қўллаш керак, чунки уларнинг проаритмик ён таъсири миокард ишемияси, инотропларни бир вақтда қўллаш, электролитлар бузилиши, гемодинамик беқарорлик, жигар ва / ёки буйрак функциясининг бузилиши билан кучайиши мумкин [12].

ОКЮБФ ПОАФ нинг олдини олиш учун томир ичига магнийнинг самарадорлиги ҳақида қарама-қарши далиллар мавжуд. РКСга беҳушлик киритилгандан сўнг дарҳол 50 мг / кг магний болусини олиш учун рандомизацияланган 389 кардиожарроҳлик беморлари киритилган, кейин 3 соат давомида 50 мг / кг инфузион. Магний плацебо билан солиштирганда ОКЮБФ билан касалланишни камайтирмади. 20 та кичик ва ўрта ўлчамдаги РКС (2490 бемор) мета-таҳлилида магний қўшилиши ОКЮБФ (ОР 0,54, 95% СИ 0,38-0,75) ўлим билан боғлиқ бўлиб, тирик қолиш муддати ёки давомийлигига таъсир қилмайди. Шунга ўхшаш натижалар 22 та кичик ва ўрта РКСнинг Корановский мета-таҳлилида топилган. Шу билан бирга, бешта юқори сифатли РКС билан чекланган мета-таҳлилда магний қўшилиши ОКЮБФ нинг сезиларли камайиши билан боғлиқ эмас эди (ОР 0,94, 95% СИ 0,61-1,44; $P = 0,77$) [41,42].

Колхицин

ОКЮБФ нинг олдини олиш учун колхициндан фойдаланишни қўллаб-қувватлайдиган мавжуд далиллар аралаштирилади. END-AF синовида (Очик юрак жарроҳлигидан ўтаётган беморларда паст дозали колхициннинг атриал фибрилацияга таъсири) паст дозали колхицин юрак жарроҳлигидан ўтган беморларда ОКЮБФ ни олдини олмади (ОР 0,85, 95% СИ 0,37- 1 ,99); Иштирокчиларни чекланган статистик кучга эга эканлиги ва секин ёллаш туфайли тадқиқот муддатидан олдин тугатилди. Бироқ, ОКЮБФ нинг пост-перикардотомия синдромининг олдини олиш учун колхицин (СОППС) субстудиясида 1 ойлик колхицин курси ОКЮБФ (12,0% га нисбатан 22,0%; $p = 0,021$), касалхонада қолиш ($9,4 \pm 3,7$ га нисбатан) камайтирди. 0,021). $10,3 \pm 4,3$ кун; $P=0,040$) ва реабилитация ($12,1 \pm 6,1$ га қарши $13,9 \pm 6,5$ кун; $P=0,009$) кардиожарроҳликдан кейин [43].

Статинлар, глюкокортикоидлар ва кўп тўйинмаган ёғли кислоталар

Статинлар, глюкокортикоидлар ва кўп тўйинмаган ёғли кислоталар (КТЁК) яллиғланишга қарши (статинлар, глюкокортикоидлар) ва электрофизиологик (ПУФА) таъсирига асосланган ҳолда ОКЮБФ нинг олдини олиш учун таклиф қилинган. Бироқ, уларнинг самарадорлиги бўйича мавжуд маълумотлар чекланган ва жорий тавсиялар улардан мунтазам фойдаланишни қўллаб-қувватламайди [30].

Юрак тезлигини ҳаддан ташқари ошириб юбориш

Кўпгина РКСлар юрак тезлигини ҳаддан ташқари ошириб юбориш ни олдини олишини кўрсатди. Сочране мета-таҳлилида Арсенаулт ва бошқалар 21 та тадқиқотда (2933 иштирокчи) ПО ОКЮБФ АФ билан касалланиш даражаси стимуляция қилинмаган гуруҳдаги 32,8% дан стимуляция гуруҳидаги 18,7% гача (ОР 0,47, 95% СИ 0,36-0) камайганлигини хабар қилдилар. (61). 118 бемордан иборат кичик РСТда 96 соат давомида биатриал тез суръатлар стандарт терапия билан солиштирганда ОКЮБФ частотасини камайтирди (ОР 0,38, 95% СИ 0,15-0,93) [44].

14 та РКС (1727 бемор) мета-таҳлилида атриал юрак уриш тезлиги АКШ дан кейин ОКЮБФ нинг сезиларли даражада паст бўлиши билан боғлиқ (ОР 0,49, 95% СИ 0,35-0,69) ва биатриал юрак уриш тезлиги энг катта хавфни камайтириш (ОР 0) билан боғлиқ эди. 36, 95% СИ 0,20-0,64 ва ОР 0,59, чап атриум учун 95% СИ 0,34-1,02 ва ўнг атриумни стимуляция қилиш учун ОР 0,64, 95% СИ 0,38-1,07).

Чап орқа перикардотомия

Чап орқа перикардотомия – бу перикардни чап плевра бўшлиғига дренажлаш имконини берувчи жарроҳлик амалиёти. Бир нечта РКС постериор перикардотомиянинг ОКЮБФ билан касалланиш даражасини пасайтиришдаги ролини ўрганиб чиқди, уларнинг аксарияти сезиларли таъсир кўрсатди; аммо, РКСларнинг услубий сифати одатда ўртача ва паст эди. 10 та РКСнинг

мета-таҳлилида, шу жумладан АКШ бўлган жами 1829 бемор, постериор перикардиотомия гуруҳида ОКЮБФ частотаси сезиларли даражада паст бўлган (RR 0,45, 95% СИ) 0,29–0,64; $P < 0,0001$). Постериор перикардиотомия таъсири яқинда битта марказли РКСТда баҳоланди, бу аралашув ОКЮБФ частотасини сезиларли даражада камайтирганлигини тасдиқлади (17% га нисбатан 32%; $P < 0,001$; OR: 0,44, 95% СИ 0,27–0,70; $P < 0,001$) [45].

Ботулинум токсинини инъекция қилиш, эпикардиял ёғни, ганглион плексусларни ва ўпка венасини олиб ташлашни интраоператив олиб ташлаш.

Атриал ритмни модуляция қилишда периатриал ёғ васитачилигида адипокинлар ва цитокинларнинг автоном регуляцияси ва паракрин секрецияси муҳим рол ўйнайди. Бироқ, ҳозирги далиллар шуни кўрсатадики, олдинги ёғни олиб ташлаш ОКЮБФ хавфини камайтириш билан боғлиқ эмас, чунки етти РКСнинг мета-таҳлилида, шу жумладан АКШ билан касалланган 991 бемор (RR 1,34, 95% СИ 0,88–2,03; $P = 0,18$) кўрсатган. ОКЮБФ профилактикаси учун ботулинум токсин инъекцияси ҳайвонлар моделларида ва пароксизмал ЮБФ тарихи бўлган 60 коронар артерия байпас грефти билан оғриган кичик РКСда истиқболли натижаларни кўрсатди (ОКЮБФ билан касалланиш: аралашув гуруҳида 7% га нисбатан 30%, мос равишда назорат остида; $P = 0,024$ га тенг). 110 NOVA тадқиқотининг келгуси натижалари ва давом этаётган ВОТАФ тадқиқоти ОКЮБФ ни олдини олиш бўйича ушбу қизиқарли стратегиянинг ролини кўпроқ ёритиши кутилмоқда [46].

Харитага асосланган ганглион плексус абляциясининг таъсири коронар жарроҳликда ОКЮБФ нинг олдини олишда автоном ганглияларни хариталаш ва абляция қилиш пилот тадқиқотида синовдан ўтказилди, бу хариталаш ва абляция ёрдамида ОКЮБФ билан касалланишнинг 32% га камайганлигини хабар қилди. Wang et al. CaCl₂ ни тўртта асосий атриал ганглион плексулга ($P = 0,001$) киритилгандан сўнг ОКЮБФ нинг 63% га камайганлигини хабар қилди [47].

Мавжуд маълумотлар юрак жарроҳлиги билан оғриган беморларда ОКЮБФ нинг олдини олишда ўпка венаси абляциясининг аҳамиятсиз ролини кўрсатади. АКШ ёки фақат АКШга қўшимча равишда икки томонлама радиочастотали ўпка венаси абляциясини олиш учун рандомизацияланган 175 нафар АКШ билан касалланган беморларни ўрганишда (ва уларда интраоператив ўпка венаси изоляцияси абляциядан кейин ўпка веналари орқали юрак тезлигини ўтказмаслик билан тасдиқланган) фарқ йўқ. ОКЮБФ касаллиги гуруҳлар ўртасида кузатилган (37,1% га қарши 36,1%; $P = 0,88$). Давом этилаётган PULVAB тадқиқоти РЧА ёрдамида ОКЮБФ нинг олдини олиш бўйича батафсил маълумотларни тақдим этади. [45]

ОКЮБФ ни даволаш, Частота ва ритмни назорат қилиш

ОКЮБФ ни даволаш тезлигини назорат қилиш, кардиоверсия ва антиаритмик дориларни қўллашни ўз ичига олади. ОКЮБФ юрак жарроҳлигини мураккаблаштирганда, гемодинамик беқарорлиги бўлган беморларда дарҳол кардиоверсияни ва синус ритмни тиклашни талаб қилади. Гемодинамик жиҳатдан барқарор беморларда ОКЮБФ тезлик ёки ритм назорати билан даволаш мумкин. Чап қоринча эжексийн фракцияси (ЧҚЕФ) сақланиб қолган беморларда бета-блокаторлар, калций каналлари блокаторлари ёки дигоксин ва ЧҚЕФ пасайган беморларда бета-блокаторлар ёки дигоксин тезлигини назорат қилиш учун тавсия этилган дорилар ҳисобланади. Фармакологик кардиоверсияга уринишда, ЧҚЕФ нормал бўлган беморларда IC ёки III синф антиаритмик воситаларга устунлик бериш керак, амиодарон эса ЧҚЕФ пасайган беморларда қўлланилиши керак [48].

Илгари, тезлик ёки ритм назоратини қўллаб-қувватловчи далиллар чекланган ва биринчи навбатда кузатув тадқиқотларидан олинган эди. 2003 йилда чоп этилган бирламчи тадқиқот шуни кўрсатдики, ритм назорати касалхонада қолиш муддатини қисқартириши мумкин. Шу билан бирга, Cardiothoracic Surgical Trials Network томонидан ўтказилган юрак жарроҳлигидан сўнг (КАБГ, қопқоқ жарроҳлиги ёки иккаласи) ОКЮБФ бўлган 523 беморда тезлик ва ритм назоратини таққослайдиган РКС нафақат тезликни назорат қилиш, на ритм назоратининг устунлиги ҳақида ҳеч қандай далил топмади [15]. Ушбу РКСда тезликни назорат қилиш асосан бета-блокаторлар (мақсадли юрак уриш тезлиги: < 100 зарба/дақ) ёрдамида амалга оширилди, ритм назоратига эса амиодарон (3 г юк ва 200 мг суткалик парваришлаш дозаси) ва керак бўлганда кардиоверсия билан эришилди. 60 кунлик кузатув охирида иккита стратегия ўртасида касалхонада қолиш муддати ($P = 0,76$), омон қолиш ($P = 0,64$) ёки жиддий салбий ҳодисалар (P

= 0,61) бўйича сезиларли фарқ йўқ эди. Шуниси эътиборга лойикки, ҳар икки гуруҳдаги 4 бемордан 1 нафарида даволанишдан оғиш содир бўлган, бу амиодароннинг самарасиз назорати ёки ён таъсири туфайли ушбу дорилар билан боғлиқ қийинчиликларни таъкидлайди. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, беморларнинг кўпчилиги касалхонадан чиқарилганда ва 60 кун ичида синус ритмида қолишган (тезлик назорати билан 94% ва ритм назорати билан 98%), бу кўпчилик беморларда ОКЮБФ ўткинчи - муддатли эканлигини кўрсатади (релапс узоқлик даражасининг юқорилигини тан олади). Шундай қилиб, гемодинамик жиҳатдан барқарор ОКЮБФ ни даволашга энди тезлик ёки ритмни назорат қилиш стратегияси ёрдамида ёндашиш мумкин.

Инсултни олдини олиш

Ўрнатилган ЮБФ бўлган амбулатор беморларда тизимли оғиз антикоагулянтларидан фойдаланиш кўплаб РКС маълумотлари билан тасдиқланган. Бундан фарқли ўлароқ, ОКЮБФ билан оғриган беморларда инсултнинг олдини олиш учун оғиз антикоагулянтларини қўллаш мунозарали ва улардан фойдаланишни тасдиқловчи далиллар аралаштирилади.

Ҳозирги ESC кўрсатмалари юрак бўлмаган жарроҳлик (Па даражаси, В далил даражаси) ва юрак жарроҳлик (Пб даража, далил В даражаси) ни мураккаблаштирадиган ОКЮБФ дан кейин инсултни олдини олиш учун узоқ муддатли оғиз антикоагулянт терапиясидан фойдаланишни тавсия қилади. Беморларнинг хабардор қилинган афзалликларини ҳисобга олган ҳолда шунга ўхшаб, жорий АКШ йўриқномалари ОКЮБФ билан оғриган беморларда антикоагулянтларни тавсия қилади (синф Па, далил В даражаси) [50].

Юрак жарроҳлигидан кейин ОКЮБФ билан оғриган беморларда оғиз антикоагулянтларини буюриш аргументи ОКЮБФ 83 билан оғриган беморларда инсулт эҳтимоли сезиларли даражада ошганлигини кўрсатадиган кузатув маълумотларига асосланади. Бир кузатув тадқиқотида ОКЮБФ билан оғриган беморларнинг 50 фоизи кеч ЮБФ ривожланди, шу жумладан 18% 1 йилда. Баъзи кузатув маълумотлари оғиз орқали антикоагулянтларни қабул қилган беморларда инсултнинг камлигини кўрсатди. 10 000 дан ортиқ беморларни ўрганишда (юрак жарроҳлигидан кейин ОКЮБФ билан 2108 та) оғиз антикоагулянтлари инсулт хавфининг пастлиги билан боғлиқ (тўғриланган HR 0,55, 95% СИ 0,32-0,95; П = 0,03). Бироқ, Торакал Жарроҳлар Жамияти юрак-қон томир жарроҳлари маълумотлар базасида ОКЮБФ бўлган 38,936 беморнинг яқинда таҳлили бўшатиш пайтида антикоагулянтларни қўллаш ва ўлимнинг ортиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлади (PP 1,16, 95% СИ 1,06-1,26). Бундан ташқари, ЧА2ДС2-ВАСс балли 2-4 ёки ≥ 5 бўлган беморларда антикоагуляцион терапиядан аниқ фойда йўқ. [51]

Хулоса

Олдини олиш ва даволашда эришилган ютуқларга қарамай, ОКЮБФ турли жарроҳлик муолажаларни, хусусан, юрак жарроҳлигини бошдан кечираётган беморлар учун муҳим клиник муаммо бўлиб қолмоқда. Классик профилактика чоралари (масалан, бета-блокаторлар ёки амиодаронни қўллаш) юқори самарадорлик кўрсатди ва уларни даволаш стандарти деб ҳисоблаш керак. Бошқа усуллар (атриал овердрив стимуляцияси), яхши самарадорликка қарамай, логистика нуқтаи назаридан жарроҳлик ҳамжамияти томонидан жуда оптимистик тарзда қабул қилинмади. ОКЮБФ патофизиологияси ҳақидаги тушунчамиздаги сўнгги ютуқлар операциядан кейин перикард бўшлигини дренажлашга ёки парасимпатик фаоллашувни маҳаллий бостиришга қаратилган янги даволаш стратегияларини жорий этишга олиб келди, улар дастлабки тадқиқотларда юқори самарадорликни кўрсатди ва катта тасдиқловчи РКСларда синовдан ўтказилиши керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Lubitz SA, Yin X, Rienstra M, Schnabel RB, Walkey AJ, Magnani JW, et al. Long-term outcomes of secondary atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2015;131:1648–1655. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014058>
2. Gaudino M, Di Franco A, Rong LQ, Cao D, Pivato CA, Soletti GJ, et al. Pericardial effusion provoking atrial fibrillation after cardiac surgery: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:2529–2539. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.04.029>
3. van Boven WJ, de Groot JR, Kluin J. A short cut to prevent postoperative atrial fibrillation. *Lancet Lond Engl* 2021;398:2052–2053. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02435-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02435-1)

4. van den Berg NWE, Neefs J, Kawasaki M, Nariswari FA, Wesselink R, Fabrizi B, et al. Extracellular matrix remodeling precedes atrial fibrillation: results of the PREDICT-AF trial. *Heart Rhythm* 2021;18:2115–2125. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.07.059>
5. Lee SH, Kang DR, Uhm JS, Shim J, Sung JH, Kim JY, et al. New-onset atrial fibrillation predicts long-term newly developed atrial fibrillation after coronary artery bypass graft. *Am Heart J* 2014;167:593–600.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.12.010>
6. Melduni RM, Schaff HV, Bailey KR, Cha SS, Ammash NM, Seward JB, et al. Implications of new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery on long-term prognosis: a community-based study. *Am Heart J* 2015;170:659–668. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.06.015>
7. Frenzl G, Sodickson AC, Chung MK, Waldo AL, Gersh BJ, Tisdale JE, et al. 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:e153–e193. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.06.036>
8. Filardo G, Pollock BD, da Graca B, Phan TK, Sass DM, Ailawadi G, et al. Underestimation of the incidence of new-onset post-coronary artery bypass grafting atrial fibrillation and its impact on 30-day mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017;154:1260–1266. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.05.104>
9. Gaudino M, Sanna T, Ballman KV, Robinson NB, Hameed I, Audisio K, et al. Posterior left pericardiotomy for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: an adaptive, single-centre, single-blind, randomised, controlled trial. *Lancet* 2021;398:2075–2083. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02490-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02490-9)
10. Carter-Storch R, Dahl JS, Christensen NL, Pecini R, Søndergård EV, Øvrehus KA, et al. Postoperative atrial fibrillation after aortic valve replacement is a risk factor for longterm atrial fibrillation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2019;29:378–385. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivz094>
11. Fernandez FG, Shahian DM, Kormos R, Jacobs JP, D’Agostino RS, Mayer JE, et al. The society of thoracic surgeons national database 2019 annual report. *Ann Thorac Surg* 2019;108:1625–1632. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.09.034>
12. Dobrev D, Aguilar M, Heijman J, Guichard J-B, Nattel S. Postoperative atrial fibrillation: mechanisms, manifestations and management. *Nat Rev Cardiol* 2019;16:417–436. <https://doi.org/10.1038/s41569-019-0166-5>
13. Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman EM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1991;84:III236–III244
14. Shahim B, Malaisrie SC, George I, Thourani VH, Biviano AB, Russo M, et al. Postoperative atrial fibrillation or flutter following transcatheter or surgical aortic valve replacement: PARTNER 3 trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2021;14:1565–1574. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.05.026>
15. Sannino A, Gargiulo G, Schiattarella GG, Perrino C, Stabile E, Losi MA, et al. A meta-analysis of the impact of pre-existing and new-onset atrial fibrillation on clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention* 2016;12:e1047–e1056. https://doi.org/10.4244/EIJY15M11_12
16. Gargiulo G, Capodanno D, Sannino A, Barbanti M, Perrino C, Capranzano P, et al. New-onset atrial fibrillation and increased mortality after transcatheter aortic valve implantation: a causal or spurious association? *Int J Cardiol* 2016;20:264–266. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.133>
17. Tarantini G, Mojoli M, Urena M, Vahanian A. Atrial fibrillation in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: epidemiology, timing, predictors, and outcome. *Eur Heart J* 2017;38:1285–1293. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw456>
18. Vaporciyan AA, Correa AM, Rice DC, Roth JA, Smythe WR, Swisher SG, et al. Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: analysis of 2588 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:779–786. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2003.07.011>
19. AlTurki A, Marafi M, Proietti R, Cardinale D, Blackwell R, Dorian P, et al. Major adverse cardiovascular events associated with postoperative atrial fibrillation after noncardiac POAF mechanisms and treatment 1037

Downloaded from <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/12/1020/7017633> by guest on 27

- March 2023 surgery: a systematic review and meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2020;13:e007437. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.119.007437>
20. Polanczyk CA, Goldman L, Marcantonio ER, Orav EJ, Lee TH. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. *Ann Intern Med* 1998;129:279–285. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-129-4-199808150-00003>
 21. Siontis KC, Gersh BJ, Weston SA, Jiang R, Roger VL, Noseworthy PA, et al. Associations of atrial fibrillation after noncardiac surgery with stroke, subsequent arrhythmia, and death: a cohort study. *Ann Intern Med* 2022;175:1065–1072. <https://doi.org/10.7326/M22-0434>
 22. Prince-Wright LH, Akinyemi O, Nnorom SO, Bauer ES, Cornwell Iii EE, Fullum TM. Postoperative atrial fibrillation following non-cardiac surgery: predictors and risk of mortality. *Am J Surg* 2022;22:1062–1067. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2022.07.010>
 23. Ishii Y, Schuessler RB, Gaynor SL, Yamada K, Fu AS, Boineau JP, et al. Inflammation of atrium after cardiac surgery is associated with inhomogeneity of atrial conduction and atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111:2881–2888. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.475194>
 24. Bruins P, Velthuis H, Yazdanbakhsh AP. Activation of the complement system during and after cardiopulmonary bypass surgery: postsurgery activation involves C-reactive protein and is associated with postoperative arrhythmia. *Circulation* 1997;96:3542–3548. <https://doi.org/10.1161/01.cir.96.10.3542>
 25. Patterson E, Lazzara R, Szabo B. Sodium-calcium exchange initiated by the Ca²⁺ transient: an arrhythmia trigger within pulmonary veins. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1196–1206. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.12.023>
 26. Pokushalov E, Kozlov B, Romanov A, Strelnikov A, Bayramova S, Sergeevichev D, et al. Long-term suppression of atrial fibrillation by botulinum toxin injection into epicardial fat pads in patients undergoing cardiac surgery: one-year follow-up of a randomized pilot study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:1334–1341. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003199>
 27. Goyal P, Kim M, Krishnan U, McCullough SA, Cheung JW, Kim LK, et al. Post-operative atrial fibrillation and risk of heart failure hospitalization. *Eur Heart J* 2022;43:2971–2980. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac285>
 28. Eikelboom R, Sanjanwala R, Le ML, Yamashita MH, Arora RC. Postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2021;111:544–554. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.05.104>
 29. Lin MH, Kamel H, Singer DE, Wu YL, Lee M, Ovbiagele B. Perioperative/postoperative atrial fibrillation and risk of subsequent stroke and/or mortality. *Stroke* 2019;50:1364–1371. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023921>
 30. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): the task force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European society of cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021;42:373–498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
 31. Kim SH, Jang M-J, Hwang HY. Perioperative beta-blocker for atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Thorac Cardiovasc Surg* 2021;69:133–140. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1708472>
 32. Arsenaault KA, Yusuf AM, Crystal E, Healey JS, Morillo CA, Nair GM, et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2013:CD003611. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003611.pub3>
 33. Study Group POISE, Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;371:1839–1847. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60601-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60601-7)
 34. Blessberger H, Lewis SR, Pritchard MW, Fawcett LJ, Domanovits H, Schlager O, et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity in adults undergoing non-cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;9:CD013438. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013438>
 35. Nattel S. The molecular and ionic specificity of antiarrhythmic drug actions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:272–282. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.1999.tb00673.x>

36. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, Connolly CJ, Prystai GD, Bayes AJ, et al. Prophylactic oral amiodarone for the prevention of arrhythmias that begin early after revascularization, valve replacement, or repair: PAPA Bear: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:3093–3100. <https://doi.org/10.1001/jama.294.24.3093>
37. Buckley MS, Nolan PE, Slack MK, Tisdale JE, Hilleman DE, Copeland JG. Amiodarone prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery: meta-analysis of dose response and timing of initiation. *Pharmacotherapy* 2007;27:360–368. <https://doi.org/10.1592/phco.27.3.360>
38. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006;27:2846–2857. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl272>
39. Mooss AN, Wurdeman RL, Sugimoto JT, Packard KA, Hilleman DE, Lenz TL, et al. Amiodarone versus sotalol for the treatment of atrial fibrillation after open heart surgery: the Reduction in Postoperative Cardiovascular Arrhythmic Events (REDUCE) trial. *Am Heart J* 2004;148:641–648. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.04.031>
40. Wijesundera DN, Beattie WS, Rao V, Karski J. Calcium antagonists reduce cardiovascular complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1496–1505. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00191-8](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00191-8)
41. Parikka H, Toivonen L, Pellinen T, Verkkala K, Jarvinen A, Nieminen MS. The influence of intravenous magnesium sulphate on the occurrence of atrial fibrillation after coronary artery by-pass operation. *Eur Heart J* 1993;14:251–258. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/14.2.251>
42. Baradari A G, Zeydi A E, Ghafari R, Aarabi M, Jafari M. A double-blind randomized clinical trial comparing different doses of magnesium in cardioplegic solution for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Cardiovasc Ther* 2016;34:276–282. <https://doi.org/10.1111/1755-5922.12198>
43. Tabbalat RA, Alhaddad I, Hammoudeh A, Khader YS, Khalaf HA, Obaidat M, et al. Effect of low-dose Colchicine on the Incidence of atrial fibrillation in open heart surgery patients: END-AF low dose trial. *J Int Med Res* 2020;48:300060520939832. <https://doi.org/10.1177/0300060520939832>
44. Gerstenfeld EP, Khoo M, Martin RC. Effectiveness of bi-atrial pacing for reducing atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *J Interv Card Electrophysiol* 2001;5:275–283. <https://doi.org/10.1023/a:1011412715439>
45. Xiong T, Pu L, Ma Y-F, Zhu Y-L, Li H, Cui X, et al. Posterior pericardiotomy to prevent new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis of 10 randomized controlled trials. *J Cardiothorac Surg* 2021;16:233. <https://doi.org/10.1186/s13019-021-01611-x>
46. Liu S, Jing Y, Zhang J, Bian C, Zhang YU, Zhang X. Does anterior fat pad removal reduce the incidence of atrial fibrillation after CABG? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015;38:1363–1368. <https://doi.org/10.1111/pace.12740>
47. Pokushalov E, Kozlov B, Romanov A, Strelnikov A, Bayramova S, Sergeevichev D, et al. Botulinum toxin injection in epicardial fat pads can prevent recurrences of atrial fibrillation after cardiac surgery: results of a randomized pilot study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:628–629. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.062>
48. Al-Khatib SM, Hafley G, Harrington RA. Patterns of management of atrial fibrillation complicating coronary artery bypass grafting: results from the PProject of ex-vivo vein graft ENgineering via transfection IV (PREVENT-IV) trial. *Am Heart J* 2009;158:792–798. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.09.003>
49. Lee JK, Klein GJ, Krahn AD, Yee R, Zarnke K, Simpson C, et al. Rate-control versus conversion strategy in postoperative atrial fibrillation: trial design and pilot study results. *Card Electrophysiol Rev* 2003;7:178–184. <https://doi.org/10.1023/A:1027428003609>
50. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e1–76. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.022>
51. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:104–132. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011>

Қабул қилинган сана 20.09.2024



Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.9:579.887

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА МИКОПЛАЗМЕННОЙ И КАНДИДОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Набиева Зумрат Тухтаевна E-mail: nabiyevazumrad58@gmail.com

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

Микоплазма пневмонии — это бактерия, которая может вызывать заболевание, повреждая слизистую оболочку дыхательной системы (горла, легких, трахеи). Люди, особенно дети, могут время от времени иметь бактерии в носу или горле, не заболевая.

Ключевые слова: пневмония, микоплазма, кандидоз, боль в горле, инфекция, бактерия

OCCURRENCE AND MODERN DIAGNOSIS OF MYCOPLASMA AND CANDIDA PNEUMONIA IN CHILDREN

Nabieva Zumrat Tokhtaevna E-mail: nabiyevazumrad58@gmail.com

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

Mycoplasma pneumonia is a bacteria that can cause disease by damaging the mucous membrane of the respiratory system (throat, lungs, trachea). People, especially children, can have bacteria in their nose or throat at one time or another without getting sick.

Keywords: pneumonia, mycoplasma, candidiasis, sore throat, infection, bacterium

MIKOPLAZMALI VA KANDIDALI PNEVMONIYANING DIAGNOSTIKASI VA ZAMONAVIY DAVOLASH USULLARI

Nabiyeva Zumrat To'xtayevna E-mail: nabiyevazumrad58@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

Mikoplazmali pnevmoniya - bu nafas olish tizimining shilliq qavatiga (tomoq, o'pka, traxeya) zarar yetkazish orqali kasallikka olib kelishi mumkin bo'lgan bakteriya hisoblanadi. Aholi o'rtasida, ayniqsa bolalarda bir vaqtning o'zida kasal bo'lmasdan burun yoki tomoqda bu bakteriyalar bilan zararlanishi mumkin.

Kalit so'zlar: pnevmoniya, mikoplazma, kandidoz, tonzillit, infeksiya, bakteriyalar.

Актуальность

Пневмония является основной причиной смерти детей во всем мире, ежегодно унося жизни 1,8 млн детей в возрасте до пяти лет, 98% из которых проживают в 68 развивающихся странах [1]. Заболеваемость внебольничной пневмонией (ВП) в России составляет 14–15%, что соответствует примерно 500 000 больных в год [2]. Среди этиологических агентов ВП на долю *M. pneumoniae* приходится до 40% случаев у детей и около 18% респираторных инфекций у пациентов, требующих госпитализации [4, 5]. Дети младшего возраста менее восприимчивы к *M. pneumoniae* по сравнению с детьми школьного возраста [6]. Однако в последние годы в

Европе и Австралии появились исследования [7], согласно которым дети дошкольного возраста и даже младенцы могут быть восприимчивы к этой инфекции и иметь клинические симптомы, характерные для заболевания, вызываемого *M. pneumoniae*. В связи с этим актуальным является изучение возрастных особенностей клинической картины микоплазменной пневмонии (МП) у детей младшего и старшего возраста [8].

Микоплазма пневмонии — это бактерия, которая может вызывать заболевание, повреждая слизистую оболочку дыхательной системы (горла, легких, трахеи). Люди, особенно дети, могут иметь бактерии в носу или горле время от времени, не заболевая [9].

Бактерии микоплазменной пневмонии обычно вызывают легкие инфекции дыхательной системы (частей тела, участвующих в дыхании). Иногда эти бактерии могут вызывать более серьезные инфекции легких, требующие лечения в больнице [5]. Хорошая гигиена важна для снижения распространения микоплазменной пневмонии и других респираторных микробов.

Когда человек, инфицированный микоплазменной пневмонией, кашляет или чихает, в его дыхательных путях образуются мелкие капельки, содержащие бактерии. Другие люди могут заразиться, если вдохнут эти капельки. Большинство людей, которые проводят короткое время с человеком, больным микоплазменной пневмонией, не заражаются. Однако бактерии часто распространяются между людьми, живущими вместе, поскольку они проводят много времени вместе [4]. Но организм ребенка очень слаб и может быть поражен бактериями за короткое время.

Вспышки микоплазменной пневмонии происходят в основном в местах скопления людей, таких как школы, общежития колледжей, военные училища, учреждения длительного ухода и больницы. Во время школьных вспышек, если люди в сообществе заболевают, это обычно члены семей больных школьников [1]. Дети, инфицированные микоплазменной пневмонией, обычно имеют симптомы, похожие на простуду.

Наиболее распространенным типом инфекции является трахеобронхит (простуда). Симптомы простуды включают боль в горле, чувство усталости, высокую температуру, медленно усиливающийся кашель, который может длиться неделями или месяцами, и головную боль.

У детей младше 5 лет, инфицированных микоплазменной пневмонией, могут быть иные симптомы, чем у детей старшего возраста и взрослых. После заражения бактериями симптомы обычно проявляются в течение 1–4 недель.

В мире есть разные болезни. С изменением климата люди заболевают чаще. Выше мы говорили о микоплазменной пневмонии. Но есть еще одно серьезное заболевание - кандидоз.

Кандидоз — это инфекция, вызываемая дрожжами рода *Candida*. Кандида обычно безвредна и встречается на коже, во влагалище и пищеварительной системе. Но в некоторых случаях она может разрастаться. Это может вызвать сыпь, зуд и другие симптомы [3].

Дрожжи обычно живут в организме и не причиняют вреда. Они находятся на коже, в пищеварительной системе (включая рот и горло) и в области половых органов. Но при определенных условиях они могут вызвать инфекцию. Это может произойти, когда кожа повреждена, когда тепло и влажно или когда у ребенка слабая иммунная система. У некоторых очень больных детей они могут инфицировать более глубокие ткани или кровотоки и вызывать серьезное заболевание. Лекарства с антибиотиками или кортикостероидами также могут вызывать чрезмерный рост дрожжей. Это происходит потому, что эти лекарства убивают нормальные бактерии, которые обычно предотвращают рост дрожжей.

Цель исследования: Изучать распространённость и современная диагностика микоплазменной и кандидозной пневмонии у детей.

Материал и методы

Это исследование проводилось в педиатрическом отделении с 1 января 2020 года по 31 декабря 2023 года. В исследование было включено в общей сложности 261 госпитализированный и 17 амбулаторных пациентов с рентгенологически подтвержденной пневмонией, с информированного согласия родителей и с адекватными образцами сыворотки в острой и реконвалесцентной фазах. Средний возраст составил 2,5 года (диапазон от 1 месяца до 16,5 лет); 201 ребенок был в возрасте <5 лет, а 77 — ≥5 лет. Первые образцы сыворотки и NPA были получены при поступлении, а вторые образцы сыворотки — через 17–49 дней. NPA были

собраны с помощью одноразового экстрактора слизи. Образцы для ПЦР или культивирования разделялись путем погружения ватного тампона в слизь и помещения его в сухую пробирку или флакон, содержащий транспортную среду Pneumofast, соответственно. Образцы сыворотки хранились в замороженном виде, а образцы сыворотки острой и выздоравливающей фазы от каждого пациента были исследованы на антитела IgG в том же цикле. Тесты на антитела проводились в отделении вирусологии, ПЦР и тесты на холодовую гемагглютинацию проводились в отделении микробиологии.

Результат и обсуждения

Сравнение демографических и клинических данных между детьми с ВП, вызванной *M. pneumoniae*, и детьми с пневмонией, вызванной другими неуточненными возбудителями. Средний возраст в двух исследуемых группах достоверно не различался и составил $10,9 \pm 4,4$ и $6,9 \pm 4,6$ лет соответственно ($p=0,64$).

На основании результатов при серологическом исследовании острый МП выявлен у 28 (40,6%) детей. Из них 15 (53,5%) девочек и 13 (46,5%) мальчиков ($p>0,05$). Выявлена значимая разница в распределении детей по возрасту, из них 89,3% были старше 5 лет, а 10,7% — младше 5 лет ($p<0,05$). В группе детей с другими этиологиями ВП количество детей до 5 лет (51,2%) и старше 5 лет (48,8%) было одинаковым ($p>0,05$), количество мальчиков и девочек также достоверно не различалось ($p<0,05$). Полученные результаты подтверждают данные литературы о том, что микоплазменная этиология ВП чаще встречается у детей старше 5 лет [6]. В нашем исследовании средний возраст этих пациентов составил $11,84 \pm 0,66$ года.

Анализ длительности симптомов заболевания до госпитализации показал, что дети старше 5 лет с МП госпитализировались достоверно позже по сравнению с детьми до 5 лет ($7,76 \pm 0,68$ и $4,0 \pm 1,06$ дня соответственно; $p<0,05$), а также по сравнению с детьми с другой этиологией МП. ВП. В этой группе больных также чаще регистрировалось начало заболевания с респираторных симптомов ($p<0,05$) и наличие длительного непродуктивного кашля ($p<0,05$). Длительность лихорадки в сравниваемых группах до госпитализации достоверно не различалась.

На рис. 1 представлено распределение детей, госпитализированных с ВП в возрасте от 2 до 5 лет с положительными и отрицательными маркерами острой микоплазменной инфекции по месяцам 2022. Из представленных на рисунке данных следует, что только в июле и ноябре у детей до 5 лет с ВП были выявлены маркеры острой микоплазменной инфекции, причем в ноябре их количество было в 2 раза больше, чем в июле (7,0 и 3,5 % соответственно, $p<0,05$). Общее количество детей до 5 лет с положительными маркерами МП в течение года составило всего 10,7 % от всех детей с ВП, обследованных серологически. ВП немикоплазменной этиологии у детей до 5 лет встречались в течение всего года, за исключением августа и сентября с пиком в январе и ноябре (максимальное количество заболевших детей).

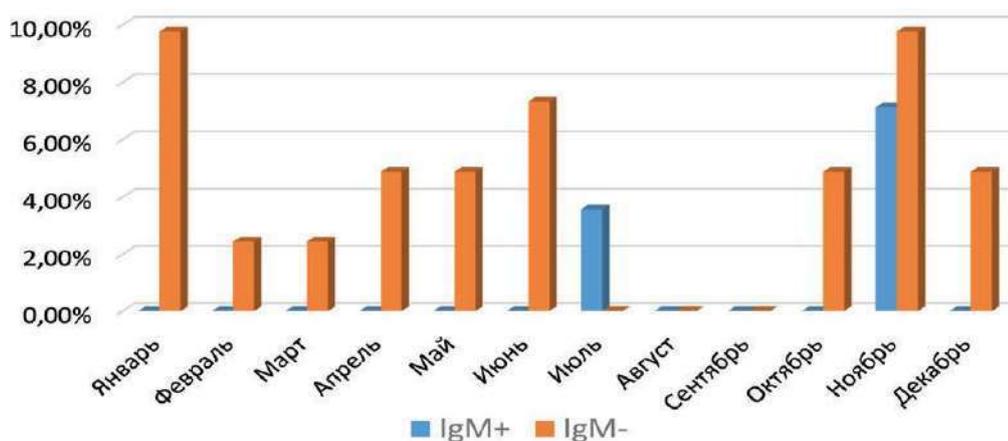


Рис. 1. Доля госпитализированных детей с ВП в возрасте до 5 лет с положительными и отрицательными маркерами острой микоплазменной инфекции по месяцам 2021 года .

Заклучения

Врач спросит о симптомах и истории болезни вашего ребенка. Он или она проведет физический осмотр вашего ребенка. И ваш врач может взять соскоб кожи для лабораторного исследования.

Большинство случаев кандидоза протекают в легкой форме и хорошо поддаются лечению. Лечение зависит от того, где находится инфекция и насколько она серьезна. Дрожжевые инфекции во влагалище или анусе можно лечить с помощью лечебных свечей. Молочницу можно лечить с помощью лечебных ополаскивателей для рта или леденцов.

Тяжелую инфекцию или инфекцию у ребенка со слабой иммунной системой можно лечить пероральными противогрибковыми препаратами.

Профилактика включает поддержание кожи в сухом состоянии, частую смену подгузников и использование антибиотиков только при необходимости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Steinbach WJ, Fisher BT. International collaborative on contemporary epidemiology and diagnosis of invasive fungal disease in children. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2017;6:1-2. doi: 10.1093/jpids/pix039
2. Ahangarkani F, Shokohi T, Rezai MS, Pkit M, Mahmoodi Nesheli H, Karami H, et al. Epidemiological features of nosocomial candidaemia in neonates, infants and children: a multicentre study in Iran. *Mycoses.* 2020;63:382-94.
3. Pfaller MA, Diekema DJ. Epidemiology of invasive candidiasis: a persistent public health problem. *Clin Microbiol Rev.* 2007;20:133-63.
4. Pana ZD, Roilides E, Warris A, Groll AH, Zaoutis T. Epidemiology of invasive fungal disease in children. *J. Pediatric Infect Dis Soc.* 2017;6:3-11. doi: 10.1093/jpids/pix046
5. Wisplinghoff H, Ebbers J, Geurtz L, Stefanik D, Major Y, Edmond MB, et al. Nosocomial bloodstream infections due to *Candida* spp. in the USA: species distribution, clinical features and antifungal susceptibilities. *Int J Antimicrob Agents.* 2014;43:78-81. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2013.09.005
6. Jantarabenjakul W, Yodkitudomying C, Chindamporn A, Suchartlikitwong P, Anugulruengkitt S, Pancharoen C, et al. Pediatric and neonatal invasive candidiasis: species distribution and mortality rate in a Thai tertiary care hospital. *Pediatr Infect Dis J.* 2021;40:96-102.
7. Wen XM, Ren N, Xu XH, Huang X. Distribution and drug resistance of pathogens causing nosocomial infections in national nosocomial infection surveillance network. *J Chin Hosp Infect Sci.* 2002;16:241-4.
8. Tukhtaevna N. Z. The Relationship of Tuberculosis and Pneumonia in Children, Clinical Characteristics //International journal of health systems and medical sciences. 2023;2(5):168-172.
9. Nabiyeva Z. (2023). Clinical manifestations of chronic diseases of the digestive system in children. *Инновационные исследования в современном мире: теория и практика*, 2023;2(15):27-28. извлечено от <https://in-academy.uz/index.php/zdit/article/view/13239>

Поступила 20.09.2024

УДК 616.89-02. 895.4. 895.6

ИНВОЛЮЦИОН ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ХАВОТИРЛИ-ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИ БАҲОЛАШ

Шукурлаева Маишура Фарходовна <https://orcid.org/0009-0000-0697-1260>

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

✓ Резюме

Тадқиқотда илк бор фармакологик даволаш жараёнида инволюцион даврдаги эндоген ва экзоген депрессияларнинг клиник таҳлили қўлланилди. Тўрт кетма-кет босқични ўз ичига олган клиник-этологик тадқиқот методологияси аниқлаштирилди: ҳаракат актлари элементларини таҳлил қилиш, оддий хулқ-атвор комплексларини таҳлил қилиш, мураккаб хулқ-атвор шакллари таҳлил қилиш, терапия жараёнида хулқ-атвор тузилмасини ўрганиш. Илк бор инволюцион ва қон-томир депрессиясида этологик ва визуал психосемиотик таҳлиллар асосида новербал хулқ-атвор (НХ) ни таққослаш амалга оширилди. Статистик жиҳатдан тасдиқланган материалда биринчи марта инволюцион даврда турли хил депрессив синдромларнинг шаклланишида НХ қонуниятлари аниқланди. Ушбу касалликларда депрессия ва бошқа психопатологик симптомлар ўртасидаги муносабатларнинг ўзига хос хусусиятлари аниқланди. Биринчи марта эндоген ва қон-томир депрессиялари билан оғриган беморларнинг хулқ-атвор тузилишидаги асосий фарқлар, шунингдек, депрессив эпизодларни фармакоген даволаш жараёнида НПнинг динамик фарқлари тасвирланган. Эндоген ва қон-томир депрессияларида уларни медикаментоз даволаш жараёнида прогностик аҳамиятга эга бўлган хулқ-атвор белгилари топилган.

Калит сўзлар: депрессия, ўз жонига қасд қилиш, агрессив бузилишлар, ўз жонига қасд қилиш хулқи.

ОЦЕНКА ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ В ИНВОЛЮЦИОННОМ ВОЗРАСТЕ

Шукурлаева Маишура Фарходовна <https://orcid.org/0009-0000-0697-1260>

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 исследовании впервые был использован клинический анализ эндогенных и экзогенных депрессий инволюционного периода в процессе фармакологического лечения. Уточнена методика клинко-этологического исследования, включающая четыре последовательных этапа: анализ элементов актов действия, анализ простых комплексов поведения, анализ сложных форм поведения, изучение структуры поведения в процессе терапии. Впервые было проведено сравнение невербального поведения (НХ) при инволюционной и сосудистой депрессии на основе этологического и визуального психосемиотического анализа. В статистически подтвержденном материале впервые выявлены закономерности НП в формировании различных депрессивных синдромов в инволюционном периоде. Выявлены особенности взаимосвязи депрессии и других психопатологических симптомов при этих заболеваниях. Впервые описаны основные различия в структуре поведения пациентов с эндогенными и сосудистыми депрессиями, а также динамические различия НП в процессе фармакогенного лечения депрессивных эпизодов. При эндогенных и сосудистых депрессиях были обнаружены поведенческие признаки, имеющие прогностическое значение в процессе их медикаментозного лечения.

Ключевые слова: депрессия, суицид, агрессивные расстройства, суицидальное поведение.

ASSESSING ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS AT INVOLUTIONAL AGE

Shukurlayeva Mashxura Farxodovna <https://orcid.org/0009-0000-0697-1260>

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 study was the first to use clinical analysis of endogenous and exogenous depression of the involutionary period in the process of pharmacological treatment. The methodology of the clinical-ethological study was refined, including four consecutive stages: analysis of elements of acts of action, analysis of simple complexes of behavior, analysis of complex forms of behavior, and study of the structure of behavior in the process of therapy. The comparison of nonverbal behavior (NX) in involutional and vascular depression on the basis of ethological and visual psychosemiotic analysis was carried out for the first time. In the statistically confirmed material, the patterns of NP in the formation of various depressive syndromes in the involutional period were revealed for the first time. The peculiarities of interrelation of depression and other psychopathologic symptoms in these diseases have been revealed. The main differences in the behavioral structure of patients with endogenous and vascular depressions, as well as dynamic differences of NP in the process of pharmacogenic treatment of depressive episodes are described for the first time. In endogenous and vascular depressions, behavioral features with prognostic value in the process of their pharmacogenic treatment were found.

Keywords: *depression, suicide, aggressive disorders, suicidal behavior.*

Долзарблиги

Инволюцион ёшдаги безовталиқ ва депрессия бутун дунёда ўрганилмоқда ва баъзи муаллифлар буларни замонавий жамият дуч келаётган энг жиддий муаммолардан бири деб ҳисоблашади. Хавотирли-депрессив бузилишлар ва уларнинг белгилари бир қатор соҳаларда, жумладан, иш фаолияти, ижтимоий муносабатлар ва соғлиққа сезиларли даражада салбий таъсир кўрсатади. Аслида, депрессияга чалинган катта ёшли одамлар орасида ҳаёт сифати қандли диабет, гипертония ва сурункали ўпка касалликлари билан оғриган катталарга қараганда кўпроқ ёмонлашади [8; 6]. Худди шундай, хавотир бир қатор салбий оқибатлар билан боғлиқ бўлиб, улар орасида меҳнат унумдорлигининг пасайиши, иш, оила ва ижтимоий муносабатларнинг бузилиши, ногиронлик ва ҳатто ўлим ҳолатлари ҳам мавжуд. Бундан ташқари, ҳамроҳ соматик касалликлар ва хавотирга эга бўлган одамларнинг ҳаёт сифати хавотирга эга бўлмаган беморларга қараганда анча паст эканлиги аниқланган. Бироқ, сўнгги пайтларда инволюцион ёшда хавотирли бузилишларнинг клиник оқибатлари кўпайиб бормоқда, шунингдек, уларнинг табиати ва энг мос диагностик мезонлар ҳақидаги мунозаралар ҳам жонланмоқда.

Кекса ёшга яқин одамлар орасида хавотир кўпроқ учрайди ва кўпинча депрессив бузилишларга олиб келади. Бундан ташқари, хавотир ва депрессия биргаликда кузатилганда, ҳар қандай алоҳида ҳолатга қараганда ёмонроқ натижага олиб келади. Хавотир ҳали ҳам клиник шароитларда кенг тарқалган бўлиб, касалликдан сўнг тикланиш ва ҳаёт сифатига жиддий таъсир кўрсатиши, шунингдек, ногиронлик даражасини сезиларли даражада ошириши мумкин. Шу сабабли, инволюцион ёшдаги хавотир ва депрессияга ижтимоий соғлиқни сақлаш учун катта аҳамиятга эга бўлган ҳолатлар сифатида қараш лозим [11].

Тадқиқотнинг илмий янгилиги ва назарий аҳамияти қуйидагилардан иборат:

Биринчи марта инволюцион даврдаги эндоген ва экзоген депрессияларнинг фармакологик даволаш жараёнидаги клиник таҳлили ўтказилди. Клиник-этологик тадқиқот методологияси аниқлаштирилиб, у тўрт кетма-кет босқични ўз ичига олади: ҳаракат актлари элементларини таҳлил қилиш, оддий хулқ-атвор комплексларини ўрганиш, мураккаб хулқ-атвор шаклларини текшириш ва даволаш жараёнида хулқ-атвор тузилишини кузатиш. Илк бор инволюцион ва қонтомир депрессияларида этологик ва визуал психосемиотик таҳлиллар асосида новербал хулқ-атвор (НХ) қиёсий ўрганилди. Статистик жиҳатдан тасдиқланган маълумотлар асосида

инволюцион даврда турли хил депрессив синдромларнинг шаклланишида НХ қонуниятлари аниқланди [4]. Мазкур касалликларда депрессия ва бошқа психопатологик симптомлар ўртасидаги ўзаро алоқаларнинг ўзига хос хусусиятлари аниқланди. Биринчи марта эндоген ва қон-томир депрессиялари билан оғриган беморларнинг хулқ-атвор тузилишидаги асосий фарқлар, шунингдек, депрессив эпизодларни фармакоген даволаш жараёнида НХнинг динамик ўзгаришлари тасвирланди. Эндоген ва қон-томир депрессияларини дори-дармон билан даволаш жараёнида прогностик аҳамиятга эга бўлган хулқ-атвор белгилари аниқланди. Эндоген ва қон-томир депрессияларида уларни медикаментоз даволаш жараёнида прогностик аҳамиятга эга бўлган хулқ-атвор белгилари топилган.

Клиник-этологик усул асосида инволюцион ва қон-томир депрессияларининг ташхис ва қиёсий ташхис мезонлари ишлаб чиқилди. Мулоқот каналлари бўйича новербал хатти-ҳаракатлар тавсифи асосида ҳолатларнинг тузилиши ва оғирлиги, даволаш самарадорлиги ҳамда умуман касалликнинг кечиши (фазалари, қайталаниши) баҳоланди [14]. Эндоген ва психоген депрессияларда учсиклик антидепрессантларнинг новербал хатти-ҳаракатларга клиник таъсири қонуниятлари ёритилди. Тадқиқот жараёнида эндоген ва психоген касалликлар билан оғриган беморларда депрессиянинг тескари динамикасининг иккита кичик тури (“уйғун” ва “ноуйғун”) аниқланди. Улар бир-бирдан нафақат клиник кўриниши, балки новербал хатти-ҳаракатларнинг тескари динамикаси, касалликларнинг кечиши ва даволаш натижалари бўйича ҳам фарқланади. Умуман олганда, депрессив бузилишларни башоратлаш мезонлари ишлаб чиқилди ва уларнинг алоҳида кичик турларининг фармакотерапия натижалари самарадорлигини башоратлашдаги аҳамияти аниқланди.

Тадқиқотнинг мақсади: БЕК ва HADS шкаласи ёрдамида инволюцион ёшдаги шахсларда хавотирли-депрессив ҳолатларнинг касалликнинг клиник-динамик кечишига таъсирини баҳолаш.

Материаллар: психоневрология диспансери клиникасида олиб борилди. Тадқиқот доирасида 45 ёшдан 65 ёшгача бўлган, депрессив эпизод ташхиси қўйилган 63 нафар беморлар.

Тадқиқот вазифаларига мувофиқ инволюцион ёшдаги беморлар (63 нафар, шулардан 7 нафар эркак ва 56 нафар аёл) танлаб олинди. Беморларнинг ўртача ёши $50,9 \pm 6,53$ йилни ташкил этди. Тадқиқотнинг асосий гуруҳини инволюцион депрессия ташхиси тасдиқланган беморлар (43 нафар) ташкил қилди. Назорат гуруҳига қон-томир келиб чиқишли депрессив бузилишлари бўлган беморлар (20 нафар) киритилди. Барча беморларга турли даражадаги хавотирли бузилишлар билан кечувчи депрессив эпизод ташхиси қўйилган эди.

1-жадвал

Депрессиянинг клиник компоненти оғирлигига қараб беморларнинг тақсимланиши

Депрессиянинг асосий компоненти	Асосий гуруҳ			Назорат гуруҳи		
	Енгил даража	Ўртача даража	Оғир даража	Енгил даража	Ўртача даража	Оғир даража
Таъсирчан	50,0±7,5	46,8±6,3	61,4±7,3	31,2±11,5	59,5±7,5	44,0±9,9
Идеатор	34,1±7,1	17,7±4,8	27,3±6,7	12,5±8,2	31,0±7,1	44,0±9,9
Моторли	15,9±5,5	35,5±6,0	11,3±4,7	56,3±12,4	9,5±4,5	12,0±6,5
Жами	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Депрессиянинг енгил даражаси ДС билан оғриган беморларнинг тахминан бешдан бирида ташхисланган. Беморларнинг 80% дан ортиғида ҳам Бек шкаласи, ҳам HADS шкаласи бўйича депрессив эпизоднинг ўрта ва оғир даражаси ташхисланган.

Ирсий мойилликнинг ролини аниқлашда беморлар 4 та тоифага бўлинди: руҳий касалликлар бўйича ирсий мойиллиги бор шахслар, юрак-қон томир касалликлари бўйича ирсий мойиллиги бор шахслар, бир вақтнинг ўзида ҳам руҳий касалликлар, ҳам юрак-қон томир патологияси бўйича ирсий мойиллиги бор шахслар, ҳамда мазкур касаллик гуруҳлари бўйича ирсий мойиллиги бўлмаган шахслар.

Беморнинг хавотирланишини даражалари буйича таксимланиши

Депрессив эпизоднинг оғирлик даражаси	Бек шкаласи / HADS шкаласи					
	Асосий гуруҳ (n=43)			Назорат гуруҳи (n=20)		
	ТР	СР	ИР	ТР	СР	ИР
Енгил	27,3±6,7	33,9±5,9	13,6±5,1	18,8±9,7	14,3±5,4	52,0±9,9
	27,3±6,7	33,9±5,9	13,6±5,1	25,0±10,8	14,3±5,4	48,0±9,9
Ўртача	29,5±6,8	53,2±6,3	63,6±7,5	31,3±11,5	57,1±7,6	36,0±9,6
	31,8±7,0	54,6±6,3	61,4±7,3	31,2±11,5	54,8±7,6	32,0±9,3
Оғир	43,2±7,4	14,5±4,4	25,0±6,5	50,0±12,5	30,9±7,1	16,0±7,3
	40,9±7,4	12,9±4,2	22,6±6,3	43,7±12,4	28,6±7,0	16,0±7,3
Жами	29,3±3,7	41,4±4,0	29,3±3,7	19,3±4,3	50,6±5,4	30,1±5,0

3-жадвал

Беморларнинг ирсий оғирлигига қараб таксимланиши

Ирсий мойиллик	Асосий гуруҳ (n=43)		Назорат гуруҳи (n=20)	
	Абс.	%	Абс.	%
Руҳий касалликлар буйича	16	37,2**	6	30
Юрак-қон томир тизими касалликлари буйича	6	13,9	3	15
Руҳий касалликлар ва юрак-қон томир тизими хасталиклари ҳақида	19	44,2*	11	55
Оғир эмас	2	4,7**	0	0
Жами	43	100	20	100

Шундай қилиб, кечки депрессиянинг психопатологик белгиларининг категориал таҳлили тўртта асосий шаклни аниқлади. Беморларнинг клиник-аналитик маълумотларининг қиёсий таҳлили, симптомлар тоифаларининг мослигига кўра тўрт гуруҳга бўлинган, тоифавий таҳлилга киритилмаган гуруҳлар ўртасида клиник-аналитик кўрсаткичларда бир қатор сезиларли фарқларни аниқлади. Ушбу натижаларга асосланиб, ҳар бир тоифа гериатрик депрессиянинг алоҳида клиник тури билан боғлиқ деган тахмин қилинган. Депрессия вариантларини тавсифлашда биз ҳар бир типда клиник белгиларнинг ноодатий комбинациясини қайд этдик. Ушбу депрессиянинг номенклатуравий мансублигини адабиёт маълумотлари билан таққослаганда аниқ белгилаб бўлмади. Ушбу тадқиқотда касаллик кеч бошланган беморлар популяциясида депрессия турларининг тавсифи маълумотларни таҳлил қилишнинг энг янги усуллари ва далилларга асосланган тиббиётнинг илмий асосларидан фойдаланган ҳолда депрессиянинг клиник ва тизимли табиатини янада ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Аниқроқ клиник тасниф бундай беморларни таххислаш ва дифференциал даволаш сифатини оширишга имкон беради.

Хулоса

Инволюцион ёшдаги депрессиялар кўп ҳолларда ўртача оғирликдаги депрессив эпизодларни ифодалайди; асосий синдром ҳосил қилувчи компонент кайфиятнинг пасайиши бўлиб, аффект типологиясига кўра депрессияларнинг аксариятини хавотирли-тормозланган турига киритиш мумкин. Хавотирли-кўзғалишли депрессияларнинг авж нуктаси 2-3 кунга тўғри келади. Бу давр клиницистларнинг алоҳида эътиборини талаб этади, чунки аутоагрессив ва ташқи агрессив ҳаракатларни содир этиш хавфи

юкори бўлади. Бу пайтда хавотирни баргараф этиш мақсадида транквилизаторлар қўллаш, кейинчалик эса антидепрессантлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир.

Депрессияларни томир депрессияларига ва эндоген депрессияларга ажратиш мумкин. Томир депрессиялари узокрок кечиши, соматик ҳолат ёмонлашганда астеник симптомокомплексларнинг кучайиши, турли даражадаги когнитив бузилишлар билан ажралиб туради. Эндоген депрессиялар эса яққол ифодаланган хавотир компоненти ва хавотирнинг "соматизацияси" билан характерланади. Депрессив бузилишлар клиник қўринишида хавотир ва тушқунлик устунлик қилганда, уларнинг оғирлик даражаси кўрсаткичлари HADS ва Бек шкалалари бўйича жуда ўхшаш бўлиб, улар эквивалент деб хулоса қилиш мумкин.

Депрессия ривожланиш хавфи қуйидаги омиллар мавжудлигида ортади: руҳий касалликлар бўйича ирсий мойиллик; шахс тузилишида психастеник хусусиятларнинг устунлиги; таълим даражасининг пастлиги; зарарли одатларнинг, айниқса чекишнинг мавжудлиги; оиласизлик; миокард инфарктининг семизлик, ошқозон-ичак тракти касалликлари, сурункали гепатит билан бирга кечиши. Инволюцион депрессиялар кўпинча беморларнинг ҳаёт сифатининг пасайиши билан кечади ва бу ўз навбатида ҳаёт фаолиятини чеклашда жисмоний муаммоларнинг ролини оширади. Руҳий саломатлик кўрсаткичи депрессив бузилишларнинг келиб чиқишдан қатъи назар сезиларли даражада ўзгаради. Текширилаётган беморларда жисмоний фаолликнинг пасайиши ва психосоциал ҳолатдаги бузилишлардан ташқари, ижтимоий фаолликнинг пасайиши кузатилади. Шу билан бирга, руҳий ҳолатнинг оғирлашуви билан беморларнинг ижтимоий алоқалари ҳажмининг камайиши қайд этилади. Депрессив бузилишларнинг клиник тавсифи ва оғирлик даражасини аниқлашда бир вақтнинг ўзида соматолог билан келишилган ҳолда тегишли режа ва даволаш тартибини белгилаш зарур. Бунда даволаш чораси депрессиянинг оғирлик даражаси ва етакчи белгисига қараб психотерапия, транквилизаторлар ва антидепрессантлар билан даволашни ўз ичига олади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Tuma N.A., 2016; Jhingan H.P., Sagar R., 2016; Baldwin R.C., Gallagley A., 2018; и др., . 2018;12:34-39.
2. Антропов Ю.А., Антропов А.Ю., Незнанов Н.Г. Основы диагностики психических расстройств. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2019; 384 с.
3. Аффективные нарушения при алкоголизме. / Л.: Ин-т им. В.М. Бехтерева, 2020.
4. Балашова Е.Ю., Ряховский В.В., Щербакова Н.П. К вопросу о значении нейропсихологического обследования при прогнозировании исхода депрессии в позднем возрасте //Материалы III Международного конгресса “Нейрореабилитация–2020”. – Москва, 2020; с. 14-15.
5. Барденштейн Л.М., Герасимов Н.П., Можгинский Ю.Б., Беглянкин Н.И. Алкоголизм, наркомании, токсикомании (уч. пособие). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 64 с.
6. Батаев В.Г., Демидов А.Ю., Гасан-Заде Н.Ю. Особенности клиники и лечения алкоголизма у больных шизофренией. – В кн.: Клиника, диагностика и лечение алкогольных заболеваний. – М., 2018; С. 57-62.
7. Бетин Е.М. Влияние алкогольной интоксикации на частоту правонарушений, совершаемых больными шизофренией //Пробл. алкоголизма. – Екатеринбург, 2017;2:49-52.
8. В.П. Бочков 1976. В.Н. Гиндилис 2019. Т.С. Черникова 2016. Э. Б. Дубницкая 2013. Н. Holden 2016, N. Tsuani et al 2018и др. //Психиатрия и психофармакология. М., 2019;3:76-79.
9. Валентик Ю.В., Зыков О.В., Цетлин М.Г. Теория и практика медико-социальной работы в наркологии. – М.: Фонд НАН, 2022; 234 с.
10. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессий //Депрессия (психопатология, патогенез) / Под ред. О.П. Вертоградовой. – М.: МНИИП, 2021; С. 9-16.
11. Вертоградова О.П., Волошин В.М. Анализ структуры депрессивной триады как диагностического и прогностического признака //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016;78(12):1830-1836.
12. Виш И.М. К вопросу об алкогольных психозах у шизофреников //Труды Воронежской психиатр, клиники. – Воронеж, 2018;1:62-67.
13. E. Bleuler 2016, W. Mayer-Gross 2015, И. Bleuler 2019, W. Klaus WU H. J. Weitbrecht 2013. P. Berner 2017, Н. Huber et al. 2018, Э. Я. Штернберг 2017, D. Ear 2015 и др., 2019; с. 24-30.
14. К. Heist 3, P. Albrecht 2019, A. Serko 2019. В. П. Осипов 2015, 2021, Р. Б. Люстерник 2016, 2016. С. Г. Жислин 2015, Н. Ф. Шахматов 2016. Тарнавский 2019 и др 2019; с. 151-157.
15. T. Funding 2017. F. Post 2016, Rabins et al 2018 , Позднем возрасте // Журнал «Психиатрия».. 2018;2:100-111.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616. 899-02. 899-053.1. 616.899-056.7

**ИНТЕЛЛЕКТУАЛ ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН МАКТАБГАЧА ВА КИЧИК МАКТАБ
ЁШИДАГИ ФАРЗАНДЛАРИ БЎЛГАН ОТА-ОНАЛАРНИНГ КОМПЕТЕНТЛИГИ
МАВЗУСИНИ ТАДҚИҚ ЭТИШНИНГ НАЗАРИЙ ЖИХАТЛАРИ**

Шодиева Феруза Бешимовна <https://orcid.org/0009-0000-08979-1270>

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*

Тадқиқотда руҳий касалликлари мавжуд бўлган беморларда асосий касалликнинг ривожланишининг кучайиши, шахс ва унинг оила азоларининг ҳаёт сифатини баҳолаш кўрсаткичларига таъсирини ўрганиш принциплари. Ақл заифлиги бўлган беморларни ижтимоий мослашувнинг клиник динамикасини таҳлил қилиш. Ақл заифлик муаммосига бўлган қизиқишга қарамай, руҳий-клиник ва психопатологик жиҳатларнинг шакилланишига таъсирини, уларнинг хусусиятларига таъсири ва сифат кўрсаткичларига таъсирини ўрганиш бўйича қўшимча клиник-динамик тадқиқотлари ўрганиш.

Калит сўзлар: интеллектуал етишмовчилик, хавф омиллари, ўсмирлар, руҳий-асаб бузилишлар, ақли заифлик

**ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОМПЕТЕНТНОСТИ РОДИТЕЛЕЙ
ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО И МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С
ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Шодиева Феруза Бешимовна <https://orcid.org/0009-0000-08979-1270>

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*

Исследование показало, что психические заболевания являются основным заболеванием, способствующим развитию передвижения, личности и семьи, повышающим качество жизни, что может повлиять на качество жизни в целом. Психическая слабость в социальных больницах мослашувнинг клиник анализирует динамику. В этом аяте Корана говорится о том, что все люди являются рабами Аллаха и его посланника, да благословит его Аллах и приветствует, и что все люди являются рабами Аллаха и не имеют права на поклонение кому-либо, кроме него.

Ключевые слова: интеллектуальная недостаточность, факторы риска, подростки, психоневрологические расстройства, слабоумие

**THEORETICAL ASPECTS OF THE STUDY OF COMPETENCE OF PARENTS OF
PRESCHOOL AND PRIMARY SCHOOL AGE CHILDREN WITH INTELLECTUAL
DISABILITIES**

Shodiyeva Feruza Beshimovna <https://orcid.org/0009-0000-08979-1270>

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 study showed that mental illness is a major disease that contributes to the development of movement, personality and family, improving the quality of life, which can affect the quality of life in general. Mental weakness in social hospitals moslashuvning clinics analyze the dynamics. This ayat of the Quran states that all people are slaves of Allah and his Messenger (peace and blessings of Allah be upon him), and that all people are slaves of Allah and have no right to worship anyone but him.

Keywords: intellectual disability, risk factors, adolescents, neuropsychiatric disorders, dementia

Долзарблиги

Эркин меҳнат бозорига ўтишнинг замонавий шароитида ақлий заифлиги бўлган ўқувчиларни ижтимоий ва меҳнатга мослаштириш муаммоси тобора долзарб бўлиб бормоқда, чунки таълим ташкилотларида мослаштирилган асосий умумий таълим дастурларини (УТД) амалга ошириш, дастурларда касбий йўналиш ва битирувчиларни касбий тайёрлаш ва ишга жойлаштириш етарли даражада ишлаб чиқилмаган. Бозор иқтисодиёти шароитида бундай битирувчиларнинг ишчи кучи вакиллари билан рақобатлашиши кийин. Шунинг учун ақли заиф ўқувчиларнинг меҳнат ва касбий тайёргарлиги бўйича мавжуд тажрибани қайта кўриб чиқиш зарур.

Шунга қарамай, ҳозирги пайтда замонавий жамиятда ақлий заиф бўлган ўқувчининг ижтимоий интеграциялашувига мойиллик мавжуд. 2016 йил 1 сентябрда ҳуқуқий муносабатларга кирган ақлий заиф (ақлий нуқсонлар), оғир ва кўп ривожланиш нуқсонлари бўлган болалар учун Федерал Давлат таълим стандарти (ФДТС) таълим ташкилотлари битирувчилари учун ҳам, уларнинг талабалари учун ҳам янги истиқболларни очади. Биринчи марта ўз фарзандлари учун таълим муассасалари ва таълим имкониятларини танлаш имконияти ота-оналарга берилди. Бу, ўз навбатида, уларнинг муваффақиятли ижтимоий ва меҳнатга мослашиши учун шароит яратади. Ақлий заифлиги (ақлий нуқсонлари) бўлган ўсмирларнинг ижтимоий ва меҳнатга мослашуви муаммосини назарий жиҳатдан ишлаб чиқиш ва замонавий таълим ташкилотларида ишланмалардан амалий фойдаланиш ўртасида қарама-қаршилик мавжуд.

Тадқиқотнинг мақсади: Ўрганилаётган беморлар ичида чегарадош руҳий бузилишлар ривожланишининг клиник кўринишлари ва динамикаси ижтимоий-психологик шароитларга боғлиқ ҳолда ўрганилади. Тадқиқот давомида клиник структура бўйича устувор малъумотлар олинади, ақли заифлиги бўлган беморларни ижтимоий мослашувининг клиник динамикаси, ақлий ривожланишнинг шаклланиши билан боғлиқ омиллар ва шароитларни таҳлил қилиш ва беморларни мослашиш ҳолатларни ўрганиш. Ақли заифлиги бўлган беморларни ижтимоий мослашувининг клиник динамикаси ўрганилади. Асосий хавф омиллари ажратилади. Ақли заифлиги бўлган беморларни ижтимоий мослашувини тиклаш оптималлаш чора-тадбирлар ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар

Ақли заифлиги бўлган 35 нафар беморларни ижтимоий мослашувини клиник динамикаси, ижтимоий мослашувининг асосий хавф омиллари, ижтимоий мослашувини тиклаш оптималлаш чора-тадбирлари.

Болаларнинг психик ривожланиши ҳақидаги замонавий тасаввурлар тўлақонли биогенетик ва психосотсиал шарт-шароитларнинг ролини тан олишга асосланади. Коррекцион психологияда ушбу шарт-шароитларнинг ўзаро нисбати муаммоси доимо марказий ва энг ўткир муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Болаларда интеллектуал етишмовчилик келиб чиқишининг биогенетик ва психосоциал асосларининг ўзига хос хусусиятларини чуқур ўрганиш таниқли олимлар Г.М.Дулнев, С.Д.Забрамная, К.С.Лебединска, В.И.Лубовский, С.М.Мирский, М.С.Певзнер, Л.И.Переслени, В.Г.Петрова, С.Я.Рубинштейн, У.В.Уленкова ва бошқаларнинг ишларида ўз аксини топган. Шунга қарамай, айрим муҳим масалалар очиқ қолмоқда. Биз томонимиздан амалга оширилган тадқиқот ишлар уларни ажратиб кўрсатиш, кейинги тадқиқотларнинг мумкин бўлган йўналишларини белгилаш имконини берди. А.Н.Леонтевнинг фикрича, "диалектиклик"га мурожаат қилинишига қарамай, бу қарашлар психикасини шакллантирувчи икки омил (биологик омил) ва муҳит (ижтимоий омил) назарияси доирасида қолмоқда. Унинг раҳбарлигида махсус экспериментал тадқиқотлар ўтказилди, унинг предмети биологик ва ижтимоий муносабат масаласи эди. Ушбу тадқиқотлар натижасида қуйидаги умумий хулосага келинди:..."биологик мерос қилиб олинган хусусиятлар одамда унинг психик функцияларини шакллантириш шартларидан фақат биттасини ташкил қилади,... бу шарт, албатта, муҳим роль ўйнайди... Яна бир шарт - инсонни ўраб турган нарса-ҳодисалар олами, одамларнинг сон-саноксиз авлодлари томонидан уларнинг меҳнати ва курашларида яратилган. Бу дунё инсонга чинакам инсонийликни олиб келади. Шундай қилиб, одамнинг олий психик процессларида, бир томондан, уларнинг шакли, яъни уларнинг морфологик "фактурасига" боғлиқ бўлган соф динамик хусусиятлари, иккинчи томондан, уларнинг мазмуни, яъни улар бажарадиган функция ва уларнинг тузилиши

фарқланса, у холда шуни айтиш мумкинки, биринчиси биологик жихатдан, иккинчиси ижтимоий жихатдан белгиланади.

Бирлашган Миллатлар Ташкилотининг ҳисоб-китобларига кўра, дунёда ногиронлар умумий аҳолининг 10% ни ташкил қилади, бу эса бир қатор ахлоқий, ижтимоий ва иқтисодий муаммоларни келтириб чиқаради, уларнинг ҳал қилиш даражаси замонавий жамиятнинг энг муҳим хусусиятларидан биридир [1, 2]. Ҳозирги вақтда Россия Федерациясида 160 мингдан ортиқ руҳий фаолияти бузилган ногирон болалар (шу жумладан ақлий заифлик, нутқ бузилиши, бошқа психологик касалликлар) яшайди, бу умумий ногирон болаларнинг 32,8% ни ташкил қилади, бу муаммонинг юқори ижтимоий аҳамиятини белгилайди [1, 2]. 60% ҳолларда болалар неврологик ногиронлиги перинатал давр патологияси билан боғлиқ бўлиб, 24% болалар церебрал фалажи (ДЦП) билан оғриган беморлардир [1]. Хорижий муаллифларнинг маълумотларига кўра, БСФ билан касалланиш 2,9-5 (ўртача 2,5), Россияда - 2,2-3,3, Москвада - 1000 болага 1,9 оралиғида қайд этилади [4-6]. Москвада жами 4 мингга яқин болалар ва ўсмирлар бор, уларнинг 80% дан ортиғи руҳий ривожланишнинг у ёки бу бузилишларига эга, бу беморларни тиклаш ва ижтимоий реабилитация қилишни режалаштиришда ҳисобга олиниши керак [7-9].

Замонавий таълимни ривожлантириш тенденциялари: таълим парадигмаларини ўзгартириш, таълим муассасалари тизимини ислоҳ қилиш, болаларни ўқитиш ва тарбиялаш мазмунини ўзгартириш, биринчи даражали таълим ва тарбия вазифаларини белгилаш, мактабгача ва кичик мактаб ёшидаги болалар билан ишлашнинг янги шакл ва усулларини жорий этиш - саломатлиги чекланган болаларни таълим маконига фаол жалб қилишни назарда тутати. Шу муносабат билан бундай болалар ва уларнинг оилаларига ҳар томонлама малакали ёрдам кўрсатишни таъминлаш долзарб масалага айланмоқда. Маълумки, айнан оила коррекцион-ривожлантирувчи жараённинг фаол иштирокчиси бўлиб, боланинг оптимал психофизик ривожланиши учун зарур шарт-шароитларни яратади, бола ўз имкониятларини амалга оширишга қодир бўлган психологик муҳитни шакллантиради. Ота-онанинг шахсияти, улар ўртасидаги ўзаро муносабатлар боланинг хиссий фаровонлигини унинг ривожланиши сақланиб қолганида ҳам, бузилганида ҳам белгилайди. Ота-она ўз фарзанди учун таълим йўналишини танлашда масъул ҳисобланади, махсус ёрдамга бўлган эҳтиёжни аниқлайди, унинг ҳаёти, соғлиғи ва таълимига таълуқли муҳим қарорларни ўзидаги мавжуд ҳаётий тажрибага таянган ҳолда қабул қилади. Шунинг учун ҳозирги вақтда умумий ва махсус педагогикада соғлом болаларнинг ота-оналари, ривожланишида нуқсонли бўлган болалари бор ота-оналар билан ўзаро муносабатлар муаммоларига бағишланган тадқиқотлар, оилавий тарбия ва ота-она компетентлигини шакллантириш муаммолари билан боғлиқ масалалар муҳим аҳамиятга эга.

Мослаштирилган асосий умумий таълим дастурларини амалга оширадиган таълим ташкилотларида ижтимоий ва меҳнатга мослашишни ташкил этишнинг инновацион ёндашувларини жорий этиш ақлий заиф ўсмирларни ўқитиш ва тарбиялашнинг асосий вазифаларидан биридир. Меҳнат фаолияти ўсмирларнинг қобилиятларини яхшилашга, дарс жараёнида олинган билимларни мустаҳкамлашга, атрофдаги воқелик билан танишиш учун зарур бўлган мулоқот қобилиятлари ва ташкилотчилик кўникмаларини шакллантиришга олиб келадиган жараёнларга кўшилиш имконини беради. Шундай қилиб, мослаштирилган асосий умумий таълим дастурларини амалга оширадиган таълим муассасаларида ижтимоий ва меҳнатга мослашишни ташкил этиш ақлий заифлиги (ақлий нуқсонлари) бўлган ўсмирларнинг шахсий ва ижтимоий фаровонлигига эришишда ижобий динамика учун шароит яратади.

1-жадвал

Ақл заифлиги бўлган тадқиқот олиб борилган беморларнинг оилада нечинчи фарзандлигига кўра нисбати

Оилада нечинчи фарзанд	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
	Сон	%	Сон	%
1-фарзанд	12	34.2%	6	17.1%
2- фарзанд	4	11.4%	7	20%
3- фарзанд	5	14.2%	1	2.8%
Жами	21	59.8%	14	39.9%

2-жадвал

Тадқиқот олиб борилган ақл заиф болалар тадқиқот вақтида кимнинг қарамоғида:

Бола кимнинг қарамоғида	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
	Сон	%	Сон	%
Ота-онанинг	11	31.4%	9	25.7%
Отанинг	-	-	-	-
Онанинг	8	22.5%	4	11.4%
Яқин қариндошларини	2	5.7%	1	2.8%
Жами	21	59.6%	14	39.9%

2-жадвал

Ақли заифлиги бўлган болаларнинг махсус мактаб интернатида мактаб дарслигини ўзлаштириши бўйича

Ўзлаштириш даражаси	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
	Сон	%	Сон	%
Аъло	1	2.8%	-	-
Яхши	10	28.5%	8	22.8%
Қониқарли	10	28.5%	6	17.1%
Жами	21	59.8%	14	39.9%

3-жадвал

Векслер тест натижалари

Векслер тест натижаси	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
	Сон	%	Сон	%
Паст даража	11	31.4%	4	11.4%
Ўрта даража	9	25.7%	10	28.5%
Юқори даража	1	2.8%	-	-
Жами	21	59.9%	14	39.9%

Хулоса

Ақлий заифлик аҳоли орасида, айниқса болалар ва ўсмирларда кенг тарқалган; инсоннинг ўзи, унинг атроф-муҳити ва умуман жамиятнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир қилади. Ақлий заифлик клиник кўринишларнинг оғирлигининг катта ўзгарувчанлиги ва шунга мос равишда мослашишнинг турли хил имкониятлари билан тавсифланган бўлса-да, лекин аксарият ҳолларда (тахминан 80%) у енгил даражада намоён бўлади. Нафақат умумтаълим мактабининг соддалаштирилган дастурини, балки жамиятга мослашишга имкон берадиган энг оддий меҳнат кўникмаларини ҳам ўзлаштириш уларни ҳаётга жамиятга мослашишини осонлаштиради.

Енгил ақлий заиф болалар орасида сезиларли даражада тез-тез ($p < 0,001$), назорат гуруҳида иккала ота-онаси бўлган оилалар учрашди: 80% ($n = 16$) ва 30,6% ($n = 19$) касалланган болалар гуруҳида. Тўлиқ оилаларда, маҳаллий бўлмаган ота-она назорат гуруҳидаги болалар орасида ҳам тез-тез учрайди - 45% да ($n = 9$) коморбид касалликларга чалинган болалар гуруҳида 8% ($n = 5$) билан солиштириганда ($p < 0,001$). Ота-оналардан бири бўлган оилалар кўпроқ болалар орасида қайд этилган коморбид руҳий касалликлар - 53,2% ($n = 33$), шу билан бирга назорат гуруҳи фақат 20% ($n = 4$) ($p < 0,05$). Муҳим фарқлар йўқ.

Натижада, ишда таъкидланганидек, муассасалар битирувчиларининг 20-25 фоизи сурункали руҳий касаллар учун интернат мактабларига тиббий эмас, балки ижтимоий омиллар учун ўтказилади, бу ҳеч қандай йўл билан эмас, ўсмирларнинг ўзига боғлиқ ва оммавий эълон қилинган тамойилларга зиддир. Дарҳақиқат, ақлий заифлиги бўлган ўсмирларнинг ушбу муҳим қисмини (20-25%) реабилитация қилиш, аслида, ижобий натижаларга эришиш имконияти билан ўз-ўзига хизмат кўрсатишга қисқартирилди. Тахминан 50 йил олдин (1960-йилларда) ушбу контингентнинг реабилитацияси тахминан шундай эди, аммо бу хулқ-атвор ёндашуви узок вақтдан бери жаҳон ҳамжамияти томонидан рад этилган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аксенова Л. И. Социальная педагогика в специальном образовании: учеб. пособие для студ. сред. пед. учеб. заведений / Л. И. Аксенова. /М. Издательский центр Академия, 2001; 192 с.
2. Белявский Б. В. Исследование социального взаимодействия обучающихся с нарушением интеллекта в процессе их трудовой деятельности /Б. В. Белявский //Специальное образование. 2012;4:5-14.
3. Белявский Б. В. Система работы по профориентации обучающихся с ограниченными возможностями здоровья в образовательных организациях / Б. В. Белявский //Специальное образование. 2016;2:5-14.
4. Болотова Я. Ю. Формирование общетрудовых умений у обучающихся с умственной отсталостью в процессе профессионально- трудового обучения / Я. Ю. Болотова, С. О. Брызгалова //Аспекты психолого-педагогического сопровождения лиц с ограниченными возможностями здоровья: коллективная монография: в 2- х частях. Часть 2 / Под общей редакцией кандидата педагогических наук, профессора О. В. Алмазовой – Екатеринбург, Урал. гос. Пед. Ун-т; Ин-т спец. образования; кафедра специальной педагогики и специальной психологии. – Екатеринбург, 2016; 263 с.
5. Весенков Г. В. Профессионально – трудовая подготовка умственно отсталых школьников: дис. ... доктор пед. наук: 13.00.03 / Г. В. Весенков; Пед. академия последипломного образования. – Москва, 2006; 422 с.
6. Дуброва Т. И. Уровневая дифференциация профессионального обучения подростков с нарушением интеллекта / Т. И. Дуброва //Специальное образование. 2012;2:40-48.
7. Зак Г. Г. Формирование социально-трудовых навыков у обучающихся с умственной отсталостью (интеллектуальными нарушениями) во внеурочной деятельности на начальной ступени образования Г.Г. Зак Аспекты психолого-педагогического сопровождения лиц с ограниченными возможностями здоровья: коллективная монография: в 2-х частях. Часть 2 / Под общей редакцией кандидата педагогических наук, профессора О. В. Алмазовой – Екатеринбург, Урал. гос. Пед. Ун-т; Ин-т спец. образования; кафедра специальной педагогики и специальной психологии. – Екатеринбург, 2016; 263 с.
8. Индебаум Е.Л. Психосоциальное развитие подростков с легкими формами интеллектуальной недостаточности в разных образовательных средах Е.Л. Инденбаум //Дефектология. 2011;2:18-27.
9. Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков Д.Н. Исаев. – СПб. : Речь, 2003; 195 с.
10. Капланская Е.И. Новая модель обучения в специальных (коррекционных) общеобразовательных учреждениях 8 вида: Новые учебные программы и методические материалы. Книга 2 / Е.И. Капланская. – 2003; 182 с.
11. Корень Е.В. Психосоциальная адаптация детей и подростков с психическими расстройствами в контексте современных реабилитационных подходов / Е.В. Корень, Т. А. Куприянова // Дефектология. 2012;3:60-64.
12. Коркунов В.В. Профессионально-трудовое обучение, воспитание и адаптация учащихся с нарушением интеллекта. Монография /В.В. Коркунов, С.О. Брызгалова, Г.Г. Зак, А.А. Гнатюк. Екатеринбург, 2012; 162 с.
13. Коркунов В.В. Социально-трудовая адаптация учащихся и выпускников вспомогательных школ (принципиальные положения, организация и содержание). //Метод. рекомендации В. В. Коркунов. – Екатеринбург, 1989; 114 с.
14. Коробейников И.А. Нарушение развития и социальная адаптация / И.А. Коробейников. – М. : ПЕР СЭ, 2002; 192 с.
15. Коробейников И.А. О соотношении и роли органических и социальных факторов в формировании диагноза «легкая умственная отсталость» /И.А. Коробейников //Дефектология. 2012;3:14-21.

Қабул қилинган сана 20.09.2024



Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDC 006.03-616.379-008.69

EARLY PREDICTION OF INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION SYNDROME IN PREGNANT WOMEN

Salimova T.B. E-mail: SalimovaT@mail.ru

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 aim of the study: prediction of developing fetal growth retardation syndrome. Materials and methods of research: a retrospective analysis of the medical history of the Bukhara city maternity complex for the period 2018-2020 was carried out, as well as a prospective examination of 60 pregnant women in the 2nd and 3rd trimester of gestation. The main group consisted of 30 pregnant women at risk of developing FGRS at 28-38 weeks, the control group consisted of 30 conditionally healthy pregnant women at the time of the examination. Clinical, laboratory and instrumental studies were carried out in all pregnant women to evaluate the fetoplacental system. The results of the study: according to our study the women of main group has more outweigh anamnesis and the results of ultrasound dopplerometry showed more pathological conditions in the fetoplacental system rather than in control group. Conclusion: we can predict FGRS in pregnant women according to risk factors and ultrasound dopplerometry.

Key words: intrauterine growth restriction syndrome, ultrasound examination, Doppler velocimetry, fetoplacental insufficiency.

HOMILADOR AYOLLARDA HOMILA O'SISHDAN ORTDA QOLISH SINDROMINI ERTA BASHORATLASH

Salimova T.B. E-mail: SalimovaT@mail.ru

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

✓ Rezyume

Tadqiqot maqsadi: homila o'sishdan ortda qolish sindromining rivojlanishini erta bashorat qilish. Tadqiqot materiallari va usullari: Buxoro shahar tug'ruq majmuasining 2018-2020 yillardagi 30ta kasallik tarixini retrospektiv tahlil qilish, shuningdek, homiladorlikning 2 va 3trimestridagi homilador ayollarni istiqbolli tekshirish o'tkazildi. Asosiy guruh 28-38 xaftada homila o'sishdan ortda qolish sindromining rivojlanish xavfi bo'lgan 30ta homilador ayoldan iborat edi, nazorat guruhi 30ta shartli sog'lom homilador ayollardan iborat edi. Fetoplacental tizimni baholash uchun barcha homilador ayollarda klinik, laboratoriya va instrumental tadqiqotlar o'tkazildi. Tadqiqot natijalari: bizning tadqiqotimizga ko'ra, asosiy guruh ayollari ko'proq og'ir anamnezga ega va ularda ultratovushli dopplerometriya natijalari fetoplacental tizimda ko'proq patologik sharoitlarni ko'rsatdi. Xulosa: ayolning risk omillari hamda ultratovushli dopplerometriya homila o'sishdan ortda qolish sindromini bashoratlashda qollash mumkin.

Kalit so'zlar: homila o'sishdan ortda qolish sindromi, ultratovush tekshiruvi, Doppler velosimetriya, fetoplacental etishmovchilik.

РАННЕЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СИНДРОМА ОТСТАВАНИЯ РОСТА ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Салимова Т.Б. E-mail: SalimovaT@mail.ru

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

✓ **Резюме**

Цель исследования: раннее прогнозирование развития синдрома задержки роста плода. **Материалы и методы исследования:** проведен ретроспективный анализ истории болезни Бухарского городского родильного комплекса за период 2018-2020 годов, а также проспективное обследование 60 беременных женщин во 2-м и 3-м триместре беременности. Основную группу составили 30 беременных женщин с риском развития СОРП на сроке 28-38 недель, контрольную группу составили 30 условно здоровых беременных на момент обследования. Всем беременным были проведены клинические, лабораторные и инструментальные исследования для оценки состояния фетоплацентарной системы. **Результаты исследования:** согласно нашему исследованию, женщины основной группы имели больший анамнез избыточного веса, а результаты ультразвуковой доплерометрии показали больше патологических состояний в фетоплацентарной системе, чем в контрольной группе. **Заключение:** СОРП можно прогнозировать исходя от риска факторов и ультразвуковой доплерометрии.

Ключевые слова: синдром задержки внутриутробного роста, ультразвуковое исследование, доплерография, фетоплацентарная недостаточность.

Relevance

Fetal growth restriction syndrome (FGRS) refers to the discrepancy between the fetal body weight and the average body weight for this period of pregnancy. The main number of newborns who have undergone to intrauterine growth restriction syndrome is found in Asia, followed by Africa and Latin America [12]. According to M. And Yu. Ismatova (2017) conducted by retrospective and prospective analysis in the perinatal center of Bukhara in 2014, it was determined that among 3,476 urgent deliveries, 73 women had FGRS (5.1%). [10]. The most common cause leading to fetal development disorders in utero is placental insufficiency. Utero-placental blood flow, necessary for optimal supply of nutrients and oxygen to the growing organism, reaches the interstitial space along the spiral arteries. Histological and morphological changes in these arteries are closely related to the stage of trophoblast invasion [1,2,13]. It is believed that uteroplacental insufficiency is caused by anomalies of placentation, more precisely, disorders that occur at the stage of trophoblast invasion. The reactions of the vessels of the terminal villi have compensatory reserves, with their depletion there are no opportunities for the development of an additional vascular network, all this is the beginning of involutive-dystrophic changes with the formation of uteroplacental insufficiency and fetal growth retardation, antenatal fetal loss, premature detachment of the normally and low-lying placenta [8,14]. Chronic inflammatory diseases of the urinary tract and female genital organs can lead to endothelial dysfunction due to the formation of cytokines and protein synthesis disorders. And as a result, these processes can lead to hypercoagulation and the development of FGRS [3,15]. Prediction of fetal growth retardation based on clinical and anamnestic data. Fetal growth retardation is a multifactorial disease [10,11]. In addition to ultrasound diagnostics, Dopplerometry is also an important diagnostic method. To date, a safe, highly diagnostic, rapidly conducted and economically affordable Doppler examination is the main method for assessing the state of uteroplacental circulation and fetal hemodynamics [11,9].

Dopplerometry displays the main changes in the mother-placenta-fetus system. Violation of hemodynamics is the leading cause of fetal disorders [12,8,14]. In recent decades, genes predicting disorders in the fetoplacental system in pregnant women have been studied. These include genes (IL10, IL6, IL6R) that regulate immune responses in the placenta and during implantation, (VEGFA) transformation of the vascular network in the placenta, regulating metabolic function in the placenta (PPARG, IGF II, PLA 1, PLA2), as well as genes that lead to disruption in the blood clotting system during implantation and placentation (F2, F5, FGB, ITGA2, ITGB3, SERPINE1) [4,5,6].

The aim of the study: prediction of developing fetal growth retardation syndrome.

Materials and methods

To solve the tasks, carried out a retrospective analysis of the medical history of the Bukhara city maternity complex for the period 2018-2020 was carried out, as well as a prospective examination of 60 pregnant women in the 2nd and 3rd trimester of gestation. The main group consisted of 30 pregnant

women at risk of developing FGRS at 28-38 weeks, the control group consisted of 30 conditionally healthy pregnant women at the time of the examination.

Result and discussions

According to the retrospective analysis, the average age of pregnant women in the retrospective analysis with FGRS was 28.5 ± 5.12 years (between 21 to 36 years). When analyzing the parity of the retrospective group, there were many patients with the first pregnancy and the first birth, 19 (63.3%) and 18 (63%), respectively, but the number of patients with repeated pregnancy, 11 (36.6%) and multiparous also prevailed: 7 (23.3%). According to retrospective studies, it was revealed that in pregnant women with FGRS, the anamnesis was burdened with various somatic diseases, the analysis of which showed sufficient variability in the frequency of various nosological forms. Anemia was most often noted (90% or more in both groups), ARVI was noted in 43% and varicose veins in 30%, which may be a full risk for the development of FGRS. When studying the obstetric history of women, it was noted that patients with FGRS had a history of hypertensive conditions 33.3% of cases ($p < 0.05$).

We also studied the gynecological history of the examined women. According to retrospective data, many pregnant women were previously observed and treated for various gynecological diseases. As follows from the diagrams presented, inflammatory diseases of the uterine appendages and ectopia of the cervix were most often detected. A high level of inflammatory diseases of the genital organs was observed in all groups, and in women with varicose veins more often than in patients with isolated dilation of the venous vessels of the pelvis. Thus, chronic inflammatory processes of the uterus and appendages in the anamnesis were detected in 37.8% of women. Thus, a retrospective study of the medical history of the examined patients showed that the most significant risk factors for the development of FGRS in pregnant women were burdened obstetric and gynecological anamnesis; parity of pregnancy and childbirth, as well as an increased frequency of somatic pathology.

According to the retrospective analysis, we transformed the main group of women with a burdened somatic, obstetric and gynecological history, which serves as a risk factor for the development of FGRS, and conducted further studies (clinical, laboratory and instrumental) to assess the fetoplacental system. With the help of fetometry ultrasound, we observed the development of the fetus and determined its size from 20 weeks. The data obtained during fetometry are shown in Table 1.

Ultrasound examinations in dynamics were performed in 60 pregnant women of the main and control groups. Significant differences throughout the third trimester of pregnancy were revealed between the values of AC and FL in fetuses of patients of the main and control groups. Thus, the values of AC in the fetuses of pregnant women of the main group were lower than in the fetuses of patients of the control group at 36 weeks - by 7% and at 40 weeks - by 8%. The FL values in the fetuses of pregnant women of the main group were less than in the fetuses of patients of the control group at 36 weeks - by 3% and at 40 weeks - by 4%.

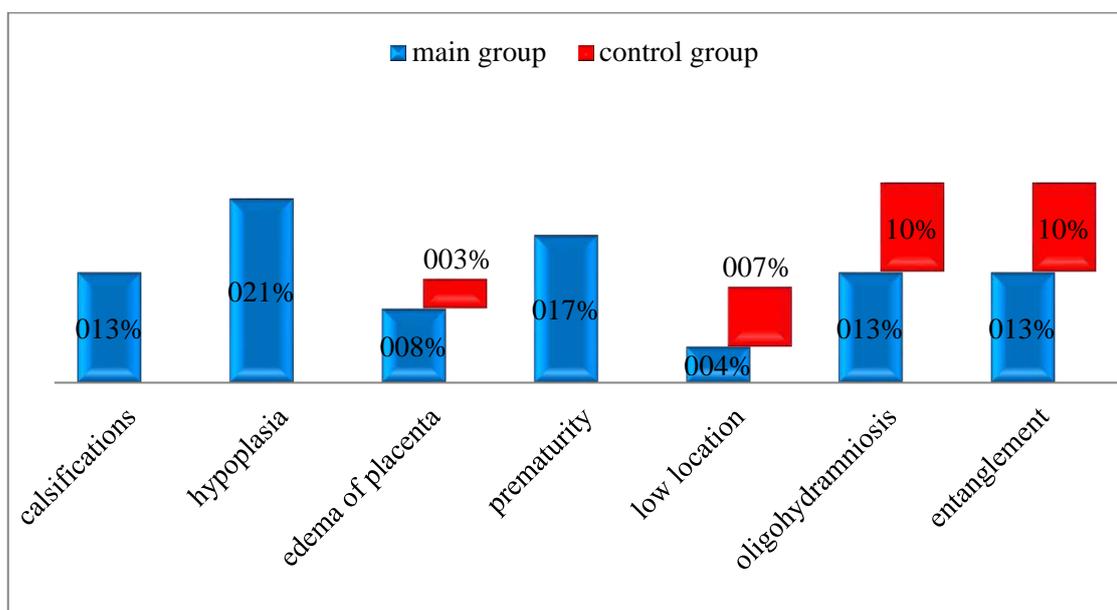
Table № 1. Comparison of fetometric indicators of examined women (mm).

Week of gestation	Indications	Main group, n=30	Control group, n=30
36	BPD	$82,14 \pm 1,20$	$87,61 \pm 0,66$
	HC	$309,9 \pm 2,65$	$320,48 \pm 2,02$
	AC	$289,13 \pm 5,73^*$	$319,70 \pm 3,04$
	FL	$66,18 \pm 1,07^*$	$69,87 \pm 0,58$
40	BPD	$87,03 \pm 0,86$	$90,55 \pm 0,88$
	HC	$329,0 \pm 2,03$	$338,0 \pm 1,73$
	AC	$315,33 \pm 1,45^{**}$	$343,27 \pm 2,90$
	FL	$71,0 \pm 1,15^*$	$73,82 \pm 0,55$

Note : * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$ relative to the control group

Ultrasound placentography was performed in pregnant women with a high risk of developing fetal growth restriction syndrome (the main group). At the same time, the following markers of fetoplacental insufficiency were identified during ultrasound and Doppler examination: (73.5%) combinations of premature maturation and "aging" (16.7), calcification (12.5%) and placental

hypoplasia (20.8%) were most characteristic. At this time, women in the control group showed signs such as lack of water (10%) and umbilical cord entanglement (10%) (pic 1).



Pic .1. Ultrasound placentography of examined pregnant women

Nevertheless, it is obvious that the most significant echographic signs for FGRS is the thickness of the placenta. Of the 30 patients of the main group, hemodynamic disorders of placental circulation at the time of the study were absent in 5 (16.7%) pregnant women of the main group, however, the fetuses of these patients had hypotrophy according to ultrasound fetometry. Hemodynamic disorders of the I degree were found in 10 (33.3%) patients, of which fetal hypotrophy was noted in 2 (20%) patients; II degree – in 12 (40%), of which fetal hypotrophy was noted in 4 (33.3%) patients; III degree - in 3 (10%), of which 2 fetuses have hypotrophy (66.7%). In the dynamics of pregnancy, simultaneously with fetometry, all patients underwent Dopplerometric studies of blood flow in the main arteries of the functional mother-placenta-fetus system (uterine arteries, umbilical cord arteries and the middle cerebral artery of the fetus), as well as Dopplerometric assessment.

During dopplerometry of fetoplacental complex vessels, it was revealed that patients of the main group had various degrees of hemodynamic disorders in the arteries of the functional mother-placenta-fetus system, we analyzed their occurrence. During all the studied periods, the values of SDR, IR, and PI in the uterine arteries of the patients of the main group were significantly higher than those in pregnant women of the control group (tab.2). In the patients of the main group, the indicators of vascular resistance in the uterine arteries and umbilical cord arteries were higher than in pregnant women of the control group. Dopplerometric parameters of blood flow in the middle cerebral artery of pregnant fetuses of the main group were lower than similar parameters in pregnant women of the control group.

Table No. 2. Dopplerometric indicators of blood flow in uterine arteries in patients of the main group and the comparison group in the third trimester of pregnancy

Weeks of gestation	Indications	Group of patients	
		Control group, n=30	Main group, n=30
36	SDR	1,86±0,03	2,49±0,21**
	IR	0,46±0,01	0,57±0,02**
	PI	0,66±0,02	1,03±0,20**
40	SDR	1,93±0,07	2,07±0,14
	IR	0,47±0,02	0,51±0,03
	PI	0,67±0,05	0,73±0,09

Note: *p<0.05, **p<0.001 relative to the control group

Thus, in the main group, the speed of blood flow in the venous duct decreases, and the speed of reverse blood flow during atrial contraction in the inferior vena cava increases. At the same time, in the umbilical cord vein, the nature of the blood flow spectrum becomes "pulsating". This indicates the centralization of blood circulation in the fetus

Risk factors associated with fetal FGRS do not always lead to a pronounced violation of the state of the regulatory systems of the fetal body, and, therefore, may not significantly affect the outcome of pregnancy

Conclusion

According to a retrospective analysis, the most significant risk factors for the development of fetal growth restriction syndrome in pregnant women include anemia in 95% of cases, ARVI was noted in 43%, varicose veins in 30% of cases, chronic hypertension in 33% of cases, urinary tract infections in 4% of cases ($p>0.05$). At the same time, it was noted that in the burdened obstetric and gynecological history, the leading positions were occupied by such complications as: threatening miscarriages in 23.3% of cases ($p<0.05$), amniotic fluid discharge in 16.7% of cases ($p<0.05$) and antenatal fetal death in previous pregnancies in 10% of pregnant women ($p<0.05$), chronic inflammatory processes of the uterus and appendages in the anamnesis were detected in 34 (37.8%) women

In pregnant women with a high risk of developing fetal growth restriction syndrome, the following markers of fetoplacental insufficiency were identified during ultrasound and Doppler examination: For pregnant women of the main group (73.5%), combinations of premature maturation and "aging" (16.7), calcification (12.5%) and placental hypoplasia (20.8%) were most characteristic. At this time, women in the control group showed signs such as lack of water (10%) and umbilical cord entanglement (10%).

Of the 30 patients of the main group, hemodynamic disorders of placental circulation at the time of the study were absent in 5 (16.7%) pregnant women of the main group, however, the fetuses of these patients had hypotrophy according to ultrasound fetometry. Hemodynamic disorders of the I degree were found in 10 (33.3%) patients, of which fetal hypotrophy was noted in 2 (20%) patients; II degree – in 12 (40%), of which fetal hypotrophy was noted in 4 (33.3%) patients; III degree - in 3 (10%), of which 2 fetuses have hypotrophy (66.7%).

Thus, the values of AC in the fetuses of pregnant women of the main group were lower than in the fetuses of patients of the control group at 36 weeks - by 7% and at 40 weeks - by 8%. The values FL in the fetuses of pregnant women of the main group were less than in the fetuses of patients of the control group at 36 weeks - by 3% and at 40 weeks - by 4%.

Next, we compared the estimated fetal weights in pregnant women, as this analysis showed, fetal hypotrophy was detected in 6 (20%) of 30 pregnant women of the main group during ultrasound fetometry: 5 (16.7%) of them had a symmetrical shape, 1 (3.3%) had an asymmetric shape. Thus, different degrees of hemodynamic disorders of placental circulation were observed in fetuses of patients of the main group with the same frequency. In the patients of the main group in the uterine arteries and umbilical cord arteries, vascular resistance indicators were higher than in pregnant women of the control group. Dopplerometric parameters of blood flow in the middle cerebral artery of pregnant fetuses of the main group were less than similar parameters in pregnant women of the control group.

The outcome of pregnancy and childbirth in pregnant women with FGRS is determined by the time of onset of the disease, the severity of structural disorders in the placenta, the state of the adaptive and compensatory mechanisms of the mother-placenta-fetus system. In this regard, a comprehensive study of the functional state of the mother-placenta-fetus system using ultrasound fetometry and placentometry, ultrasound examination of amniotic fluid, Doppler examination of uteroplacental and fetoplacental blood circulation is of particular importance to optimize the choice of delivery method

LIST OF REFERENCES:

1. Абдусамадова М.Ф. Влияние некоторых факторов риска при беременности на развитие синдрома ограничения роста плода: материалы конференции "Акушерские кровотечения: новые технологии профилактики и лечения" г.Ургенч. //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2016;73-74(1-2):172.

2. Акрамова Х.А., Д.И. Ахмедова Роль плацентарного фактора роста в формировании задержки внутриутробного развития плода // Педиатрия. Ташкент, 2014;3-4:29.
3. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Мавлянова Н.Н. Ассоциация полиморфизмов гена ITGB3 с риском развития синдрома ограничения роста плода // Вестник врача. Ташкент, ISSN 2181-7812. 2021;4:78-83.
4. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Мавлянова Н.Н. Оценка выявляемости полиморфизма гена интегрин альфа-2(гликопротеин IA/IIA тромбоцитов PLAI) (ITGA2) у беременных с синдромом ограничения роста плода // Новый день в медицине. Бухоро, ISSN 2181-712X 2021;3(35/1):64-69.
5. Бикметова Е.С., Артымук Н.В., Тришкин А.Г. Факторы риска задержки развития плода. Обзор литературы. // Вестник Кузбасского научного центра 2012;15:24-25.
6. Исмамова М.И. Социально-биологические факторы риска рождения детей с синдромом ограничения роста плода (по материалам Бухарского областного перинатального центра): научное издание // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья - Ташкент, 2017;79-80(3-4/2):60-62.
7. Киосов А.Ф. Проблемы определения понятия задержки внутриутробного роста и диагностики этой патологии. Доктор.Ру. 2020;19(3):6-11. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-3-6-11
8. Милеева П.Л. Молекулярно-генетические аспекты функционирования клеток моноцитарно-макрофагального ряда при беременности, осложненной задержкой роста плода // Дис. мед. наук : 14.01.01 / МИЛЕЕВА Полина Леонидовна. -М., 2020; 127 с.
9. Салимова Т.Б., Дустова Н.К. Роль доплерометрии при ранней диагностике синдрома отставания роста плода. // Новый день в медицине. 2022;8(46):359-364.
10. Benavides-Serralde A., Scheier M., Cruz-Martinez R., et al. Changes in central and peripheral circulation in intrauterine growth restricted fetuses at different stages of umbilical artery flow deterioration: new fetal cardiac and brain parameters // Gynecologic and Obstetric Investigation. 2011;71:274-280.
11. Bose C., Van Marter L.J., Laughon M., O'Shea T.M., Allred E.N., Karna P., Ehrenkranz R.A., Bogges K., Leviton A. Fetal Growth Restriction and Chronic Lung Disease Among Infants Born Before the 28th Week of Gestation. // Pediatrics 2009;124(3):450-458. DOI: 10.1542/peds.2008-3249
12. Erickson A.C. Heavy smoking during pregnancy as a marker for other risk factors of adverse birth outcomes: a population-based study in British Columbia, Canada / A.C. Erickson, L.T. Arbour // BMC Public Health. 2012;12(102):122-124.
13. Figueras F. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management / F. Figueras, J. Gardosi // Am. J. Obstet. Gynec. 2011;204(4):288-300.
14. Proctor L.K., Rushworth V., Shah P.S., et al. Incorporation of femur length leads to underestimation of fetal weight in asymmetric preterm growth restriction // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2010;35:442-448 No85
15. Salimova T.B., Features of the course of pregnancy in pregnant women with fetal growth restriction syndrome and the role of Doppler velocimetry. // Central Asian journal of medical and natural science. 2022;3(6):557-563.

Entered 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-022.32/616.61-008.64

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАННИХ БИОМАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной заболеваемости и смертности среди пациентов с ХБП. Большинство пациентов с ХБП умирают от сердечно-сосудистых осложнений до достижения 5 стадии ХБП.

Патофизиологический механизм ХБП характеризуется чрезмерной стимуляцией РААС, оксидативным стрессом, воспалением, фиброзом и дислипидемией. Дислипидемия — неблагоприятный липидный профиль, который встречается примерно у трети пациентов, что затрудняет их лечение.

Пациенты с ХБП обычно характеризуются высоким уровнем триглицеридов и низким уровнем холестерина ЛПВП, нормальным или слегка сниженным уровнем холестерина ЛПНП. Холестерин ЛПНП не является надежным предиктором сердечно-сосудистого риска у пациентов с прогрессирующей ХБП.

Ключевые слова: ХБП, СКФ, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды.

DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF EARLY MARKERS OF KIDNEY DAMAGE IN ARTERIAL HYPERTENSION

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

Cardiovascular diseases are the leading cause of morbidity and mortality in patients with CKD. Most patients with CKD die from cardiovascular complications before reaching CKD stage 5.

The pathophysiological mechanism of CKD is characterized by excessive stimulation of RAAS, oxidative stress, inflammation, fibrosis and dyslipidemia. Dyslipidemia is an unfavorable lipid profile that occurs in about a third of patients, which complicates their treatment.

Patients with CKD are usually characterized by high triglycerides and low HDL cholesterol, normal or slightly reduced LDL cholesterol. LDL cholesterol is not a reliable predictor of cardiovascular risk in patients with advanced CKD.

Keywords: CKD, GFR, HDL, LDL, triglycerides.

ARTERIAL GIPERTENZIYADA BUYRAK ZARARLANISHI ERTA BIOMARKERLARINING DIAGNOSTIK AHAMIYATI

Giyosova N.O. <https://orcid.org/0009-0009-4249-0013>

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**

Yurak-qon tomir kasalliklari surunkali buyrak kasalliklari (SBK) bilan og'rigan bemorlar orasida kasallik va o'limning asosiy sababidir. SBK bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligi 5-bosqichga yetmasdan oldin yurak-qon tomir asoratlari tufayli vafot etadi.

SBK ning patofiziologik mexanizmi RAAS ning ortiqcha stimulyatsiyasi, oksidlovchi stress, yallig'lanish, fibroz va dislipidemiya bilan tavsiflanadi. Dislipidemiya - bu bemorlarning taxminan uchdan birida yuzaga keladigan noqulay lipid profili bo'lib, ularni davolashni qiyinlashtiradi.

SBK bilan og'rigan bemorlarda odatda yuqori triglitseridlar va past zichlikdagi lipoproteid (PZLP) darajalari va normal yoki biroz kamaygan yuqori zichlikdagi lipoproteid (YuZLP) xolesterin darajalari mavjud. Past zichlikdagi lipoproteidlar rivojlangan SBK bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir xavfining ishonchli ko'rsatkichi emas.

Kalit so'zlar: SBK, koptokchalar filtratsiya tezligi, YuZLP, PZLP, triglitseridlar.

Актуальность

Ранняя диагностика поражения почек и его причин, даёт возможность определения рекомендаций по лечению и возможность определения прогноза дальнейшего развития заболевания. Разработка таких методов особенно актуальна, так как рост числа сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний, при которых почки являются одним из органов-мишеней основного заболевания, приводит к прогрессирующему развитию почечной патологии, а зачастую и определяет прогноз для пациента. Остается неясным вопрос, что является пусковым фактором нарушения функции почек при ожирении и с какого момента начинается развитие почечной патологии у больных артериальной гипертензией с избыточной массой тела и ожирением. Стремительный рост числа лиц, страдающих избыточной массой тела, и неуклонное «омоложение» популяции тучных людей делают изучение этой проблемы особенно актуальным [1,4].

Цель исследования. Оценка диагностической ценности ранних маркеров поражения почек при артериальной гипертензии, сопровождающейся дислипидемией.

Нами доказано, что среди наиболее известных традиционных факторов риска развития ХБП у больных с артериальной гипертензией немаловажное значение имеет индекс массы тела. Среди них выделяется наличие избыточной массы тела и/или ожирения среди населения, особенно среди женщин [2,5].

Все вышеперечисленное приводит к увлечению людей с избыточным весом и как следствие, увеличению процента людей с ожирением [3,6,7].

Эти факторы постепенно выходят на лидирующие позиции как факторы риска развития ХБП среди населения. Учитывая вышеизложенное, мы посчитали целесообразным более подробно изучить и проанализировать эти параметры как факторы риска развития ХБП среди сельских жителей. Избыточный вес и ожирение оценивались путем расчета индекса массы тела (ИМТ) [4,8].

Результаты исследования показали, что среди обследованных с ожирением (n=43) ХБП наблюдалась в 44,23±6,88% (n=23) случаев, а среди обследованных с избыточной массой тела (n=171) – в 30,4±3,51% (n=52) случаев.

Сравнительный анализ показал, что в общей тенденции развитие ХБП при ожирении выше, чем при избыточной массе тела по сравнению с ожирением; по стадиям развития 1 и 3 стадии развития ХБП чаще выявлялись у пациентов с избыточной массой тела – 2,3% и 1,9% соответственно; 7,01% и 3,8%. Повышенные значения СКФ при ожирении подтверждают, что механизм гломерулярной гиперфльтрации при абдоминальном ожирении приведет к недостаточной диагностике стадии ХБП и указанному выше применению тактики вторичной профилактики хронического поражения почек. А это чревато дальнейшим прогрессированием ХБП у пациента, ухудшением качества его жизни и низкой медицинской и экономической эффективностью.

Представленный сравнительный анализ результатов показывает, что избыточная масса тела чаще встречается среди населения в возрасте 40–59 лет, и свидетельствует о том, что этот возраст, связанный с избыточной массой тела, является одним из факторов риска развития и прогрессирования ХБП у пациентов.

Избыточная масса тела является более значимым фактором риска развития ХБП, и в ранней диагностике этого состояния определение микроальбуминурии как раннего диагностического предиктора играет важную роль и считается более надежным для уточнения стадии ХБП, чем определение СКФ.

У большинства больных с артериальной гипертензией в сочетании с избыточной массой тела (64% - 1-я стадия артериальной гипертензии, 79% - 2-я стадия артериальной гипертензии и 96% - 3-я стадия артериальной гипертензии) не наблюдалось достаточного снижения САК и ДАК в ночные часы. По уровню суточного индекса (СИ) пациенты с избыточной массой тела относились к группе с недостаточной степенью снижения ночного АД - non-dippers, а 19% пациентов - к группе со стойким повышением ночного АД - nightpickers. У больных без избыточной массы тела количество non-dippers в целом составило 23 %, из них: 16% - у больных с АГ 1-й степени, 22% - у больных с гипертензией II стадии и у 31% - с гипертензией III стадии. Остальные пациенты (67%) относились к группе с оптимальной степенью ночного снижения АД (дипперы) и 10% - к группе с повышенной степенью ночного снижения АД - овердипперы. Разница в значениях этих показателей увеличивалась по мере ухудшения степени артериальной гипертензии.

Из липидных показателей в наибольшей степени уровень ТГ был выше показателей в группах с избыточной массой тела у больных с гипертонической болезнью II и III стадии ($p < 0,01$). Несколько более высокие значения уровня общего холестерина выявлены в группах с избыточной массой тела, начиная с I стадии АГ. Однако это не сопровождалось более высокими значениями холестерина ЛПНП, вероятно, в связи с тем, что содержание общего холестерина повышено в группах с избыточной массой тела, в основном за счет повышения концентрации ЛПОНП – основных транспортеров ТГ.

У больных с I стадией гипертонической болезни (избыточная масса тела+) ГЛП II а типа наблюдалась у 25%, ГЛП II б – у 62%. ГЛП IУ типа (изолированная гипертриглицеридемия) – у 13% больных. У больных артериальной гипертензией I стадии с нормальным ИМТ нормолипидемия выявлена у 52%, ГЛП II а типа – у 35% больных и ГЛП II б типа – у 13% больных. В группе больных с (избыточная масса тела+) ГЛП II а типа выявлена у 18% больных, ГЛП II б типа определялась у 66% больных и ГЛП IУ типа – у 16% больных соответственно.

При артериальной гипертензии III стадии у больных (с нормальным ИМТ) нормолипидемия выявлена у 12%, ГЛП II а типа – у 48% пациентов и ГЛП II б типа – у 35%. ГЛП IВ типа выявлена у 5% пациентов. Таким образом, наличие избыточной массы тела чаще всего ($p < 0,05$) ассоциировалось с сочетанной ГЛП, имеющей атерогенные черты. Это, в частности, сниженный уровень ЛПВП, а также более высокая концентрация ЛПНП, связанная с преобладанием в их составе мелких плотных частиц, которые длительно циркулируют в кровотоке, легко превращаясь в высокоатерогенные окисленные формы липопротеиновых частиц.

У большинства больных с избыточной массой тела отмечается нарушение функции почек. Так, у 26% больных с АГ I ст. при артериальной гипертензии выявлены изменения скорости клубочковой фильтрации, при этом у 4% — гиперфильтрация и у 22% — снижение СКФ; у 38% больных со II ст. при артериальной гипертензии отмечено изменение СКФ (из них у 8% — гиперфильтрация и у 30% — снижение СКФ). У 62% больных с III ст. при артериальной гипертензии отмечено снижение скорости клубочковой фильтрации и у 12% — гиперфильтрация.

У больных с гипертензией нормального ИМТ изменения функции почек выявлены в меньшем количестве случаев: соответственно; у 12% больных с I стадией. При гипертонической болезни наблюдалось снижение СКФ, у 22% больных со II стадией. При гипертонической болезни наблюдалось изменение СКФ, из которых у 4% наблюдалась гиперфильтрация и у 18% наблюдалось снижение СКФ. И, наконец, у 38% больных с III стадией. При гипертонической болезни наблюдалось снижение СКФ и у 6% больных наблюдалась гиперфильтрация.

Заключение

Полученные данные позволили сделать вывод, что МАУ является ранним маркером поражения почек при артериальной гипертензии, особенно в сочетании с ожирением. Уровень

МАУ был достоверно выше у больных с артериальной гипертензией и избыточной массой тела по сравнению с больными с артериальной гипертензией с нормальным ИМТ при всех степенях повышения артериального давления. У больных с артериальной гипертензией в сочетании с ожирением выявлены значимые корреляционные связи между МАУ и показателями липидного обмена. Связь между СКФ и проявлениями избыточной массы тела была слабее.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Guichard JL, Clark D 3rd, Calhoun DA, Ahmed MI. Aldosterone receptor antagonists: current perspectives and therapies. *Vasc Health Risk Management* 2013;9:321-31.
2. Lemarie CA, Paradis P, Schiffrin EL. New insights on signaling cascades induced by cross talk between angiotensin II and aldosterone. *J Mol Med* 2008;86:673-8.
3. Funder JW. Minireview: aldosterone and mineralocorticoid receptors: past, present, and future. *Endocrinology* 2010;151:5098-102.
4. Giyosova N.O. Modern diagnostic markers of nephropathy in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus. *Web of scientist: international scientific research journal*. 2022 Nov;3(11):142-150.
5. Giyosova N.O. Interaction of the cardio-renal continuum in the development of nephropathy. *Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences* 2022; p 597-606.
6. Giyosova N.O. Aspects of kidney damage in covid-19 in patients with comorbid diseases. *Asian journal of Pharmaceutical and biological research* 2231-2218 <http://www.ajpbr.org/> 2021 Sept-Dec;10(1):3224-232.
7. Giyosova N.O. Basic moments of kidney damage in covid-19 in patients with Comorbid diseases. "Tibbiyotda yangi kun" scientific abstract, spiritual and educational journal. 2021;6(38):227-232.
8. Giyosova N.O. Uromodulin as an early marker in the diagnosis of chronic kidney disease. *Asian journal of Pharmaceutical and biological research*. 2023 May-Aug;12:42-49.

Поступила 20.09.2024

UQK 618.3-618.5

ONALAR O'LIMI VA UNING XAVFLI OMILLARI

Allanazarov I.M., Xoliyeva N.X., Dadamuxamedova X.E.

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi (TTA) Uzbekistan, 100109, Toshkent, Almazor tumani,
Farobiy ko'chasi 2, tel: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Rezyume

Har yili dunyo bo'ylab onalar va chaqaloqlar o'limi JSST ma'lumotlariga ko'ra rivojlanayotgan mamlakatlarda 600 mingdan ortiq ayol va 8 million chaqaloq homiladorlik va tug'ish davridagi asoratlardan aziyat chekmoqda. Tug'ish davridagi ayollar va COVID-19 infeksiyalari bilan kasallanganlar uchun tibbiy omillar quyidagilardir: homiladorlik paytida ekstragenital kasalliklar; homiladorlik davrida rivojlanayotgan patologiyalar; tug'ruq va tug'ruqdan keyingi davrda yuzaga kelgan asoratlar va yatrogeniya.

Kalit so'zlar: Onalar o'limi, homiladorlik patologiyasi, EGK, COVID-19 infeksiyalari, xavfli omillari, patologiya, asoratlar.

МАТЕРИТНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ И ЕЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Allanazarov I.M., Xoliyeva N.X., Dadamuxamedova X.E.

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

✓ Резюме

Материнская смертность и смертность новорожденных во всем мире ежегодно по данным ВОЗ, в развивающихся странах от осложнений во время беременности и родов встречается более 600 тыс. женщин и 8 млн. младенцев а также в Республике Узбекистан. Медицинскими факторами рожениц и у перенесших после COVID-19 инфекции являются: экстрагенитальные заболевания во время беременности; патологии, развивающаяся во время беременности; осложнения, возникшие во время родов и в послеродовом периоде и ятрогения.

Ключевые слова: Материнская смертность, патология беременности, ЭГК, инфекции COVID-19, факторы риска, патология, осложнения.

MATERNAL MORTALITY AND ITS RISK FACTORS

Allanazarov I. M.¹, Xoliyeva N. X.¹, Dadamuxamedova X. E.¹.

Tashkent Medical Academy (TTA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazor district,
2 Farobi Street, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

Maternal and newborn mortality worldwide every year, according to WHO, in developing countries more than 600 thousand women and 8 million infants suffer from complications during pregnancy and childbirth, as well as in the Republic of Uzbekistan. Medical factors for women in labor and those who have suffered post-COVID-19 infections are: extragenital diseases during pregnancy; pathologies developing during pregnancy; complications that arose during childbirth and in the postpartum period and iatrogenicity.

Key words: Maternal mortality, pregnancy pathology, EGK, COVID-19 infections, risk factors, pathology, complications.

Dolzarbligi

B utun dunyoda, shu jumladan O'zbekiston Respublikasida onalar o'limining asosiy sabablari va xavfli omillari, JSST ma'lumotlariga ko'ra har yili rivojlanayotgan mamlakatlarda homiladorlik va tug'ish davridagi asoratlardan 600 mingdan ortiqroq ayol va 8 million chamasi chaqaloq nobud bo'lmoqda. Ulardan eng ko'p o'lim, rivojlanayotgan mamlakatlarda, ayniqsa Afrika va Janubiy Osiyoda sodir bo'lmoqda. So'nggi o'n yilliklar davomida dunyoda onalar o'limining 2010-yildagi 538 ming nafardan 2020-yildagi 268 ming nafarga qadar keng miqyosda qisqarishi kuzatildi. Bu o'zgarishlar, birinchi navbatda, kontraseptiv vositalardan foydalanish chastotasining oshishi, tug'ilish darajasining pasayishi, ayollarning ijtimoiy-iqtisodiy sharoiti va ta'lim darajasining yaxshilanishi, shuningdek, tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyatlarining oshishi bilan bog'liq. Rivojlangan mamlakatlarda to'g'ridan-to'g'ri sabablarga ko'ra onalar o'limining kamayishi bilan birga, bilvosita sabablar ulushi ortib bormoqda.

Davlatimiz rahbari O'zbekiston Respublikasi mustaqillikka erishganidan buyon onalar va bolalar salomatligini muhofaza qilish, sog'lom avlod tug'ilishi va tarbiyasi masalalariga alohida e'tibor qaratib kelmoqda.

Shu asosda "Sog'lom ona — sog'lom bola", "Sog'lom avlod uchun", "Ona va bola", "Ona va bola skriningi" dasturlari doirasida vazifalarni bajarishga qaratilgan maqsadli davlat dasturlari va boshqalar aholining reproduktiv salomatligini mustahkamlash, sog'lom bola tug'ilishi, jismoniy va ma'naviy rivojlangan avlodni shakllantirish bo'yicha olib borilayotgan ishlar samaradorligini yanada oshirishga yordam beradi. Ushbu dasturlarning amalga oshirilishi tufayli O'zbekiston Respublikasi bo'yicha onalar o'limi ko'rsatkichlari uch baravardan ko'proq kamaydi, nafaqat demografik barqarorlikka erishildi, balki umr ko'rish davomiyligi 67 yoshdan 72,5 yoshgacha oshdi.

Tadqiqot maqsadi: Ekstragenital kasalliklardan (EGK) va COVID-19 koronavirus infeksiyasi pandemiyasi davrida vafot etgan onalar o'limini tahlil qilish.

Material va tadqiqot usullari

EGK dan vafot etganlarning, COVID-19 koronavirus infeksiyasi va boshqa sabablarga ko'ra onalar o'limi va o'lik tug'ilish holatlari to'g'risidagi hisobotlarni adabiy ma'lumotlarga tayanib tahlil qilish. Dunyo bo'ylab deyarli har ikki daqiqada bir ayol homiladorlik va tug'ish asoratlaridan vafot etadi va o'lim holatlarining aksariyati rivojlanayotgan mamlakatlarda, ayniqsa Afrika va Janubiy Osiyoda, shuningdek O'zbekiston Respublikasida qayd etilmoqda.

Ba'zi ijtimoiy — tibbiy omillar bilan bog'liq holda onalar o'limi holatlarining rivojlanishida fertil yoshdagi ayollarning ijtimoiy holatining rolini aniqlash shuni ko'rsatdiki, onaning barcha yo'qotishlarining $\frac{3}{4}$ dan ko'prog'ida 4 ta sabab aniqlangan: homiladorlik paytida ekstragenital kasalliklar; homiladorlik paytida rivojlangan patologiyalar; tug'ruq paytida va tug'ruqdan keyingi davrda yuzaga keladigan asoratlari va yatrogeniya.

Onalar o'limi xavfini kuchaytiradigan qo'shimcha sabablar tibbiy-ijtimoiy, ijtimoiy-gigienik va tibbiy-tashkiliy omillar majmuasidir.

Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, I.M.Allanazarov va hammualliflarning ta'kidlashicha, onalar o'limining rivojlanishida ekstragenital kasalliklar birinchi o'rinda, akusherlik asoratlari ikkinchi o'rinda, ijtimoiy kategoriya uchinchi o'rinda va tug'ruq paytida ayollarning yoshi to'rtinchi o'rinda turadi.

O'ninchi qayta ko'rib chiqilgan kasalliklar va sog'liq bilan bog'liq muammolarning xalqaro statistik tasnifiga ko'ra (MKB-10), onalar o'limining sabablari to'g'ridan – to'g'ri, ya'ni akusherlik sabablari bilan bevosita bog'liq va bilvosita - bilvosita akusherlik sabablari bilan bog'liq.

So'nggi o'n yilliklarda dunyoda, shu jumladan O'zbekiston Respublikasida ham onalar o'limi sonining keskin kamayishi kuzatilmoqda. Ushbu o'zgarishlar, birinchi navbatda, kontratsepsiya vositalaridan foydalanish chastotasining oshishi, tug'ilish ko'rsatkichining pasayishi, ayollarning ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlari va ta'lim darajasining yaxshilanishi, shuningdek, tibbiy yordamning ko'payishi bilan bog'liq. Rivojlangan mamlakatlarda onalar o'limining to'g'ridan-to'g'ri sabablarga ko'ra kamayishi bilan bir vaqtda bilvosita sabablarning ulushi ham ortadi.

Natija va tahlillar

EGK dan onaning o'limi sabablari ichida qon aylanish tizimi kasalliklari birinchi o'rinni egalladi (37,7%). EGK dan vafot etgan ayollar va boshqa sabablarga ko'ra vafot etgan ayollarning tibbiy-

ijtimoiy xususiyatlari bir-biridan sezilarli darajada farq qilmadi, faqat EGK dan vafot etgan ayollar orasida 1,5 baravar tez-tez uchraydigan yomon odatlar bundan mustasno. EGK dan har uchinchi ona o'limi homiladorlik davrida sodir bo'lgan. EGK dan onalar o'limining yarmidan ko'pi muqarrar deb topildi.

MKB-10 ga ko'ra, akusherlik sabablari bilan bilvosita bog'liq bo'lgan onaning o'limi - bu homiladorlik paytida paydo bo'lgan kasallik yoki kasallik natijasida, to'g'ridan-to'g'ri akusherlik sababi bilan bog'liq bo'lmagan, ammo homiladorlikning fiziologik ta'siri tufayli og'irlashgan o'limdir.

Koronavirus infeksiyasi - butun dunyo bo'ylab pandemiyaga sabab bo'lgan COVID-19 O'zbekiston Respublikasini ham chetda qoldirmadi. Koronavirus infeksiyasi-COVID-19 birinchi navbatda og'ir o'tkir respirator sindromni keltirib chiqaradi 2 (SARS-CoV - 2) va nafaqat akusher-ginekologlar, balki neonatologlar va pediatrlar uchun ham katta qiziqish uyg'otadi. Qo'yilgan vazifalarni hal qilish uchun onalar o'limi, shuningdek, homiladorlik paytida, tug'ruq paytida va tug'ruqdan keyingi ayollarda COVID – 19 infeksiyasi bilan bog'liq adabiy ma'lumotlar taqqoslab o'rganildi.

Adabiy ma'lumotlarga ko'ra, olimlar Reddy va boshq. (2016) Belgiyada yuqumli bronxit virusining nefro-patogen shtammi aniqlanganligini ko'rsatdi, B1648 shtammi qon monotsitlarini yuqtiradi va bu monotsitlar yuqumli bronxit virusining ichki organlarga, shu jumladan nafaqat buyraklarga tarqalishiga yordam beradi, shuningdek, nafas olish yo'llaridan tashqarida quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin: limfa tizimi va makrofag infeksiyasi, xuddi yuqumli bronxit virusining tarqalishi (aksirish, nafas olish qiyinlashuvi, yo'tal, traxeyada xirillash, burun oqishi, kon'yunktivit va nafas qisilishi) kabi alomatlarini beradi.

Reproduktiv jarayon bilan bog'liq infeksiyaning klinik ko'rinishlari yuqumli shtammlarga bog'liq: masalan, M41, Aust T va QX shtammlari va shunga o'xshashlar reproduktiv funktsiyani, jarayon nuqsonlarini keltirib chiqarishi ma'lum, uzoq umr ko'rgan tovuqlarda mahsulot unumdorligi normal mahsuldorlikka nisbatan 6% dan 12% gacha pasayadi. Reprodukativ jarayondagi infeksiyalarda qisqaroq, gipoglandulyar tuxum yo'llari va tuxumdonlarning regressiyasi qayd etilgan. Epiteliyning qayta tiklanishi va epiteliy hujayralari balandligining pasayishi gistologik jihatdan qayd etilgan, epiteliyning desquamatsiyasi bilan birga kamdan-kam follikulyar destruktiviyalar va mikroqon ketishlar bilan kasallangan tuxum yo'llari tez-tez uchraydi.

Organlarni patologik tekshirishda qon ketishlar va traxeya, burun yo'llari va sinuslarda kazeoz, seroz va kataral ekssudatning to'planishi, shuningdek, alveolalarda katta o'zgarishlar (ya'ni ko'pikli yoki xira ekssudat to'planishi) aniqlanadi. Namuna olish vaqtiga qarab, gistologik belgilar epiteliy hujayralarining qayta tiklanishi va siljishini, shuningdek mononuklear hujayralarning infiltratsiyasini o'z ichiga oladi. Ushbu o'zgarishlar 2-3 nuqtadan ko'rinadi. Epiteliy giperplaziyasi va gipertrofiyasi rivojlanishi bilan boradigan va shilliq qavatning xususiy plastinkasida mononuklear hujayralarning sezilarli infiltratsiyasi 4-6 nuqta atrofida ko'rinadi. Ushbu bosqichlar kipriksimon epiteliy va qadahsimon hujayralarining qayta tiklanishi bilan kechadi.

O'tgan yillar bo'yicha yuqoridagilarni hisobga olgan holda, koronavirus infeksiyasi nafaqat nafas olish yo'llari, balki boshqa organlar: markaziy asab tizimi, yurak-qon tomir tizimi, buyraklar, jigar, asab-mushak o'tkazuvchanligining buzilishi va boshqalar bilan namoyon bo'lgan deb tasavvur qilish mumkin. Homiladorlikning turli davrlarida tug'ilish va tug'ruqdan oldingi va tug'ruqdan keyingi davr kasallik tarixi, shuningdek, etib tug'ilgan, erta tug'ilgan va vafot etgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning platsenta patologiyasi retrospektiv ravishda o'rganildi. Tuqqan 100 ayoldan 2 ta o'lik tug'ilish qayd etildi va 33-38 xaftada o'lik tug'ilish, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning o'limi bilan 4 ta holat, qolgan tug'ilish o'z vaqtida bo'lgan.

Patologoanatomik tadqiqotlar uchun tibbiy muassasadan yuborilgan platsentani o'rganish shuni ko'rsatdiki, makroskopik o'zgarishlar kuzatilmagan, membranalar normal, kulrang-pushti, ingichka, shaffof. Platsentaning ona qismidagi (bazal plastinka) platsentaning vorsinali qismidagi 57% holatlarning nuqsonsiz, shundan 14% - o'lik tug'ilganlar va 29% - 33-38 haftada vafot etganlar tiniq emas va biroz xira edi.

Nazorat guruhlarini bilan solishtirganda, Covid-19 bilan kasallangan bemorlarning yo'ldoshlarida onaning qon tomir malperfuziyasi belgilari tez – tez uchraydi-hujayralararo bo'shliqda kislorodning buzilishi natijasida yo'ldoshning shikastlanishi, bu esa perinatal salbiy oqibatlarga olib kelishi mumkin.

Mikroskopik jihatdan, oraliq differensiallashgan vorsinalar yumaloq shaklga ega va stromal kanallar yo'q; 2 o'lik tug'ilgan va 33-38 xaftada vafot etgan 4 nafardan terminal vorsinalar esa kichik, yumaloq shaklga ega bo'lib, yuzasida ko'plab sinsitial tugunlar va kichik qon ketish o'choqlari mavjud.

Yuqoridagilardan kelib chiqib, onalarning EGSdan nobud bo'lishlarini kamaytirish muammosini hal qilishda antenatal yordam sifatini oshirishga qaratilgan profilaktika choralarini ishlab chiqish zarur. Onalar o'limini kamaytirish nafaqat butun dunyoda, balki O'zbekiston Respublikasida ham sog'liqni saqlashning ustuvor yo'nalishi hisoblanadi.

Xulosa

Shunday qilib, adabiyotlar va bizning tadqiqotlarimizga ko'ra onalar o'limi darajasi va dinamikasini tahlil qiluvchi ko'rsatkichlar nafaqat akusher-ginekologlar, balki butun sog'liqni saqlash tizimi faoliyati natijalarini baholashga imkon beradi.

Anatomik va gistologik tadqiqotlarda periferik infarktlar, ateroskleroz va fibrinoid nekroz, shuningdek, gipertrofiya anamnezida COVID-19 infeksiyasi bo'lgan ayollarning yo'ldoshlari to'g'risidagi ma'lumotlarga ko'ra, tug'ruqdagi ayollarga nisbatan ko'proq uchraydi. Ushbu o'zgarishlar erta tug'ilishga (2 ta erta tug'ilish holati) va o'lik tug'ilishga (4) olib keldi.

Ushbu natijalar epidemiya davrida kuzatilgan tug'ruq davridagi ayollarning homiladorlik davrida COVID-19 dan aziyat chekishi va salbiy perinatal oqibatlariga duchor bo'lishi mumkinligi haqida ma'lumot beradi, hamda COVID-19 tashxisi qo'yilgan ayollarning antenatal kuzatuvini kuchaytirish zarurligini ta'minlaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Adamyan L.V., Aznaurova Ya.B., Filippov O.S. COVID-19 va ayollar salomatligi (adabiyot sharhi) //Reproduksiya muammolari. 2020;26(2):6-17.
2. Vashukova M.A., Tsinzerling V.A., Semenova N.Yu., Lugovskaya N.A., Narkevich T.A., Suxanova Yu. Perinatal COVID-19 mumkinmi: birinchi natijalar //Infektologiya jurnali. 2020;12(3):51-55.
3. Vukolova V.A., Enkova E.V., Ryjikov Yu., Sokol E.B., Ippolitova L.I., Kiseleva E.V., Korj E.V. COVID-19 bilan kasallangan ayollarda homiladorlik, tug'ish va homila holatini baholash //Yangi tibbiy byulleteni. texnologiyalar. Elektron nashr. 2020;1(6):56-62.
4. Mamatqulov B.M., Ustamadaliyeva D.A., Hakimova D.S. /Farg'ona vodiysida onalar o'limining asosiy sabablari va xavf omillari //Tibbiyot. Yosh olim 1 aprel 2015;7(87).
5. Pripitnevich T.V., Gordeev A.B., Lyubasovskaya L.A., Shabanova N.E. Yangi koronavirus SARS-COV-2 va homiladorlik: adabiyot sharhi //Akusherlik va ginekologiya. 2020;5:6-12.
6. Assiri A, Abedi GR, Al Masri M, Bin Saeed A, Gerber SI, Watson JT. Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus Infection During Pregnancy: A Report of Cases From Saudi Arabia: Table 1. Clin Infect Dis 2016;63(7):951-3.
7. Baergen RN, Heller DS, Goldstein JA. Placental pathology in COVID-19 American journal of clinical pathology. 2020;154(2):279. doi:10.1093/ajcp/aqaa 101.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

УДК 616.65-002-006

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: НЕЙРОЭНДОКРИННЫЙ РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

^{1,2}Хакимов Г.А. <https://orcid.org/0009-0009-0237-0463>

^{1,2}Хакимова Г.Г. <https://orcid.org/0000-0002-4970-5429>

^{1,2}Кодиров Ш.Ш. <https://orcid.org/0009-0003-0953-6645>

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

²Ташкентский городской филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, Ташкент, Узбекистан;

✓ Резюме

Нейроэндокринная опухоль предстательной железы представляет собой редкий и агрессивный вариант рака с неблагоприятным прогнозом. Этот вид рака часто диагностируется на поздних стадиях и характеризуется быстрой резистентностью к стандартным терапевтическим методам. С учетом низкой встречаемости этой патологии приводится описание низкодифференцированного нейроэндокринного (мелкоклеточного) рака предстательной железы с крайне агрессивным течением.

Ключевые слова: нейроэндокринный рак, предстательная железа, гормонорезистентность.

CLINICAL CASE: NEUROENDOCRINE PROSTATE CANCER.

^{1,2}Khakimov G.A. <https://orcid.org/0009-0009-0237-0463>

^{1,2}Khakimova G.G. <https://orcid.org/0000-0002-4970-5429>

^{1,2}Qodirov Sh.Sh. <https://orcid.org/0009-0003-0953-6645>

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

²Tashkent city branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan;

✓ Resume

Neuroendocrine prostate cancer is a rare and aggressive cancer with a poor prognosis. This type of cancer is often diagnosed at an advanced stage and exhibits rapid resistance to standard therapeutic methods. Taking into account the low occurrence of this phenomenon, a description of poorly differentiated neuroendocrine (small cell) prostate cancer with extremely aggressive forms is given.

Keywords: neuroendocrine cancer, castration-resistant cancer, prostate, hormone resistance

Актуальность

Нейроэндокринный рак предстательной железы (НЭРПЖ) относится к так называемым мелкоклеточным нейроэндокринным формам рака. По данным международных исследований, НЭРПЖ является редким заболеванием (<1 %) с частотой 35 случаев на 10 тыс. человек в год [1]. Отмечается отчетливый тренд на увеличение распространенности данной формы заболевания.

Согласно данным литературы, можно выделить следующие типы НЭРПЖ: мелкоклеточный и крупноклеточный НЭРПЖ, аденокарцинома с клетками Панета, карциноидные опухоли и смешанные – аденокарцинома с нейроэндокринной дифференцировкой [2].

Несмотря на то что клинические проявления мелкоклеточного НЭРПЖ *de novo* встречаются редко (<2 %), у 15–20% пациентов, у которых ранее диагностирована аденокарцинома предстательной железы, могут развиваться нейроэндокринные признаки на более поздних стадиях прогрессирования кастрационно-резистентного рака предстательной железы (КРРПЖ) в результате резистентности к лечению [3–6].

Клетки аденокарциномы на фоне гормональной терапии приобретают множественные геномные (например, RB1 (белок ретинобластомы 1) и TP53 (белок- супрессор опухоли p53) и эпигеномные (например, метилирование ДНК и высокий уровень EZH2 (фермент гистон-лизин-N-метилтрансфераза) изменения, вызывающие активацию различных сигнальных путей. Регулятор сплайсинга SRRM4 (серин/аргининовая повторяющаяся матрица 4) приводит к альтернативному сплайсингу и ингибированию фактора транскрипции REST [7]. Клетки приобретают стволовые и нейрональные характеристики, связанные с активацией факторов транскрипции N-MYC, PEG10 и BRN2, SOX2 и SOX1. Происходит переход клеток в мезенхимальное состояние с повышенной регуляцией белков VIM (vimentin) и SNAI1, резко снижая экспрессию рецепторов андрогенов и генов, регулируемых андрогенами, таких как простатический специфический антиген (ПСА) и повышая регуляцию классических нейроэндокринных маркеров (например, синаптофизина, хромогранина А и нейроспецифической энolahзы) [8].

Основные клинические проявления НЭРПЖ включают низкий уровень ПСА, высокую метастазирующую нагрузку опухоли и быструю резистентность к АДТ [9–11].

Учитывая редкость данной патологии (1-2%) и свойственное ему крайне агрессивное течение, ниже мы приводим клинический случай осложненного течения нейроэндокринного рака предстательной железы болевым синдромом.

Клиническое наблюдение. Пациент К., 1963г.р. обратился в апреле 2023 года с жалобами на боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, кровь при мочеиспускании и общую слабость. Самостоятельно выполнил ПЭТ-исследование. По данным ПЭТ-КТ от 05.04.2023г.: Предстательная железа увеличена в размерах, вдавливая основание мочевого пузыря. Гетерогенно усиливающееся узловое поражение размером приблизительно 5,0x3,8 см с гетерогенным поглощением ФДГ (SUVmax-6,8) отмечено с вовлечением обеих долей предстательной железы, спереди примыкает к задней стенке мочевого пузыря, сверху вовлекает левый семенной пузырек, сзади примыкает к передней стенке прямой кишки с потерей жировой плоскости. Несколько субсантиметровых пресакральных лимфатических узлов размером 9x8 мм, периректальные лимфатические узлы размером 7x7 мм с минимальным поглощением ФДГ у немногих. Отмечается небольшое склеротическое поражение левой бедренной кости, левой седалищной кости и правой подвздошной кости. 03.05.2023г. выполнена биопсия образования. Патоморфологическое заключение №334/23: рак предстательной железы (мелкоклеточный- 90%, аденокарцинома-10%). Gleason score 3+4=7. Иммуногистохимическое исследование от 04.05.23: P63 - отрицательный; хромогранин/синаптофизин -положительные; Ki-67: 50-55%, перинеуральная инвазия - отсутствует. ПСА от 05.05.2023г. - 2,01 нг/мл. Состояние после 7 курсов химиотерапии (ХТ) - Этопозид+Цисплатин, 6 введений иммунотерапии -Атезолизумаб, антагонисты гонадотропин релизинг гормонов (анГРГ) (09.05.2023г., 16.09.2023г.). Прогрессирование. ПЭТ-КТ от 13.07.2023г.: Предстательная железа увеличена в размерах, вдавливая основание мочевого пузыря. Гетерогенно усиливающееся узловое поражение размером приблизительно 5,0 x 3,4 см с гетерогенным поглощением ФДГ (SUVmax-10,3) с вовлечением обеих долей предстательной железы, спереди примыкает к задней стенке мочевого пузыря, сверху вовлекает левый семенной пузырек, сзади прилегает к передней стенке прямой кишки с потерей жировой плоскости. Отмечается латеральная потеря жировой плоскости с прилегающей левой запирающей пластиной. 05.10.2023г. на основании данных МРТ ОМТ с в/в контрастированием- тотальное замещение опухолевой тканью ложа предстательной железы с прорастанием в мочевой пузырь, прямую кишку и мышцы тазового дна и выраженного болевого синдрома (9 балл) пациенту рекомендовано хирургическое лечение с паллиативной целью.14.10.2023г.- выполнена условно радикальная простатэктомия (РПЭ), с формированием сигмостомы и эпицистостомы. Гистологическое заключение №142019 от 21.10.2023г.: нейроэндокринный рак предстательной железы, G-5. Gleason score 10 (5+5). Опухоль занимает

4/6 столбцов. Интраваскулярная и периневральная инвазия – не имеется. (рис. 1) Иммуногистохимическое исследование №2224/23 от 03.11.2023г. показало положительную мембранную экспрессию маркеров Chromogranin и CD56, что характерно для нейроэндокринных опухолей. В то же время, отрицательная экспрессия с маркерами P63, СКН, АМАСR указывает на отсутствие эпителиального компонента. Индекс пролиферативной активности Ki67 составил 40%, что свидетельствует о высокой активности клеточного деления в опухоли.

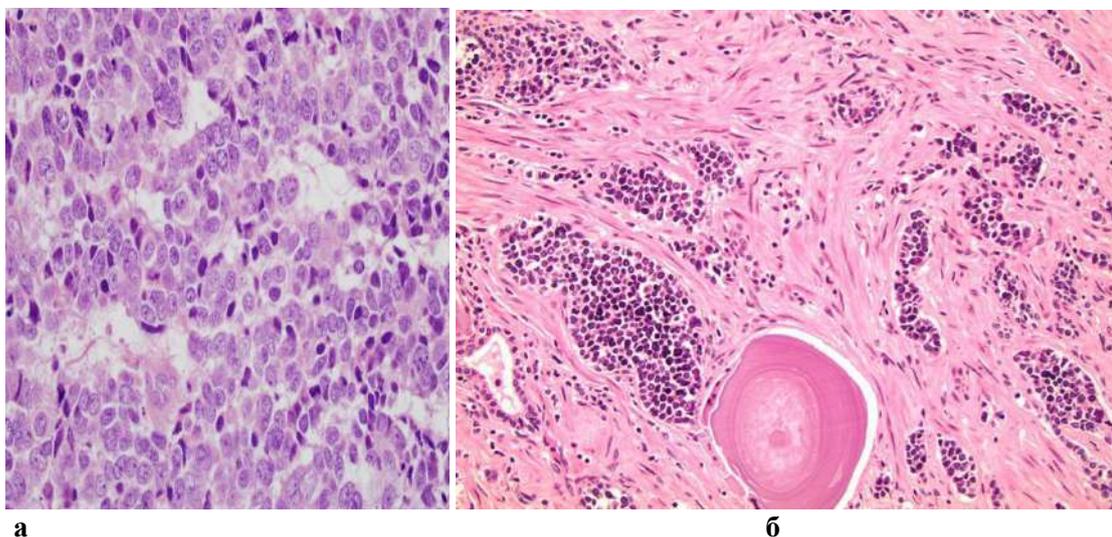


Рис. 1. Нейроэндокринная карцинома предстательной железы. Н&Е

- а)** В ткани предстательной железы обнаружен инфильтративный рост опухоли, состоящей из монотипных клеток с гиперхромными ядрами и тонким цитоплазматическим ободком. X200.
б) Опухоль продемонстрировала интраваскулярный и периневральный рост, а также врастание в капсулу предстательной железы без зафиксированных признаков распространения за ее пределы.

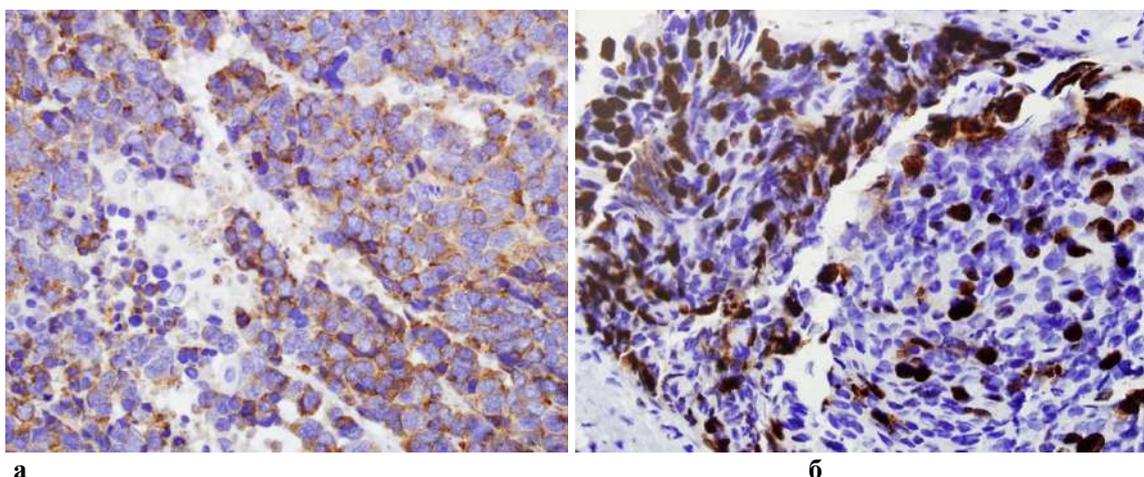


Рис. 2. Иммуногистохимическое исследование нейроэндокринного рака предстательной железы.

- а)** мембранная экспрессия маркера Chromogranin X200. **б)** Индекс пролиферативной активности Ki67-40%, X200.

Состояние пациента в послеоперационном периоде осложнилось развитием выраженного болевого синдрома. Уровень болевой восприятия регистрировался по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) после окончания операции и далее в течении всего периода наблюдения. Болевое восприятие оценивалось по баллам, где число баллов оценивалось как: 0-2 балла - боли нет, от 2-4 баллов – слабая боль, 4-6 баллов - умеренная боль, 6-8 баллов - сильная боль, от 8-10 баллов - очень сильная боль. Весь послеоперационный период число баллов по ВАШ у пациента был 3-4 с

введением непрерывной инфузии через эпидуральный катетер Sol. Bupivacaini. С целью дополнительного послеоперационного обезболивания назначали введение нестероидных противовоспалительных средств (кеторолака, кеторола) и наркотических анальгетиков (промедола, морфина гидрохлорида) по требованию, с учетом степени болевого восприятия по ВАШ. Установлено, что в послеоперационном периоде на фоне гемодинамической стабильности (АД ср 98 ± 3 мм. рт. ст, ЧСС 82 ± 4 в мин, SpO₂- $98 \pm 2\%$) в течение первых суток пациент нуждался в проведении обезболивания ненаркотическими анальгетиками, и однократно наркотическими препаратами. Наблюдения показали, что в первые дни после операции на фоне проводимого обезболивания, число баллов по ВАШ было от $2,4 \pm 2,0$ до $3,06 \pm 2,1$. Через неделю эпидуральный катетер был удален. В последующие часы наблюдения появились жалобы на боли, которые соответствовали $4,13 \pm 2,5$ до $6,1 \pm 2,2$ баллов, что потребовало введение дополнительного количества опиоидов. Обезболивание наркотическими анальгетиками снизило болевые ощущения до $4,27 \pm 2,3$ баллов по ВАШ. Среднее АД и ЧСС было стабильным и находились в пределах от $90,04 \pm 0,89$ до $91,41 \pm 1,08$ мм.рт.ст. и $72,88 \pm 1,93$ до $73,32 \pm 1,62$ уд. в мин. соответственно.

Учитывая нарастание жалоб на боли и дискомфорт в ощущениях пациента, а также нарастание потребности в опиоидах до 3-4 раз в сутки повторно установлен эпидуральный катетер на уровне на уровне L2-L3. Введение дозы Sol. Bupivacaini в дозе 2 мг/кг/час не приводили к должному эффекту. Число баллов по ВАШ не снижалось $6,5 \pm 2,2$ баллов несмотря на повышение дозы Bupivacaini. Принято решение перевести на обезболивание пациента непрерывным введением с помощью помпы со скоростью 2-3 мл в час. Содержимое помпы (Sol. Bupivacaini 250 мг с добавлением 0,3 мг Sol.Morphyny 1%-0,3). На фоне данного обезболивания число баллов по ВАШ было от $2,15 \pm 2,5$ до $4,1 \pm 2,2$. Через 2 недели катетер был удален. Проведена лечебно-диагностическая блокада (Ganglion Impar block). введением местного анестетика и стероида под контролем R-скопии. После проведенной блокады болевые ощущения снизились незначительно и число баллов по ВАШ составило $6,5 \pm 2,0$, что привело к введению опиоидов до 3-4 раз в сутки Sol.Morphyny 1%-1.0. Учитывая повышенную потребность в опиоидах, больному вновь установлен эпидуральный катетер на уровне L3-L4 с продленным введением (Sol. Bupivacaini 250 мг с добавлением 0,3 мг Sol.Morphyny 1%-0,3), со скоростью 2-3 мл в час. 15 января 2024 года пациент скончался по месту жительства.

Этот клинический случай подчеркивает сложность и агрессивность нейроэндокринного рака предстательной железы, а также необходимость разработки более эффективных методов его лечения, особенно в случае метастатического распространения.

Обсуждение: Нейроэндокринный рак предстательной железы представляет собой агрессивный вариант карциномы предстательной железы с плохим прогнозом. Он обычно диагностируется на поздних стадиях из-за отсутствия четкой корреляции между тяжестью патологического процесса и уровнем ПСА [12,13]. В клинических проявлениях заболевания преобладают симптомы инфравезикальной обструкции (в 50% случаев), боли в костях, неврологические расстройства, уретерогидронефроз или боли в животе (в 33% случаев) [14].

Андрогендепривационная терапия (АДТ) может ингибировать пролиферацию клеток аденокарциномы предстательной железы и облегчать клинические симптомы, но при нейроэндокринном раке предстательной железы она может быть неэффективной из-за быстрой резистентности и высокой метастазирующей нагрузки опухоли [15].

Поскольку заболевание быстро метастазирует, подавляющее большинство пациентов с НЭРПЖ на момент постановки диагноза уже имеют позднюю стадию. Поэтому требуется системное лечение. Из-за того, что НЭРПЖ очень плохо отвечает на АДТ, основными методами лечения считаются лучевая терапия и ХТ [16,17].

Основной целью остается обеспечение высокого качества жизни пациентов, что достигается сочетанием противоопухолевой терапии и симптоматического лечения.

Химиотерапия для рака предстательной железы долгое время оставалась не очень эффективной и применялась лишь в случае, когда другие методы лечения были неэффективны [15]. В целом подходы к лечению больных НЭРПЖ схожи с таковыми у пациентов с мелкоклеточным раком легкого. Для лечения пациентов с НЭРПЖ обычно используется ХТ на основе цисплатина [18,19]. Сравнение схем химиотерапии карбоплатина и доцетаксела в 1-й линии и этопозидом и цисплатина во 2-й линии свидетельствует о высокой частоте ответа ($65,4$ и $33,8$ % соответственно), но медиана общей выживаемости составила всего 16 мес [20]. В исследовании доксорубицина в комбинации с цисплатином и этопозидом частота ответа составила 61 %, но с учетом высокой токсичности

(нейтропения III или IV степени – 100 %, тромбоцитопения – 66 %, мукозит – 21 % и инфекция – 68 %) данная схема не была рекомендована для рутинного назначения [20]. Комбинация карбоплатина с таксанами прописывается в рекомендациях National Comprehensive Cancer Network (NCCN) в качестве варианта для пациентов с агрессивными клиническими характеристиками или неблагоприятной геномикой (потеря функции изменений, затрагивающих по меньшей мере два из PTEN, TP53 и RB1) [21]. Одним из пилотных исследований по НЭРПЖ является анализ пациентов американского госпиталя Princess Margaret в период с 1988 по 2004 г. ретроспективно наблюдалось 14 пациентов с нейроэндокринным РПЖ. Средний возраст пациентов составлял 72 (23–82) года. У пациентов отмечались симптомы дизурических расстройств и тазовые боли. Средний уровень ПСА составлял 7 (1–30) нг/мл. Лучевую терапию (ЛТ) с суммарной очаговой дозой (СОД) 60 Гр проводили 7 больным. Такому же числу пациентов выполнена трансуретральная резекция (ТУР) ПЖ, при этом ни одному пациенту не проведена РПЭ. Десять больных получали ХТ на основе платины в неадьювантном и адьювантном режимах, в среднем 4 курса. У всех пациентов проявлялись как системные (печень, легкие, кости), так и местные (инфильтрация в прямую кишку) рецидивирующие (распространенные) процессы. Все, кроме 1 пациента, умерли от прогрессирования болезни. Средняя продолжительность жизни составила 12 мес, 1-летняя выживаемость – 50 %, а 2-летняя – 29 % [22]. В другом исследовании Американской академии наук изучали данные 30 пациентов с локализованным и распространенным (метастатическим) нейроэндокринным РПЖ. Лечение больных предусматривало ХТ с цисплатином в основе и ЛТ на область таза. У 2 больных с ранней стадией заболевания была достигнута полная ремиссия продолжительностью от 19 до 22 мес. У 3 пациентов с запущенной стадией заболевания полная ремиссия достигла 6–7 мес. У 25 пациентов не отмечено ответа на проводимую терапию [23]. Доступных публикаций по нейроэндокринным опухолям в ткани все еще ПЖ немного. В 2023г. отечественные авторы проанализировали 454 первичных пациента с диагнозом «рак предстательной железы» и 3 из них выставлен диагноз НЭРПЖ. Ввиду тяжелого соматического статуса и сопутствующей патологии 2 пациента не подлежали специализированному лечению, период наблюдения за ними составил 2,5 мес. У третьего пациента НЭРПЖ IV стадии (T4NxM1) с метастазами в забрюшинные, внутрибрюшинные, подвздошные лимфатические узлы. По данным ИГХ опухолевые клетки экспрессируют СКран, CD56, b-синаптофизин; Ki-67 около 60 %. Уровень ПСА составил 0,55 нг/мл, CGA – 257,55 нг/мл, NSE – 19,34 нг/мл. Пациенту проведено 9 курсов полихимиотерапии по схеме этопозид + цисплатин. Пациент скончался через 12 мес после постановки диагноза в связи с прогрессированием заболевания. [24].

Общая выживаемость пациентов с НЭРПЖ схожа с таковой у пациентов с мелкоклеточным раком других локализаций. При этом средняя выживаемость больных составляет 5–17 мес. Менее чем в 5 % случаев она может достигать более 24 мес [25]. Большинство пациентов умирают в течение первых 2 лет после постановки диагноза, что составляет примерно 25 % смертей от КРРПЖ [26]. При анализе показателей выживаемости на основе базы данных наблюдения, эпидемиологии и конечных результатов (SEER) было установлено, что медиана общей выживаемости в когорте пациентов с НЭРПЖ составила 9 мес (95% доверительный интервал 8–10 мес) [17].

Таким образом, необходимость проведения проспективных рандомизированных исследований для нейроэндокринного рака предстательной железы об эффективности этой стратегии лечения остается актуальной.

Заключение

Нейроэндокринный рак предстательной железы, особенно мелкоклеточного строения, является редким заболеванием. Доступная в последнее время литература в основном включает серии клинических случаев. Данная проблема заключается в отсутствии проспективных исследований, а стандартные методы лечения основаны на терапии мелкоклеточного рака легких.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aggarwal R, Zhang T, Small EJ, Armstrong AJ. Neuroendocrine prostate cancer: subtypes, biology, and clinical outcomes. *J Natl Compr Canc Netw* 2014;12(5):719-26. DOI: 10.6004/jnccn.2014.0073
2. Hirano D, Okada Y, Minei S. et al. Neuroendocrine differentiation in hormone refractory prostate cancer following androgen deprivation therapy. *Eur Urol* 2004;45(5):586–92. DOI: 10.1016/j.eururo.2003.11.032
3. Aggarwal R., Huang J., Alumkal J.J. et al. Clinical and genomic characterization of treatment-emergent small-cell neuroendocrine prostate cancer: a multi-institutional prospective study. *J Clin Oncol* 2018;36(24):2492–503. DOI: 10.1200/JCO.2017.77.6880

4. Abida W, Cyrta J, Heller G. et al. Genomic correlates of clinical outcome in advanced prostate cancer. *Proc Natl Acad Sci USA* 2019;116(23):11428-36. DOI: 10.1073/pnas.1902651116
5. Bluemn E.G., Coleman I.M., Lucas J.M. et al. Androgen receptor pathway-independent prostate cancer is sustained through FGF signaling. *Cancer Cell* 2017;32(4):474-89. DOI: 10.1016/j.ccell.2017.09.003
6. Beltran H., Prandi D., Mosquera J.M. et al. Divergent clonal evolution of castration-resistant neuroendocrine prostate cancer. *Nat Med* 2016;22(3):298–305. DOI: 10.1038/nm.4045
7. Zhang Y., Zheng D., Zhou T. et al. Androgen deprivation promotes neuroendocrine differentiation and angiogenesis through CREB- EZH2-TSP1 pathway in prostate cancers. *Nat Commun* 2018;9(1):4080. DOI: 10.1038/s41467-018-06177-2
8. Puca L., Vlachostergios P.J., Beltran H. Neuroendocrine differentiation in prostate cancer: emerging biology, models, and therapies. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2019;9(2):30593. DOI: 10.1101/cshperspect.a030593
9. Montironi R., Cimadamore A., Lopez-Beltran A. et al. Morphologic, molecular and clinical features of aggressive variant prostate cancer. *Cells* 2020;9(5):1073. DOI: 10.3390/cells9051073
10. Mahal B.A., Yang D.D., Wang N.Q. et al. Clinical and genomic characterization of low-prostate-specific antigen, high-grade prostate cancer. *Eur Urol* 2018;74(2):146–54. DOI: 10.1016/j.eururo.2018.01.043
11. Wang J., Xu W., Mierxiati A. et al. Low-serum prostate-specific antigen level predicts poor outcomes in patients with primary neuroendocrine prostate cancer. *Prostate* 2019;79(13):1563–71. DOI: 10.1002/pros.23878
12. Helpap B, Köllermann J, Oehler U. Neuroendocrine differentiation in prostatic carcinomas: histogenesis, biology, clinical relevance, and future therapeutical perspectives. *Urol Int.* 1999;62(3):133-8.
13. Stenman UH, Abrahamsson PA, Aus G, Lilja H, Bangma C, Hamdy FC, et al. Prognostic value of serum markers for prostate cancer. *Scand J Urol Nephrol Suppl.* 2005(216):64-81.
14. Nadal R, Schweizer M, Kryvenko ON, Epstein JI, Eisenberger MA. Small cell carcinoma of the prostate. *Nat Rev Urol.* 2014;11(4):213-9.
15. Conteduca V, Oromendia C, Eng KW, Bareja R, Sigouros M, Molina A, et al. Clinical features of neuroendocrine prostate cancer. *Eur J Cancer.* 2019;121:7-18.
16. Apostolidis L., Nientiedt C., Winkler E.C. et al. Clinical characteristics, treatment outcomes and potential novel therapeutic options for patients with neuroendocrine carcinoma of the prostate. *Oncotarget* 2019;10(1):17–29. DOI: 10.18632/oncotarget.26523
17. Zhu J., Liang X., Wu D. et al. Clinicopathological characteristics and survival outcomes in neuroendocrine prostate cancer: a population-based study. *Medicine (Baltimore)* 2021;100(15):25237. DOI: 10.1097/MD.00000000000025237
18. 29. Vlachostergios P.J., Papandreou C.N. Targeting neuroendocrine prostate cancer: molecular and clinical perspectives. *Front Oncol* 2015;5:6. DOI: 10.3389/fonc.2015.00006
19. 30. Papandreou C.N., Daliani D.D., Thall P.F. et al. Results of a phase II study with doxorubicin, etoposide, and cisplatin in patients with fully characterized small-cell carcinoma of the prostate. *J Clin Oncol* 2002;20(14):3072–80. DOI: 10.1200/JCO.2002.12.065
20. Culine S., El Demery M., Lamy P.J. et al. Docetaxel and cisplatin in patients with metastatic androgen independent prostate cancer and circulating neuroendocrine markers. *J Urol* 2007;178:844–8. DOI: 10.1016/j.juro.2007.05.044
21. Schaeffer EM, Srinivas S, Adra N, An Y, Barocas D, Bitting R, et al. Prostate Cancer, Version 4.2023, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2023;21(10):1067-96.
22. Duran I., Berthold D.R., Pond G.R. et al. Meeting: 2007 Prostate Cancer Symposium. Abstract No:253 Neuroendocrine carcinoma of the prostate: Review of 14 cases at a single institution from 1988–2004.
23. Stein M., Bernstein Z., Abacioglu U. et al. Small cell (neuroendocrine) carcinomas of the prostate: etiology, diagnosis, prognosis and therapeutic implications – a retrospective study of 30 patients from rare cancer network. *Am J Med Sci* 2008;336(6):478-88.
24. Сафина С.З., Исянгулова А.З. Нейроэндокринный рак предстательной железы. *Онкоурология* 2023;19(2):94-100. DOI: 10.17650/1726-9776-2023-19-2-94-100
25. Umar S.A., Maclenna G.T. Small cell carcinoma of the prostate. *J Urol* 2009;181(2):838-9. DOI: 10.1038/nrurol.2014.21
26. Conteduca V., Oromendia C., Eng K.W. et al. Clinical features of neuroendocrine prostate cancer. *Eur J Cancer* 2019;121:7-18. DOI: 10.1016/j.ejca.2019.08.011

Поступила 20.09.2024



УДК 616-006.6:615.37

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ РАКА — ОБНОВЛЕНИЯ И НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ

Х.И. Жуманиёзов^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0003-1185-9016>

Г. Г. Хакимова^{1,2,3}, <https://orcid.org/0000-0002-4970-5429>

Г.А. Хакимов^{1,2,3}, <https://orcid.org/0009-0009-0237-0463>

М.Н. Ташиметов^{1,3}, <http://orcid.org/0009-0003-1732-3308>

Х.А. Салохиддинов¹ <http://orcid.org/0009-0007-6236-1951>

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт; Узбекистан, 100140, Ташкент, ул. Богишамол, 223

²Nano Medical Clinic; Узбекистан, 100069 Ташкент, ул. Чимбой 2А

³Ташкентский городской филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, 100140, Ташкент, ул. Богистон, 1

✓ Резюме

Биологическая терапия изменила облик онкологии, воздействуя на раковые клетки, одновременно снижая воздействие на нормальные ткани. В этой публикации основное внимание уделяется новым методам лечения, которые способствовали прогрессу в лечении некоторых злокачественных новообразований. Иммунотерапия, которая неоднократно доказывала свою прорывную эффективность при меланоме, а также терапия B-ALL с помощью CAR T-клеток, вносят большой вклад в этот прогресс. Эти методы лечения в настоящее время разрабатываются путем модификации биспецифических антител и CAR T-клеток для повышения их эффективности и биодоступности. Работа по улучшению терапии онколитическими вирусами также продолжается, и прилагаются усилия по улучшению иммуногенности и стабильности противораковых вакцин. Сочетание различных биологических методов лечения, иммунотерапия с помощью онколитических вирусов или противораковых вакцин приобретает все большее значение в терапии рака. Новые терапевтические мишени интенсивно ищутся среди неоантигенов, которые не являются иммунодефицитными, или антигенов, связанных с опухолевыми стромальными клетками. Примером является белок активации фибробластов α (FAP α), сверхэкспрессия которого наблюдается в случае прогрессирования опухоли. Также ищутся универсальные терапевтические мишени, такие как слияние генов нейротрофического рецептора тирозинкиназы (NTRK), ключевого генетического драйвера, присутствующего во многих типах рака. В этом обзоре также поднимается проблема микроокружения опухоли. Стромальные клетки могут защищать опухолевые клетки от химиотерапии и способствовать рецидиву и прогрессированию. В этой публикации также рассматривается проблема резистентности раковых стволовых клеток к лечению и представлены попытки избежать этого явления. В этом обзоре основное внимание уделяется наиболее важным стратегиям, используемым для улучшения селективности биологической терапии.

Ключевые слова: биологическая терапия, рак, рекомбинантные антитела, CAR T-клетки, онколитические вирусы, противораковые вакцины, микроокружение рака.

BIOLOGICAL THERAPY IN CANCER TREATMENT - UPDATES AND NEW DIRECTIONS

H.I. Zhumaniyozov^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0003-1185-9016>

G. G. Khakimova^{1,2,3}, <https://orcid.org/0000-0002-4970-5429>

G.A. Khakimov^{1,2,3}, <https://orcid.org/0009-0009-0237-0463>

M.N. Tashmetov^{1,3} <http://orcid.org/0009-0003-1732-3308>

HA. Salokhiddinov¹ <http://orcid.org/0009-0007-6236-1951>

¹Tashkent Pediatric Medical Institute; Uzbekistan, 100140, Tashkent, st. Bogishamol, 223

²Nano Medical Clinic; Uzbekistan, 100069 Tashkent, Chimboy st. 2A

³Tashkent city branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, 100140, Tashkent, st. Bogiston, 1

✓ Resume

Biological therapies have changed the face of oncology by targeting cancer cells while reducing the impact on normal tissue. This publication focuses on new treatments that have contributed to advances in the treatment of certain malignancies. Immunotherapy, which has repeatedly proven breakthrough in melanoma, as well as CAR T-cell therapy for B-ALL, are major contributors to this progress. These treatments are currently being developed by modifying bispecific antibodies and CAR T cells to improve their effectiveness and bioavailability. Work to improve oncolytic virus therapy is also ongoing, and efforts are being made to improve the immunogenicity and stability of cancer vaccines. Combinations of different biological treatments, immunotherapy with oncolytic viruses or cancer vaccines are becoming increasingly important in cancer therapy. New therapeutic targets are being intensively sought among neoantigens that are not immunodeficiency or antigens associated with tumor stromal cells. An example is fibroblast activation protein α (FAP α), which is overexpressed during tumor progression. Universal therapeutic targets are also being sought, such as neurotrophic receptor tyrosine kinase (NTRK) gene fusions, a key genetic driver present in many types of cancer. This review also addresses the issue of the tumor microenvironment. Stromal cells may protect tumor cells from chemotherapy and promote relapse and progression. This publication also addresses the problem of cancer stem cell resistance to treatment and presents efforts to avoid this phenomenon. This review focuses on the most important strategies used to improve the selectivity of biological therapies.

Key words: biological therapy, cancer, recombinant antibodies, CAR T cells, oncolytic viruses, cancer vaccines, cancer microenvironment.

Актуальность

Рак является одной из основных причин смерти в мире, приносит огромные расходы и является тяжким бременем для человечества. Согласно отчету онлайн - базы данных GLOBOCAN за 2020 год, прогнозируется, что ежегодное число случаев рака в мире увеличится с 19,3 млн в 2020 году до 28,4 млн в 2025 году (рост на 47% по сравнению с 2020 годом) [1]. Онкологи подчеркивают, что классическая химиотерапия уже достигает пределов своей эффективности, поэтому необходимы другие методы, которые позволят добиться прогресса в лечении многих видов рака [2]. Эта проблема особенно затрагивает пожилых пациентов, которые чаще всего страдают этими заболеваниями и при этом в силу своего возраста и других нагрузок переносят химиотерапию гораздо хуже, чем молодые пациенты. Надежда возлагается на биологические методы лечения, которые могут уменьшить побочные эффекты, действуя более избирательно на раковые клетки.

Биологическая терапия рака подразумевает лечение природными молекулами, вырабатываемыми организмом или созданными в лаборатории. Эти терапии либо помогают иммунной системе бороться с раком, либо напрямую атакуют рак. К ним относятся лечение

моноклональными антителами, адоптивный перенос клеток, генная терапия, лечение цитокинами, противораковые вакцины, онколитические вирусы, иммуноконъюгаты и использование таргетной терапии. Биологические терапии, используемые при лечении рака, в настоящее время бурно развиваются и являются таргетными терапиями, которые идеально вписываются в формирующуюся тенденцию прецизионной онкологии, которая использует результаты, полученные методами секвенирования следующего поколения (NGS), для обнаружения новых редких мутаций в раковых клетках с целью адаптации лечения к конкретному пациенту [3]. В биологической терапии рака молекулы, которые нацелены на генетические аберрации в онкогенах и генах-супрессорах опухолей, приводящие к развитию опухоли, имеют важное значение. Классическими примерами таких молекул являются: иматиниб, ингибитор тирозинкиназы BCR-ABL, используемый при хроническом миелоидном лейкозе; вемурафениб, ингибитор серониновой/треониновой киназы BRAF для лечения меланомы; или осимертиниб, одобренный FDA и ЕС в 2017 году для лечения немелкоклеточного рака легкого при наличии мутации EGFR T790M [4,5,6,7].

Моноклональные антитела играют огромную роль в терапии рака. Первые данные об эффективности использования мышиных моноклональных антител против антигенов, сверхэкспрессируемых в неопластических клетках, были получены в исследованиях на лабораторных животных [8]. Проблема с использованием этих антител заключалась в том, что они были многовидовыми и, таким образом, не очень эффективными, поскольку они плохо взаимодействовали с компонентами иммунной системы человека, и, кроме того, они были иммуногенными и нейтрализовались иммунной системой человека [9]. Только разработка методов получения рекомбинантных антител открыла путь к терапии, что уже много раз способствовало успеху в онкологии, см. обзор [10]. Эти рекомбинантные антитела были созданы путем объединения варибельной части мышиного антитела с константной частью человеческого [11]. Были получены химерные антитела со сниженной иммуногенностью, которые благодаря человеческому Fc-фрагменту могли взаимодействовать с клетками иммунной системы человека и с компонентами комплемента. Затем, путем дальнейшего снижения доли мышиной варибельной части, были получены гуманизированные антитела, которые на 85–90% являются человеческими [9,12].

2. Стратегия лечения рака путем разблокирования эффекторных лимфоцитов как тип иммунотерапии.

В организме действие активирующего механизма контролируется противоположным ингибирующим механизмом, который предотвращает чрезмерную активацию. В иммунной системе такие тормоза являются контрольными точками иммунного ответа. К ним относятся рецепторы на защитных клетках, которые в физиологических условиях предотвращают аутоагрессию и повреждение тканей сверхактивными Т-лимфоцитами во время иммунного ответа [13]. Неопластические клетки используют этот механизм для выключения эффекторных Т-лимфоцитов, экспонируя на своей поверхности лиганды для рецепторов, принадлежащих иммунным контрольным точкам, таким как PD-1 [14]. Хотя лимфоциты инфильтрируют опухоль, они не способны уничтожить раковые клетки. Другим важным рецептором, принимающим участие в отрицательной регуляции Т-лимфоцитов, является CTLA-4, экспрессируемый на дендритных клетках [15] (таблица 1). После открытия этого механизма и выработки антител, нейтрализующих эти рецепторы, эффекторные Т-лимфоциты в микроокружении опухоли были разблокированы и получили возможность вызывать лизис неопластических клеток [16]. Этот метод стал настоящей революцией в лечении некоторых видов рака.

Таблица 1. Иммуные контрольные точки и их ингибиторы. CTLA-4-цитотоксический Т-лимфоцит-ассоциированный антиген 4, PD-1-программируемая смерть 1, PD-L1-программируемая смерть-лиганд 1.

Тип иммунной контрольной точки	Стадия иммунного ответа	Место действия	Присутствие на клетках	Ингибиторы иммунной контрольной точки
CTLA-4	Фаза ранней активации	Лимфатические узлы	Активированные Т- и В-клетки	Ipilimumab
PD-1	Эффекторная фаза	Периферическая ткань, микроокружение рака	Т- и В-клетки, естественные клетки-киллеры, супрессорные клетки миелоидного происхождения	Nivolumab, Pembrolizumab,
PD-L1	Эффекторная фаза	Периферическая ткань, микроокружение рака	Антигенпрезентирующие клетки, Т- и В-клетки, естественные клетки-киллеры, миелоидные супрессорные клетки, кроветворные клетки, раковые клетки	Atezolizumab, Durvalumab, Avelumab

3. Рекомбинантные антитела в лечении рака

Полученные молекулы представляют собой комбинацию тяжелых и легких цепей двух антител (рисунок 1). При слиянии гибридом двух разных видов предпочтительно связываются легкие и тяжелые цепи одного и того же вида [18]. Такие клеточные линии вряд ли производят антитела с несовпадением цепей. С другой стороны, слияние двух гибридом одного вида приводит к образованию несовпадающих антител, которые не могут выполнять ожидаемые функции [17]. В такой ситуации только 1 молекула из 10 является гибридным антителом. Эти антитела извлекаются с помощью белка А с помощью хроматографии [19]. Антитела, продуцируемые квадрантом, являются биспецифическими и трифункциональными [19,20,21]. Это означает, что один вариабельный фрагмент антитела распознает один антиген, чаще всего молекулу CD3 на поверхности цитотоксического Т-лимфоцита, а другой фрагмент связывает другой антиген, который является маркером опухолевых клеток. Поэтому эти антитела используются для привлечения цитотоксического лимфоцита к неопластической клетке, что обеспечивает активацию этой защитной клетки и неопластический лизис [22]. Это приводит к более эффективной стимуляции иммунной системы хозяина для уничтожения раковых клеток. Это совершенно уникальное свойство антител. Благодаря тому, что эти антитела имеют классическую структуру молекулы IgG и содержат константный фрагмент Fc, они могут связываться с рецептором для этого фрагмента, который присутствует на гранулоцитах, макрофагах и дендритных клетках [22]. Третья функция этих антител заключается, таким образом, в связывании и активации дополнительной клетки. В результате Т-лимфоцит коактивируется при контакте с неопластической клеткой и при участии вспомогательной клетки, которая вырабатывает стимулирующие цитокины. Наконец, активированная вспомогательная клетка может фагоцитировать неопластическую клетку [23]. Это свойство биспецифических антител значительно повышает их эффективность. Создавая биспецифические антитела, были получены молекулы с уникальными свойствами, которые позволяют им получить эффект, недостижимый для других известных методов лечения. Среди трифункциональных антител для терапии, например, был представлен катумаксомаб, специфичный для CD3 и ЕpСАМ, который используется для уменьшения перитонеального экссудата при экссудативном раке яичников [24,25]. Аналогичным образом, эртумаксомаб (Rexomun®, Fresenius Biotech GmbH, Бад-Хомбург, Германия), нацеленный на CD3 и онкоген

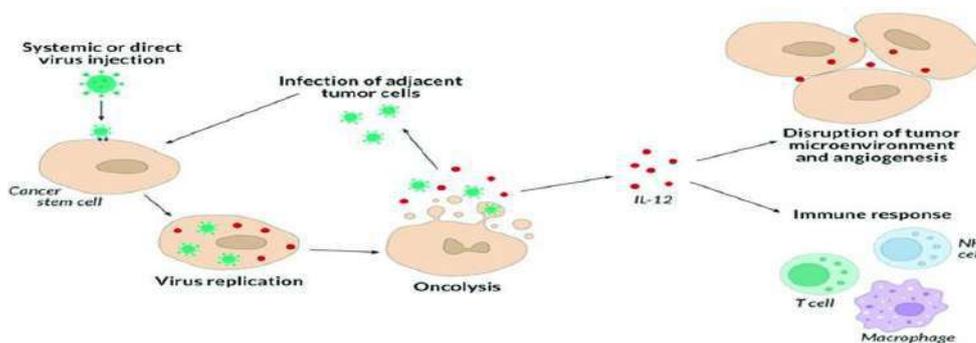
HER-2-neu, значительно увеличил количество лимфоцитов, нацеленных на опухолевые клетки при перитонеальном карциноматозе [26]. Эртумаксомаб также доказал свою эффективность в клинических испытаниях фазы 1 и 2 при HER-2-положительном раке молочной железы, также в случае низкой экспрессии этого рецептора [27,28]. Было показано, что введение мосунетузамаба, биспецифического моноклонального антитела IgG1 против CD3 и CD20, приводит к устойчивому ответу у пациентов с В-клеточной неходжкинской лимфомой (НХЛ). Мосунетузамаб эффективен у пациентов с плохим прогнозом, а также рецидивирующей и рефрактерной к терапии CAR T-клетками НХЛ [9].

4. Целевая иммунотерапия на основе генетически модифицированных Т-клеток

Серьезной проблемой является ограниченный доступ CAR T-клеток к неопластическим клеткам из-за специфического микроокружения опухоли. Одним из многих способов преодоления этого препятствия может быть стимуляция CAR T-клеток к продукции и секреции гепараназы (HPSE). CAR T-клетки, по-видимому, лишены способности производить HPSE и, следовательно, не могут эффективно разрушать внеклеточный матрикс в опухоли [29]. Модификация CAR T-клеток для продукции HPSE позволяет им разрушать ECM и улучшает инфильтрацию опухолевой массы и усиливает противоопухолевую активность [30]. Более того, опухолеассоциированные стромальные клетки секретируют индоламин-2,3-диоксигеназу (IDO), которая способствует подкислению микроокружения и снижает противоопухолевую активность CAR T-клеток [31,32], а также способствует индукции Treg-лимфоцитов. Серьезной проблемой является иммуносупрессивная среда опухоли, которая состоит из сигнализации аденозин-PGE₂, способствующей сильному ингибированию пролиферации и активации эффекторных Т-лимфоцитов, NK и TAM-клеток, а также способствует активации Treg, создавая благоприятные условия для роста опухоли [33]. Другими иммуносупрессивными агентами в микроокружении опухоли, которые могут быть терапевтическими мишенями, являются IL-4 и IL-10 [34,35]. Дополнительно важным для терапии было бы ингибирование TGFbeta, секретируемого как опухолевыми клетками, так и опухолеассоциированными клетками.

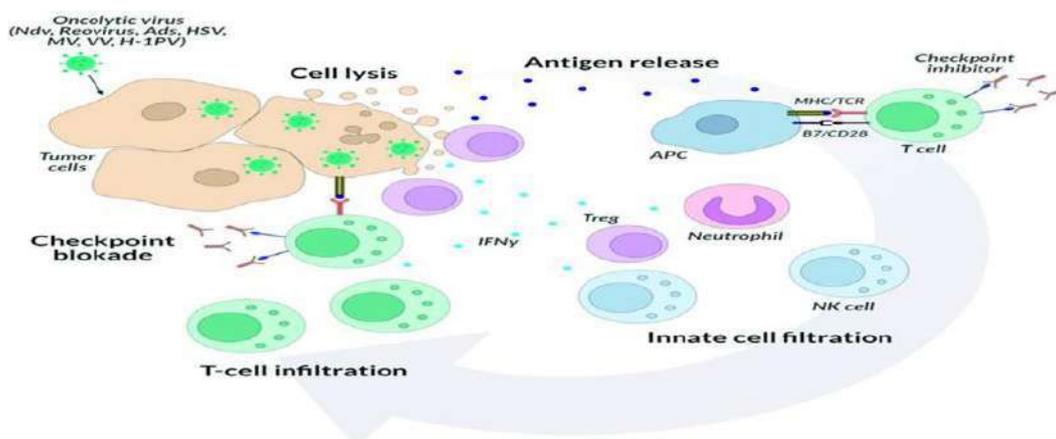
5. Онколитические вирусы

Идея использовать вирусы для борьбы с раком впервые возникла несколько десятилетий назад. Однако только развитие генной инженерии позволило реализовать первоначальные планы. Онколитические вирусы — это тип иммунотерапии, предназначенный для избирательной атаки и уничтожения раковых клеток и усиления противоракового иммунитета [36]. Неопластические клетки, инфицированные онколитическим вирусом, возвращаются под иммунологический надзор, поскольку начинают экспрессировать на своей поверхности молекулы главного комплекса гистосовместимости класса I (MHC I) [37].



Эффекты онковирусной терапии. Онколитические вирусы избирательно реплицируют и лизируют раковые клетки по сравнению с нормальными клетками, у которых эти эффекты отсутствуют.

Несмотря на восхищение научного мира, реакция организма человека, пораженного раком, на введение в его организм онколитического вируса все еще обычно неэффективна. С одной стороны, ей препятствуют защитные механизмы опухоли и ее разнообразный фенотип, а с другой стороны, введение онколитического вируса в организм стимулирует иммунную систему хозяина к ответу, тем самым ограничивая репликацию вируса [38]. Следовательно, комбинированная иммунотерапия, направленная на достижение нескольких целей, кажется многообещающей. Например, введение онколитического вируса перед операцией по удалению опухоли может изменить иммунный ответ организма и усилить эффекты последующего лечения ингибиторами контрольных точек. Текущие исследовательские интересы сосредоточены на комбинированном лечении рака [39].



Таким образом, текущие клинические испытания с использованием онколитических вирусов в терапии рака подчеркивают важность их комбинирования с ингибиторами контрольных точек, что приводит к усилению конечного эффекта за счет одновременного устранения раковых клеток и кардинальных изменений в ее микроокружении. Здесь, как и в случае с биспецифическими антителами, представляется важным разработать технологию комбинирования различных типов вирусов с ингибиторами контрольных точек.

На схеме показано сочетание онколитической вирусной терапии и ингибиторов иммунных контрольных точек. В результате действия онколитических вирусов происходит лизирование неопластических клеток и индукция иммунного ответа, а благодаря применению ингибиторов контрольных точек усиливается иммунная защита организма.

- Ndv — вирус болезни Ньюкасла,
- Ad5 — аденовирус,
- HSV — вирус простого герпеса,
- MV — вирус кори,
- VV — вирус осповакцины,
- H-1PV — протопарвовирус Н-1.

6. Вакцины от рака

Противоопухолевые вакцины направлены на стимуляцию иммунного ответа против антигенов, ассоциированных с опухолью (TAAs) или антигенов, ассоциированных с опухолевой цепью (TSAAs) после иммунизации очищенными, рекомбинантными или синтетически полученными эпитопами.

Для воздействия на иммунную систему пациента опухолевыми антигенами используются различные методы. Поэтому предпринимаются попытки разработать пептидные (белковые/пептидные) противоопухолевые вакцины, генетические вакцины на основе ДНК или РНК и вакцины против целых опухолей на основе дендритных клеток [40,41,42,43,44,45]

(таблица 2). В случае генетических вакцин ДНК или РНК для ТААs вводится через плазмидный или вирусный вектор [46,47].

7. Прогресс таргетной терапии

Современные методы исследования противораковых препаратов, такие как NGS и передовые вычислительные методы, позволяют ускорить темпы поиска таргетных препаратов на основе малых молекул, таких как ингибиторы протеинкиназ или ингибиторы пути mTOR.

Протеинкиназы изменяют активность других белков, участвующих в различных функциях клеток, посредством реакции фосфорилирования. Нарушение их функций наблюдается при различных новообразованиях [4]. Терапевтический успех, достигнутый при использовании мутантного ингибитора киназы BCR-ABL, упомянутого во введении, у пациентов с ХМЛ, побуждает к исследованиям ингибиторов других киназ, участвующих в опухолеобразовании. В поисках ингибиторов протеинкиназ первая таргетная терапия была разработана при лечении ОМЛ мидостаурином у пациентов с мутацией FMS-подобной тирозинкиназы 3 (FLT3), которая встречается у 15–35% пациентов с ОМЛ. Было отмечено значительное продление общей выживаемости по сравнению с плацебо [48]. В настоящее время ингибиторы тестируются для многих протеинкиназ, включая серин-треониновые киназы PIM 1, 2 и 3. Киназы PIM сверхэкспрессируются при ОМЛ и солидных опухолях, таких как рак толстой кишки или опухоль простаты, что связано с плохим прогнозом [49,50,51]. Было показано, что ингибиторы киназы Pan-Pim из группы имидазопиридазин-тиазолидиндионов оказывают противоопухолевую активность при различных типах опухолей *in vitro* и *in vivo* [52].

Современные вычислительные методы, используемые в настоящее время, значительно упрощают точное определение структуры активных участков для молекулярных мишеней, необходимых для связывания молекул и ингибирования их активности или активации. В этом случае полезны вычислительные методы, основанные на биоинформатике и хемоинформатике, которые занимаются разработкой баз данных и статистических алгоритмов, позволяющих анализировать данные биологических и химических исследований [53]. Благодаря им можно идентифицировать молекулы, которые являются лучшими кандидатами на роль лекарств среди многих других. Методы молекулярной стыковки и исследования ADMET позволяют анализировать взаимодействия этих новых молекул-кандидатов с макромолекулами, являющимися мишенью, и определять, какие из них обладают наилучшими характеристиками потенциального лекарства [54].

8. Применение и потенциал биологической терапии

Из различных биологических терапий рекомбинантные антитела до сих пор играют наиболее важную роль в лечении рака, некоторые из них оказались прорывными методами лечения, например, ингибиторы контрольных точек. Вот почему такие методы лечения все еще интенсивно разрабатываются. FDA недавно одобрило не только блинатумомаб, но и некоторые другие антитела. Антитело против EGFR/cMET, амивантамаб, одобренное FDA в 2021 году по ускоренной процедуре, предназначено для пациентов с НМРЛ с мутацией экзона 20 EGFR при прогрессировании заболевания после платиновой терапии [55]. Доступные до сих пор ингибиторы EGFR не принесли положительных терапевтических результатов у пациентов с мутацией экзона 20, в то время как после амивантамаба ORR составил 40%, а средняя продолжительность ответа (DOR) — 11,1 месяца. Лечение было прекращено у 11% пациентов из-за побочных реакций. Наиболее распространенными побочными эффектами были сыпь, одышка, усталость, мышечные и скелетные боли или отеки [56]. Еще одним гуманизированным BsAb, одобренным FDA в 2021 году по ускоренной процедуре, является зенкутузумаб (MCLA-128). Целью этого BsAb является HER2 на другом эпитопе, чем у трастузумаба и HER3. Этот препарат представляется многообещающим в монотерапии у пациентов с раком желудка, с прогрессированием после более раннего лечения [57]. Кроме того, он характеризуется

хорошей переносимостью. Этот препарат также подлежит тестированию с точки зрения комбинированной терапии с гормональной терапией трастузумабом и винорелбином [58].

С 2011 года, когда FDA одобрило ипилиумаб, первое антитело, нацеленное на иммунные контрольные точки, появились другие антитела, которые в настоящее время используются в клинике, такие как пембролизумаб, ниволумаб, а также дурвалумаб и атезолизумаб [59] (таблица 1). В США они используются как в качестве монотерапии, так и в комбинированной терапии с обычными противораковыми препаратами для примерно 70 типов рака [60]. Иммунотерапия обычно хорошо переносится, наиболее распространенными побочными эффектами являются сыпь, усталость или диарея. Важно, что иммуноонкологическая терапия обеспечивает документированные клинические преимущества по сравнению с химиотерапией. Они предоставляют информацию о применении и клиническом потенциале, помогая клиницистам понять важность новых терапевтических возможностей. Ингибиторы иммунных контрольных точек, используемые при лечении опухолей мозга, могут способствовать представлению антигенов, ассоциированных с опухолью, что приводит к улучшению ответа у пациентов, проходящих лечение глиомы мозга [61]. Следовательно, используемый предоперационный подход может усилить презентацию антигена, а также позволить ингибитору иммунной контрольной точки проникнуть через гематоэнцефалический и гематоопухолевый барьеры, тем самым увеличивая инфильтрацию иммунных клеток для дальнейшей сенсбилизации опухолей мозга и микрометастазов к иммунотерапии [62].

Однако многие пациенты по-прежнему не реагируют на эти эффективные терапии антителами из-за первичной или вторичной резистентности, связанной с опухолевыми клетками, например, индукции альтернативных внутриклеточных путей, сниженной экспрессии терапевтических целевых частиц [59]. Феномен резистентности к лечению антителами также может быть связан с эффектом микроокружения рака, как обсуждалось в разделе 7.

Почти все терапии CAR T-клетками, используемые в клинике, в основном направлены на В-клеточный лейкоз и нацелены на антиген CD19. Для лечения этого лейкоза было разработано несколько методов лечения: тисагенлеклейцел был одобрен для лечения детей с рефрактерным В-ОЛЛ [63], затем для пациентов до 25 лет с рецидивирующим В-ОЛЛ и для взрослых с диффузной В-крупноклеточной лимфомой [64]. Аксикабтаген цилолеуцел [65] также был одобрен для взрослых с рефрактерной диффузной В-крупноклеточной лимфомой. В 2020 году FDA одобрило брексукабтаген аутолейцел для пациентов с мантийноклеточной лимфомой [66,67], а в 2021 году оно одобрило аутологичные CAR T-клетки, направленные на антиген созревания В-клеток (BCMA) (идекабтаген виклеуцел) для пациентов с множественной миеломой [68]. Характерной чертой этого типа терапии является высокая частота ответа, и, несмотря на то, что он может даже вызывать серьезные побочные эффекты, как упоминалось в главе 4, он представляет большой интерес для врачей из-за своего высокого терапевтического потенциала.

Ситуация иная в случае солидных опухолей, для которых эта терапия неэффективна. Одна из проблем заключается в том, что CAR T-клетки могут распознавать только внеклеточные антигены. Улучшение эффектов терапии при солидных опухолях может быть достигнуто после разработки CAR T-клеток, нацеленных на несколько терапевтических мишеней, или путем поиска подходящих неоантигенов. Еще одним препятствием для использования этой терапии в больших масштабах является ее высокая стоимость, что делает терапию недостижимой для более бедных обществ.

Из изученных до сих пор онколитических вирусов использовался один из вышеупомянутых T-VEC (IMLYGIC®, Amgen Inc., Southend Oaks, CA, USA), который оказался относительно эффективным при лечении меланомы в качестве альтернативы другим методам лечения. Клинические исследования показывают, что использование онколитических вирусов совместно с другими методами лечения может улучшить прогноз пациентов [69]. Активность вирусов, заключающаяся в вызывании лизиса опухолеспецифических клеток вместе со стимуляцией иммунной системы, действует как потенциальная противораковая вакцина *in situ*.

В случае терапии онколитическими вирусами следует учитывать риски, связанные с использованием потенциально патогенных частиц, и, несмотря на «девирулентность» онколитических вирусов, следует соблюдать осторожность при их использовании. Более того, одного типа онколитического вируса недостаточно для уничтожения всех раковых клеток из-за гетерогенности раковых тканей и сложности раковых клеток. Отдельные раковые клетки и нетрансформированные опорные клетки могут быть устойчивы к определенным онколитическим вирусам, что указывает на то, что один тип виротерапевтического агента может быть неэффективен для всех типов рака. Ограниченная идентификация вируса и методы его доставки к отдельному пациенту различаются [70].

Выводы

Достижение пределов эффективности химиотерапии и ее токсичности для нормальных тканей побуждает к поиску новых схем лечения на основе персонализированной и комбинированной терапии, которые являются будущим медицины. Эволюция терапии рака обеспечивается современными методами молекулярной биологии, позволяющими лучше понять биологию рака и найти подходящую терапевтическую мишень, такими как метод NGS. Этот прогресс возможен также благодаря использованию все более совершенных методов биоинформатики, которые позволяют точно подгонять препарат под терапевтическую мишень.

Можно предположить, что биологическая терапия в широком смысле будет играть все более важную роль в лечении новообразований. В обзоре избранных исследований мы представляем ряд методов модификации терапии CAR T-клеток, противораковых вакцин и структуры антител для улучшения их биодоступности, прочности связывания или стабильности. Кроме того, было обращено внимание на направления исследований, которые могут способствовать повышению эффективности биологической терапии. В частности, была подчеркнута необходимость рассматривать рак в контексте микросреды, что обосновано результатами исследований. Были продемонстрированы преимущества комбинирования различных биологических терапий, например, ингибиторов иммунных контрольных точек с онколитическими вирусами и противораковыми вакцинами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. UICC Global Cancer Control. [(accessed on 24 September 2021)]. Available online: <https://www.uicc.org/news/globocan-2020-new-global-cancer-data>
2. Walewski J. Serendypity in a chase for a cure of cancer: Origin and perspectives of immunochemotherapy from nitrogen mustard to chimeric antigen receptors. *Nowotwory*. 2015;65:96-102. <https://doi.org/10.5603%2FNJO.2015.0020> CrossRef (<https://doi.org/10.5603%2FNJO.2015.0020>)
3. Han X.J., Ma X.L., Yang L., Wei Y.Q., Peng Y., Wei X.W. Progress in neoantigen targeted cancer immunotherapies. *Front. Cell Dev. Biol.* 2020;8:728. doi: 10.3389/fcell.2020.00728. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7406675/>
4. Kannaiyan R., Mahadevan D. A comprehensive review of protein kinase inhibitors for cancer therapy. *Expert Rev. Anticancer Ther.* 2018;218:1249–1270. doi: 10.1080/14737140.2018.1527688.
5. Guilhot F., Schiffer C., Gambacorti-Passerini C., Niederwieser D., Resta D., Capdeville R., Zoellner U., Talpaz M., Druker B., Goldman J., et al. Hematologic and cytogenetic responses to imatinib mesylate in chronic myelogenous leukemia. *N. Eng. J. Med.* 2002;346:645–652. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11870241/> PubMed
6. Chapman P.B., Hauschild A., Robert C., Haanen J.B., Ascierto P., Larkin J., Dummer R., Garbe C., Testori A., Maio M., et al. Improved survival with vemurafenib in melanoma with BRAF V600E mutation. *N. Engl. J. Med.* 2011;364:2507–2516. doi: 10.1056/NEJMoa1103782. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3549296/> PMC
7. Khozin S., Weinstock C., Blumenthal G.M. Osimertinib for the treatment of metastatic EGFR T790M mutation-positive non-small cell lung cancer. *Clin. Cancer Res.* 2017;23:2131–2135. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-16-1773. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27923840/> PubMed

8. Masui H., Kawamoto T., Sato J.D., Wolf B., Sato G., Mendelsohn J. Growth inhibition of human tumor cells in athymic mice by anti-epidermal growth factor receptor monoclonal antibodies. *Cancer Res.* 1984;44:1002–1007. doi: 10.1016/S0022-5347(17)50005-1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6318979/>PubMed
9. Chames P., Van Regenmortel M., Weiss E., Baty D. Therapeutic antibodies: Successes, limitations and hopes for the future. *Br. J. Pharmacol.* 2009;157:220–233. doi: 10.1111/j.1476-5381.2009.00190.x. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2697811/>PMC
10. Tansey E.M., Catterall P.P. Monoclonal antibodies: A witness seminar in contemporary medical history. *Med. Hist.* 1994;38:322–327. doi: 10.1017/S0025727300036632
11. Neuberger M.S., Williams G.T., Mitchell E.B., Jouhal S.S., Flanagan J.G., Rabbitts T.H. A hapten-specific chimaeric IgE antibody with human physiological effector function. *Nature.* 1985;314:268–270. doi: 10.1038/314268a0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2580239/>PubMed
12. Jones P.T., Dear P.H., Foote J., Neuberger M.S., Winter G. Replacing the complementarity-determining regions in a human antibody with those from a mouse. *Nature.* 1986;321:522–525. doi: 10.1038/321522a0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3713831/>PubMed
13. Dong H., Strome S.E., Salomao D.R., Tamura H., Hirano F., Flies D.B., Roche P.C., Lu J., Zhu G., Tamada K., et al. Tumor-associated B7-H1 promotes T-cell apoptosis: A potential mechanism of immune evasion. *Nat. Med.* 2002;8:793–800. doi: 10.1038/nm730. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12091876/>PubMed
14. Callahan M.K., Wolchok J.D. At the bedside: CTLA-4- and PD-1-blocking antibodies in cancer immunotherapy. *J. Leukoc. Biol.* 2013;94:41–53. doi: 10.1189/jlb.1212631. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4051187/>PMC
15. Momtaz P., Postow M.A. Immunologic checkpoints in cancer therapy: Focus on the programmed death-1 (PD-1) receptor pathway. *Pharmgenomics Pers. Med.* 2014;7:357–365. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4238865/>PMC
16. Asmar R., Yang J., Carvajal R.D. Clinical utility of nivolumab in the treatment of advanced melanoma. *Ther. Clin. Risk Manag.* 2016;12:313–325. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4778791/>PMC
17. Lindhofer H., Mocikat R., Steipe B., Thierfelder S. Preferential species-restricted heavy/light chain pairing in rat/mouse quadromas. Implications for a single-step purification of bispecific antibodies. *J. Immunol.* 1995;155:219–225. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7602098/>PubMed
18. Smith W., Jarrett A.L., Beattie R.E., Corvalan J.R.F. Immunoglobulins secreted by a hybrid-hybridoma: Analysis of chain assemblies. *Hybridoma.* 1992;11:87–98. doi: 10.1089/hyb.1992.11.87. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1737643/>PubMed
19. Chames P., Baty D. Bispecific antibodies for cancer therapy. *Curr. Opin. Drug Discov. Dev.* 2009;12:276–283. doi: 10.4161/mabs.1.6.10015. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19333873/>PubMed
20. Grandjenette C., Dicato M., Diederich M. Bispecific antibodies: An innovative arsenal to hunt, grab and destroy cancer cells. *Curr. Pharm. Biotechnol.* 2015;16:670–683. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25941884/>PubMed
21. Lindhofer H., Mocikat R., Steipe B., Thierfelder S. Preferential species-restricted heavy/light chain pairing in rat/mouse quadromas. Implications for a single-step purification of bispecific antibodies. *J. Immunol.* 1995;155:219–225. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7602098/>PubMed
22. Smith W., Jarrett A.L., Beattie R.E., Corvalan J.R.F. Immunoglobulins secreted by a hybrid-hybridoma: Analysis of chain assemblies. *Hybridoma.* 1992;11:87–98. doi: 10.1089/hyb.1992.11.87. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1737643/>PubMed
23. Chames P., Baty D. Bispecific antibodies for cancer therapy. *Curr. Opin. Drug Discov. Dev.* 2009;12:276–283. doi: 10.4161/mabs.1.6.10015. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19333873/>PubMed
24. Baeuerle P.A., Gires O. EpCAM (CD326) finding its role in cancer. *Br. J. Cancer.* 2007;96:417–423. doi: 10.1038/sj.bjc.6603494. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2360029/>PMC
25. Jager M., Schoberth A., Ruf P., Hess J., Lindhofer H. The trifunctional antibody ertumaxomab destroys tumor cells that express low levels of human epidermal growth factor receptor 2. *Cancer Res.* 2009;69:4270–4276. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-08-2861. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19435924/>PubMed

Поступила 20.09.2024



UDC 577.29:664

THE ROLE OF WHOLE GENOME SEQUENCING IN TRACKING E. COLI TRANSMISSION IN PUBLIC HEALTH MICROBIOLOGY

¹Niyozova T.A. <https://orcid.org/0009-0004-5467-8543>

²Kholmurodov Davron Muzaffarovich <https://orcid.org/0009-0006-8860-7625>

¹Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Queen Mary University of London, The William Harvey Research Institute-Faculty of Medicine and Dentistry, Charterhouse square, London

✓ Resume

Purpose: This appraisal focuses on how whole genome sequencing (WGS) influences tracking *Escherichia coli* (*E. coli*). It emphasizes its use in pathogen identification outbreak observance and prospective applications in the realm of public health microbiology.

Methodology: The research entailed a critical reading of relevant literature. Furthermore, case studies associated with WGS and *E. coli* transmission were examined.

Findings: Whole genome sequencing has notably augmented the detection and subsequent tracking of different *E. coli* strains. It facilitates the precise determination of strain types. Additionally, WGS aids in identifying resistance genes and virulence factors. Previous case studies underscored its utility in identifying and overseeing outbreaks. Such as the case of the outbreak in 2011. Prospective applications of WGS in public health hold promise, despite existing hurdles.

Conclusion: Whole genome sequencing assumes an indispensable role in public health microbiology. It offers insightful data on *E. coli* transmission. Continued advancements in this field are anticipated. They are likely to bring about further evolutionary changes in outbreak detection surveillance and administration strategies.

Keywords: Genome Sequencing, *Escherichia coli* Public Health Microbiology, Outbreak Detection Pathogen Surveillance.

РОЛЬ ПОЛНОГО ГЕНОМНОГО СЕКВЕНИРОВАНИЕ В ОТСЛЕЖИВАНИИ ПЕРЕДАЧИ E. COLI В МИКРОБИОЛОГИИ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

¹Ниезова Т.А. <https://orcid.org/0009-0004-5467-8543>

²Холмуродов Даврон Музаффарович <https://orcid.org/0009-0006-8860-7625>

¹Ташкентская медицинская академия (ТМА) Узбекистан, 100109, г. Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел.: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

²Лондонский университет Королевы Марии, Факультет медицины и стоматологии Исследовательского института Уильяма Харви, Чартерхаус-сквер, Лондон

✓ Резюме

Цель: Изучение оценку фокусирование на том, как полное геномное секвенирование (ПГС) влияет на отслеживание *Escherichia coli* (*E. coli*). А также его использование в идентификации патогенов, наблюдении за вспышками и возможных приложениях в микробиологии общественного здравоохранения.

Методология: Исследование включало критическое оценка имеющей литературы. Кроме того, были изучены тематические исследования, связанные с ПГС и передачей *E. coli*.

Результаты: По данным исследователей ПГС значительно улучшило обнаружение и последующее отслеживание различных штаммов *E. coli*. Оно способствует точному определению типов штаммов. Кроме того, ПГС помогает в выявлении генов устойчивости и факторов вирулентности. Предыдущие тематические исследования подчеркнули его

полезность в выявлении и наблюдении за вспышками, такими как вспышка 2011 года. Перспективные приложения ПГС в общественном здравоохранении многообещающие, несмотря на существующие препятствия.

Заключение: Полное геномное секвенирование занимает незаменимую роль в микробиологии общественного здравоохранения. Оно предоставляет ценные данные о передаче *E. coli*. Ожидается продолжение прогресса в этой области. Они, вероятно, приведут к дальнейшим эволюционным изменениям в обнаружении вспышек, наблюдении и стратегиях управления.

Ключевые слова: Геномное секвенирование, *Escherichia coli*, микробиология, общественного здравоохранения, обнаружение вспышек, наблюдение за патогенами.

Relevance

Whole genome sequencing (WGS) is a powerful tool in public health microbiology, which has become important lately mainly in tracking pathogens such as *Escherichia coli* (*E. coli*) (Tagini and Greub, 2017). This paper will explain why microbial genomics matters, particularly in understanding *E. coli* transmission, and describe what the study aims to achieve. Over the years, microbial genomics has been increasingly recognized as essential for studying infectious diseases' epidemiology and transmission dynamics (Jenkins, 2015). What sets WGS apart is that it gives unmatched insight into the genetic composition of disease-causing organisms thus revolutionizing our capacity to monitor their distribution.

This report seeks to explore how WGS can be used to understand and track *E. coli* transmissions. This study seeks to bring out natural reservoir(s) and characteristics of *E. coli*; explain how genetics together with whole genome sequencing aid in detecting pathogens; demonstrate through case examples the usefulness of WGS in outbreak detection/monitoring; highlight possible future applications as well as discuss limitations/challenges associated with using this technology for microbiological investigations within the context of public health.

Background

Escherichia coli, commonly abbreviated as *E. coli* -- is a highly adaptable gram-negative organism and is a member of the Enterobacteriaceae family (Salipante *et al.*, 2015). Countless *E. coli* strains exist that are innocuous or even beneficial. Nonetheless, pathogenic variants can induce sickness in humans. These afflictions might encompass gastroenteritis, urinary tract infections (UTIs), and septicemia, to mention a few (Dallman *et al.*, 2015). Different categories have been suggested. They are based on the specific virulence factors exhibited by harmful *E. coli* strains and the proposed classifications also consider disease presentations (Dallman *et al.*, 2015). The intention is to distinguish pathogenic strains better. This helps in eventual diagnosis and treatment (Salipante *et al.*, 2015). The diverse *E. coli* types underscore the bacterium's versatility and potential danger to human health under certain conditions.

Enteropathogenic *E. coli* (EPEC) represents a pathotype inciting gastrointestinal disease. It does this via adhesion and defacement of the intestinal lining (Robins-Browne *et al.* 2016). Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETECs) manufacture toxins, culminating in diarrhoea. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) is often associated with severe foodborne diseases. Diseases such as haemolytic-uremic syndrome (HUS). HUS occurs due to Shiga toxin production (Robins-Browne *et al.*, 2016). Uropathogenic *Escherichia Coli*(UPECs) consistently represent the highest number isolated from patients (Bessonov *et al.*, 2021). These patients globally suffer from urinary tract infections. It is of vital importance to comprehend the various types of bacteria like *Escherichia Coli*; their distinct manifestations require understanding to diagnose correctly, provide suitable treatment, and construct effective precautions against infections instigated by them (Bessonov *et al.*, 2021). Moreover, the categorization of *E. coli* strains into distinct pathotypes bolsters epidemiological investigations; they also support outbreak management efforts (Skurnik *et al.*, 2016). This allows public health authorities to execute targeted control actions. Such measures are necessary to attenuate the dissemination of disease.

Epidemiology

The organism *Escherichia coli* or *E. coli*, is a ubiquitous bacterium. It commonly resides within the intestines of both human beings and warm-blooded creatures. In these circumstances, it plays a

significant role in the composition of gut microbiota (Skurnik et al., 2016). Regarding *E. coli* strains, vast majority are harmless commensals. However, some strains are indeed pathogenic. These particular strains have evolved unique mechanisms. They cause disease in humans (Gao *et al.*, 2024). These pathogenic variants often possess virulence factors. Shiga toxins and adhesion proteins are examples. Such proteins enable these bacteria to colonize and cause infections in the host. Transmission of pathogenic *E. coli* can occur through diverse channels. Contaminated food or water is a typical vehicle for transmission (Gao *et al.*, 2024).

Insufficiently cooked meat, raw vegetables, and untreated dairy goods often lead to infection. Not to mention interaction with diseased animals is another factor, with livestock being the primary culprits. Pathogenic *E. coli* strains can indeed transfer from such animals to humans (Hecht and Manning, 2020). Environments, including healthcare facilities, pose yet another risk. This is also the case for households. Within these settings, *E. coli* infections can transfer from person to person (Gao et al., 2024). It emphasizes the demand for infection control measures. Equally, it urges the importance of stringent hygiene protocols. Comprehending the epidemiology of pathogenic *E. coli* is crucial for instating effective controls. It is also necessary for outbreak prevention. Endeavors focused on monitoring the prevalence and dispersion of pathogenic *E. coli* strains are crucial. These activities assist in identifying budding threats but can also inform public health interventions.

Role of WGS

Classical approaches for the categorization and characterization of *E. coli* strains exhibit constraints. Such methods include serotyping and pulsed-field gel electrophoresis (PFGE). They face impediments in dissociating strain diversity (Bonvegna *et al.* 2022). Also, these methods struggle to precisely delineate transmission pathways. On the other hand, WGS provides an exhaustive perspective of the entire bacterial genome (Lau *et al.*, 2021). It allows for high-precision strain characterization. Also, it facilitates an extensive investigation of genetic markers (Lau *et al.*, 2021). These markers are correlated with virulence, antimicrobial resistance, and pathogen transmission. While comparing the genomic sequences of differing *E. coli* isolates, researchers can make crucial discoveries. They can identify related strains (Bonvegna *et al.* 2022). Additionally, they can map out the spread of outbreaks. Furthermore, scientists can shed light on the evolutionary dynamics within pathogen populations.

The Role of Genetics and WGS in Detecting *E. coli*

Whole Genome Sequencing (WGS) instigates a revolution in detection methodologies for *Escherichia coli* (*E. coli*) by meticulously deciphering the organism's comprehensive genetic architecture (Yasir *et al.*, 2020). This panorama of genomics yields an abundant trove of genetic findings, spanning nucleotide sequences and gene content to structural fluctuations. When focused on *E. coli* WGS becomes crucial (Yasir *et al.*, 2020). It identifies genetic markers indicating pathogenicity, antimicrobial resistance, and other traits of clinical significance. A primary advantage inherent to WGS is its capacity to anatomize *E. coli* strains and it classifies these into phylogenetic groups and subtypes with remarkable precision (Miles-Jay *et al.*, 2021). Comparing the genomic data of diverse isolates facilitates the discernment of understated genetic variances. These set apart one strain from another and the granularity level is especially valuable (Miles-Jay *et al.*, 2021). The fields of epidemiological investigations and outbreak response efforts can benefit greatly from it. Accurate strain typing becomes essential here, which helps trace transmission pathways, and targeted control measures are thus implemented (Singh *et al.*, 2019). Through this process WGS's ability to quickly and accurately type strains confirms its invaluable contribution.

Indeed, WGS proffers superior resolution when juxtaposed with conventional typing methodologies. The identification of genetic markers relevant to pathogenicity, antimicrobial resistance, and other clinically pertinent traits is thus enabled (Rusconi *et al.*, 2016). Through precise analysis of genomic data, researchers classify *E. coli* strains. This classification distinguishes phylogenetic groups and subtypes (Rusconi *et al.*, 2016). This aids in epidemiological investigations. It also aids in outbreak response initiatives. Furthermore, WGS assists in detecting antimicrobial-resistant genes. Virulence within *E. coli* genomes can be further determined by this approach (Singh et al. 2019). This essential discernment aids antimicrobial stewardship campaigns. It guides the selection of fitting antibiotic therapies (Singh et al., 2019). Importantly, this method also assists in observing the rise of drug-resistant strains. In essence, the role of genetics and WGS in *E. coli* detection holds a multifarious significance and is indispensable. It is vital to the field of contemporary public health microbiology. Exploiting the abundance of genetic data furnished by Whole Genome Sequencing (WGS), scholars and practitioners in public health attain novel insights (Rusconi et al., 2016). Such insights

encompass the epidemiology transmission dynamics and virulence traits of *E. coli* strains. Interestingly, the information gathered from WGS is vast. It empowers academia and those involved in public health services with unique knowledge domains (Rusconi et al. 2016). This knowledge range embodies the epidemiological patterns, the interplay of transmission, and harmful features inherent in *E. coli* strains. It thus enhances preventive and control measures concerning diseases related to *E. coli*.

Genomic sequencing of the entire set, or whole genome sequencing (WGS), assumes a critical role. It aids in identifying strains of the bacterium *Escherichia coli* (*E. coli*). (Köser *et al.*, 2012). It characterizes them as delivering exceptional resolution compared to traditional typing methodologies. By analyzing the holistic genome of *E. coli* isolates, WGS allows for meticulous identification (Köser *et al.*, 2012). This enhances the understanding of the genetic composition and potential virulence of strains. Single nucleotide polymorphism (SNP) analysis and whole-genome multilocus sequence typing (wgMLST) are techniques typically utilized within WGS for strain discernment and identification (Jenkins, Dallman, and Grant, 2019). SNP analysis identifies genetic variations. These occur at single nucleotide positions across the genome. This affords high discriminatory power and aids in distinguishing closely related isolates (Jenkins, Dallman, and Grant, 2019). On the other hand, wgMLST contrasts the sequences of numerous loci across the holistic genome. This provides an archetypal assessment of genetic relatedness. It aids in delineating transmission networks.

Moreover, WGS engenders the unmasking of antimicrobial resistance genes and virulence determinants within *E. coli* genomes (Jenkins, Dallman, and Grant, 2019). The genetic content of isolates, when thoroughly analyzed, allows researchers to pinpoint genes implicated in antimicrobial resistance. This significantly fuels antimicrobial stewardship initiatives (Köser *et al.*, 2012). It further guides appropriate treatment strategy selection. Virulence determinant detection additionally deepens our grasp of the pathogenic underpinnings of *E. coli* strains (Ogura *et al.*, 2006). It guides the drafting of focused intervention strategies. These substantially alleviate disease incidence. The overall influence of genetics and WGS in *E. coli* detection is undeniable. It avails unsurpassed resolution. At the same time, it delves into the genetic diversity and virulence characteristics intrinsic to this pathogen (Ogura *et al.*, 2006). Utilizing the bounty of genetic details availed by WGS researchers and public health professionals can boost their capacity to pinpoint, characterize, and manage *E. coli* infections (Ogura *et al.*, 2006). This ultimately leads to the enhancement of patient prognosis. It also protects public health.

WGS in Outbreak Detection and Surveillance

Whole Genome Sequencing (WGS) has instigated a radical transformation. Particularly evident in the landscape of outbreak detection. The surveillance of *Escherichia coli* (*E. coli*) infections has been significantly altered. Multiple case studies exemplify the advantage of this method in varying outbreak settings. The *E. coli* O104:H4 outbreak in Germany in 2011 serves as a significant example (Holmes *et al.*, 2018). WGS performed a pivotal function in promptly identifying the responsible strain. With this information, public health authorities could initiate interventions promptly. Additionally, they traced the outbreak source (Rasko *et al.*, 2008). Likewise, WGS has indicated its worth in scrutinizing outbreaks with a link to food products tainted with bacteria. It excelled in revealing healthcare-related infections and community transmission occurrences (Holmes *et al.*, 2018). These distinct case studies accent the pliability and dependability of WGS in outbreak detection. In addition, they showcase its surveillance capabilities, and the potential of WGS to reshape public health responses to *E. coli* outbreaks becomes evident.

During outbreak inquiries, WGS proves to be a potent instrument for juxtaposing genomic profiles of *E. coli* isolates (Joensen *et al.*, 2015). Such isolates emanate from clinical instances, environmental samples, and reference strains. Genetic variations are analyzed (Joensen *et al.*, 2015). Phylogenetic trees get constructed. Consequently, scholars can illuminate the relatedness of varying isolates and intuit transmission pathways. This methodology facilitates the discernment of shared infection sources (Joensen *et al.*, 2015). Moreover, it allows for the cartography of geographic diffusion and the chronicle of pathogen evolution across time. Besides real-time genomic surveillance systems utilize WGS data to pinpoint burgeoning threats swiftly (Miles-Jay *et al.*, 2021). This rapid detection empowers the execution of finely tuned control strategies to prevent additional transmission.

In sum, WGS has radically changed the domain of outbreak identification and *E. coli* infection surveillance. It provides swift, precise insights into the genetic epidemiology of said pathogen (Miles-Jay *et*

al., 2021). This technology has the power to identify sources of outbreaks. It traces pathways of transmission. Its role has led to revolutionary changes in public health responses to *E. coli* outbreaks (Reuter *et al.*, 2013). The approach paves the way for increasingly effective strategies in mitigating public health impacts. With continued advancements in WGS technology, accessibility is set to improve. Its role in outbreak detection and surveillance continues to expand (Reuter *et al.*, 2013). This further bolsters our capacity for the prevention and control of *E. coli* outbreaks.

Future Applications of WGS

Evolutions in whole genome sequencing (WGS) technology stand on the cusp of catalyzing a paradigm shift in public health microbiology (Holmes *et al.*, 2015). They present novel pathways for disease surveillance diagnosis and control. Platforms centered on next-generation sequencing (NGS) embody a monumental advancement (Holmes *et al.*, 2015). They boast an elevated throughput and decreased turnaround time. This reality thrusts WGS into the realm of regular use.

The evolutions we have seen are paving the way for swift sequencing of many bacterial genomes (Wang *et al.*, 2016). It allows for real-time monitoring of infectious disease outbreaks and it facilitates the timely institution of public health measures (Tagini and Greub, 2017). Consolidating machine learning algorithms with WGS data augments our understanding of disease dynamics. It deepens our understanding of the patterns of disease transmission (Wang *et al.*, 2016). By scrutinizing genomic sequences alongside clinical and epidemiological metadata, researchers can reveal complex correlations (Tagini and Greub, 2017). These correlations exist between microbial genotypes, host factors, and the interplay of environmental factors (Tagini and Greub, 2017). Taking this holistic view offers an all-encompassing framework for tracking infectious diseases. It identifies high-risk population segments. It's also instrumental in forecasting future outbreaks. Apart from its role in outbreak surveillance WGS also revolutionizes infectious disease diagnosis and cure. Leveraging the rich genetic data provided by WGS, healthcare providers can pinpoint pathogens (Holmes *et al.*, 2015). They can forecast antimicrobial-resistant patterns. Furthermore, they can customize treatment strategies for every patient. This precision medicine method does not only enhance patient outcomes (Holmes *et al.*, 2015). It also aids in counteracting the accelerating spread of antimicrobial resistance, a rising menace to global public well-being.

WGS has a wide range of potential uses in public health microbiology in the future. Continued technological advances join forces with the amalgamation of genomic data clinical and epidemiological information (Kwong *et al.*, 2015). This promises a transformation in our ability to detect, track, and hold in check infectious maladies. As WGS grows more obtainable and cost-efficient, its bearing on public health vigilance and disease management is anticipated to amplify (Kwong *et al.*, 2015). Growth will foster the advancement of progressively effective strategies. These are aimed at preventing and curbing infectious disease outbreaks. Whole Genome Sequencing (WGS) has been broadly adopted. It's been utilized in both clinical and public health laboratories (Wang *et al.*, 2024). Set to redefine the landscape. Specifically, the landscape of infectious disease diagnosis and regulation.

It empowers healthcare practitioners (Wang *et al.*, 2024). They can bolster their diagnostic acumen for infections by leveraging genomic data. Additionally, they can adapt treatment methodologies to align with individual patients' unique needs. WGS makes it possible to identify particular infectious pathogens and their genetic characteristics, which makes customized, targeted treatments possible (Wang *et al.*, 2024). This genomic data pool, for example, can be used to predict trends in antibiotic resistance. As a result, medical professionals can choose appropriate antibiotic treatments with skill.

This optimized approach underpins improved patient results. In the context of population, dynamic programs for genomic surveillance contribute to the early identification of outbreaks. The programs also enable pinpointing of transmission high-activity zones (Wang *et al.*, 2024). The continuous observation of genomic sequences allows public health entities to promptly identify rising threats (Vanstokstraeten *et al.*, 2023). Subsequently, they can implement interventions promptly, this is done to inhibit further dissemination. Additionally, genomic surveillance provides an avenue for observing trends in antimicrobial resistance. This observation yields a significant understanding of the evolutionary path of drug-resistant pathogens (Vanstokstraeten *et al.*, 2023). Further knowledge is also garnered regarding informing practices and interventions of public health that target the reduction of antimicrobial resistance.

Challenges and Limitations

Future implementations of whole genome sequencing (WGS) in public health microbiology show immense potential. As sequencing technologies drive forward, WGS is poised to become increasingly

accessible (Rangel *et al.*, 2005). This makes it apt for routine surveillance and diagnostic endeavours. One anticipated application is its incorporation into routine clinical practice. Here, it can be deployed for fast and precise diagnosis of infectious diseases (Rangel *et al.*, 2005). Sequencing the genomes of pathogens directly from clinical samples is possible with WGS. Healthcare providers can identify the disease-causing agent (Vanstokstraeten *et al.*, 2023). They can also predict patterns of antimicrobial resistance and this knowledge guides suitable treatment choices. Additionally, WGS assists in detecting emerging pathogens. It also spots novel resistance mechanisms that allow for anticipatory steps to curb and control outbreaks of infectious diseases (Rangel *et al.*, 2005). Moreover, WGS data can be fused with epidemiological and clinical metadata (Rangel *et al.*, 2005). This provides a comprehensive comprehension of disease transmission dynamics. Furthermore, it can inform public health policies and drive interventions.

The pervasive application of WGS engenders ethical contemplations tied to data privacy, informed consent, and data dissemination. Genomic data represent inherently sensitive entities (Reid *et al.*, 2020). They can disclose information related to individual entities, entire populations, and also microbial communities. Thus, it becomes imperative to establish strong data governance structures. Adequate security measures should be in place, as well (Reid *et al.*, 2020). These steps are required to safeguard patient anonymity and prevent unauthorized access or inappropriate utilization of genomic data. Moreover, the assurance of informed consent from entities whose data undergo sequencing is pivotal. This is essential for maintaining high ethical standards and acknowledging individual autonomy (Rusconi *et al.*, 2016). Yet procuring consent for the employment of genomic data in the realm of public health monitoring may need to be improved. This is due to the intricacy inherent in such technology (Rusconi *et al.*, 2016). Also, potential implications for privacy and discrimination are crucial factors.

Conclusion

WGS has overhauled its capacity to monitor the dissemination of *E. coli* and other pathogens in public health microbiology. We gain detailed insights into genetic diversity through WGS. It deepens understanding of epidemiology and evolution of microbial populations as well. WGS bolsters comprehension of disease dynamics. It aids in developing evidence-based interventions to curb and control infectious diseases. Despite challenges and limitations associated with implementation optimism for the future remains high. The advancement of sequencing technologies continues. Concurrently, bioinformatics tools progress as well. These hold promise for the future. The future is foreseen with genomic surveillance and personalized medicine.

LIST OF REFERENCES:

1. Bessonov, K. *et al.* (2021) "ECTyper: in silico *Escherichia coli* serotype and species prediction from raw and assembled whole-genome sequence data," *Microbial genomics*, 2021;7(12). doi: 10.1099/mgen.0.000728.
2. Bonvegna, M. *et al.* (2022) "Whole genome sequencing (WGS) analysis of virulence and AMR genes in extended-spectrum β -lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* from animal and environmental samples in four Italian swine farms," *Antibiotics (Basel, Switzerland)*, 2022;11(12):1774. doi: 10.3390/antibiotics11121774.
3. Dallman, T. J. *et al.* (2015) "Whole-genome sequencing for national surveillance of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157," *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 2015;61(3):305-312. doi: 10.1093/cid/civ318.
4. Gao, H. *et al.* (2024) "Recent advances in genome-scale engineering in *Escherichia coli* and their applications," *Engineering Microbiology*, 2024;4(1):100-115. doi: 10.1016/j.engmic.2023.100115.
5. Hecht, A. and Manning, S. (2020) *Escherichia coli* infections. 3rd ed. Chelsea House Publications.
6. Holmes, A. *et al.* (2015) "Utility of whole-genome sequencing of *Escherichia coli* O157 for outbreak detection and epidemiological surveillance," *Journal of Clinical Microbiology*, 2015;53(11):3565-3573. doi: 10.1128/jcm.01066-15.
7. Holmes, A. *et al.* (2018) "Validation of whole-genome sequencing for identification and characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* to produce standardized data to enable data sharing," *Journal of Clinical Microbiology*, 2018;56(3) doi: 10.1128/JCM.01388-17.
8. Jenkins, C. (2015) "Whole-genome sequencing data for serotyping *Escherichia coli*-it's time for a change!" *Journal of Clinical Microbiology* 2015;53(8):2402-2403. doi: 10.1128/JCM.01448-15.
9. Jenkins, C., Dallman, T. J. and Grant, K. A. (2019) "Impact of whole genome sequencing on the investigation of food-borne outbreaks of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* serogroup O157:H7, England, 2013 to 2017," *Euro surveillance: bulletin European sur les maladies transmissibles [Euro*

- surveillance: European communicable disease bulletin*, 2019;24(4). doi: 10.2807/1560-7917.ES.2019.24.4.1800346.
10. Joensen K. G. *et al.* (2015) “Rapid and easy in silico serotyping of *Escherichia coli* isolates by use of whole-genome sequencing data,” *Journal of Clinical Microbiology*, 2015;53(8):2410-2426. doi: 10.1128/JCM.00008-15.
 11. Köser, C. U. *et al.* (2012) “Routine use of microbial whole genome sequencing in diagnostic and public health microbiology,” *PLoS Pathogens*, 2012;8(8):e1002824. doi: 10.1371/journal.ppat.1002824.
 12. Kwong J. C. *et al.* (2015) “Whole genome sequencing in clinical and public health microbiology,” *Pathology*, 2015;47(3):199-210. doi: 10.1097/pat.000000000000235.
 13. Lau, K. A. *et al.* (2021) “Proficiency testing for bacterial whole genome sequencing in assuring the quality of microbiology diagnostics in clinical and public health laboratories,” *Pathology*, 2021;53(7):902-911. doi: 10.1016/j.pathol.2021.03.012.
 14. Miles-Jay, A. *et al.* (2021) “Whole genome sequencing detects minimal clustering among *Escherichia coli* sequence type 131-H30 isolates collected from United States children’s hospitals,” *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, 2021;10(2):183-187. doi: 10.1093/jpids/piaa023.
 15. Ogura Y. *et al.* (2006) “Complexity of the genomic diversity in enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 revealed by the combinational use of the O157 Sakai OligoDNA microarray and the Whole Genome PCR scanning,” *DNA research: an international journal for rapid publication of reports on genes and genomes*, 2006;13(1):3-14. doi: 10.1093/dnares/dsi026.
 16. Rangel, J. M. *et al.* (2005) “Epidemiology of *Escherichia coli* O157:H7 outbreaks, United States, 1982–2002,” *Emerging infectious diseases*, 2005;11(4):603-609. doi: 10.3201/eid1104.040739.
 17. Rasko D. A. *et al.* (2008) “The pangenome structure of *Escherichia coli*: comparative genomic analysis of *E. coli* commensal and pathogenic isolates,” *Journal of bacteriology*, 2008;190(20):6881-6893. doi: 10.1128/JB.00619-08.
 18. Reid, C. J. *et al.* (2020) “Whole genome sequencing of *Escherichia coli* from store-bought produce,” *Frontiers in microbiology*, 10. doi: 10.3389/fmicb.2019.03050.
 19. Reuter, S. *et al.* (2013) “Rapid bacterial whole-genome sequencing to enhance diagnostic and public health microbiology,” *JAMA Internal Medicine*, 2013;173(15):1397. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.7734.
 20. Robins-Browne, R. M. *et al.* (2016) “Are *Escherichia coli* pathotypes still relevant in the era of whole-genome sequencing?,” *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 2016;6:141. doi: 10.3389/fcimb.2016.00141.
 21. Rusconi, B. *et al.* (2016) “Whole genome sequencing for genomics-guided investigations of *Escherichia coli* O157:H7 outbreaks,” *Frontiers in Microbiology*, 2016;7:985. doi: 10.3389/fmicb.2016.00985.
 22. Salipante, S. J. *et al.* (2015) “Large-scale genomic sequencing of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* strains,” *Genome Research*, 2015;25(1):119-128. doi: 10.1101/gr.180190.114.
 23. Singh, N. *et al.* (2019) “Whole-genome single-nucleotide polymorphism (SNP) analysis applied directly to stool for genotyping Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: An advanced molecular detection method for foodborne disease surveillance and outbreak tracking,” *Journal of clinical microbiology*, 2019;57(7). doi: 10.1128/JCM.00307-19.
 24. Skurnik, D. *et al.* (2016) “Emergence of antimicrobial-resistant *Escherichia coli* of animal origin spreading in humans,” *Molecular biology and evolution*, 2016;33(4):898-914. doi: 10.1093/molbev/msv280.
 25. Tagini, F. and Greub, G. (2017) “Bacterial genome sequencing in clinical microbiology: a pathogen-oriented review,” *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases: official publication of the European Society of Clinical Microbiology*, 2017;36(11):2007-2020. doi: 10.1007/s10096-017-3024-6.
 26. Vanstokstraeten, R. *et al.* (2023) “Genotypic resistance determined by whole genome sequencing versus phenotypic resistance in 234 *Escherichia coli* isolates,” *Scientific Reports*, 2023;13(1): doi: 10.1038/s41598-023-27723-z.
 27. Wang, Q. *et al.* (2024) “Whole-genome sequencing of *Escherichia coli* from retail meat in China reveals the dissemination of clinically important antimicrobial resistance genes,” *International Journal of food microbiology*, 2024;415(110634):110-634. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2024.110634.
 28. Wang, S. *et al.* (2016) “Food safety trends: From the globalization of whole genome sequencing to the application of new tools to prevent foodborne diseases,” *Trends in food science & technology*, 2016;57:188-198. doi: 10.1016/j.tifs.2016.09.016.
 29. Yasir, M. *et al.* (2020) “Genomic and antimicrobial resistance genes diversity in multidrug-resistant CTX-M-positive isolates of *Escherichia coli* at a health care facility in Jeddah,” *Journal of Infection and Public Health*, 2020;13(1):94-100. doi: 10.1016/j.jiph.2019.06.011.

Entered 20.09.2024

UDC 618.19:616-006-085

ROLE OF RADIOTHERAPY ON BREAST RECONSTRUCTION IN BREAST CANCER PATIENTS

Sh.G. Khakimova^{1,2} <https://orcid.org/0000-0002-9491-0413>

G.G. Khakimova² <https://orcid.org/0000-0002-4970-5429>

O.A Talipov² <http://orcid.org/0009-0000-4712-9600>

M.N. Tashmetov² <http://orcid.org/0009-0003-1732-3308>

Sh.T. Usmanova E-mail: UsmanovaSh@mail.ru

¹Department of Oncology and Radiology RUDN University, Head of the Department of Oncology and Reconstructive Surgery of the Mammary Gland and Skin, P. Hertsen Moscow Oncology Research Institute — Branch of the National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

²Department of pediatric oncology of Tashkent Pediatric Medical University, Tashkent, Uzbekistan

✓ Resume

Background: *The surgical stage remains the main one in the combined and complex treatment of breast cancer. Radical mastectomy and reconstructive plastic surgery are the main option for surgical treatment of vast majority patients. Radiation therapy can lead to the development of complications after breast reconstruction, and vice versa, the reconstructed mammary gland can cause technical difficulties for the radiologist to properly adjust the required dose of irradiation.*

Aim: *To choose the optimal method of breast reconstruction using various implants, as well as endoprotheses to minimize post-radiation complications and maintain a high level of quality of life for patients after breast cancer treatment.*

Methods: *The retrospective study was conducted in the department of oncology and reconstructive plastic surgery of the breast and skin in the P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute from June 2013 to November 2017. There were performed 132 operations: 111 subcutaneous mastectomy with one-stage reconstruction with an endoprothesis and 21 mastectomy with a one-stage reconstruction with an endoprothesis. The distribution by stages: I - 57, IIA - 39, IIB - 17, IIIA - 13, IIIC 4, 2 cases of breast sarcoma. Prophylactic mastectomy of the contralateral gland was performed in 22 patients, mastopexy in 8, augmentation in 20. Polyurethane implants were applied in 82 cases (62%). Radiation therapy was performed in 47 patients with total dose 45 Gy. Bilateral reconstruction was performed in 22 patients.*

Results: *The mean follow-up period was 28.44 ± 14.66 months. (from 6 to 48 months). The most frequent complication in the postoperative period was the development of capsular contracture: seroma – 20 patients, hematoma -2 patients, edge necrosis -6 patients, protrusion -6 patients, infection – 2 patients. The most common capsular contracture by Baker was III degree, n=18. The average period of development of capsular contracture was 7.6 ± 11.65 months.*

Conclusion: *Despite the greater number of complications during the one-stage reconstruction, the implants remain in advantage in choosing a method of treating breast cancer by both the patient and the surgeon.*

Key words: *breast cancer, one-stage breast reconstruction, acellular dermal matrix, ADM, mesh implant, mastectomy, radiation therapy, capsular contracture, polyurethane implant.*

Relevance

The surgical stage remains the main one in the combined and complex treatment of breast cancer, and radical mastectomy is still the main option for surgical treatment.

Modern methods of one-stage breast reconstruction in breast cancer can be divided into three groups: reconstruction using synthetic materials (expanders and implants), own tissues and their combinations. The issue of preventing the development of complications after surgical treatment remains unresolved.

AIM

Improving the quality of life of patients with breast cancer while maintaining a high level of effectiveness of antitumor treatment by reducing the number of post-radiation complications.

Methods Research design

The study included 132 patients with breast cancer receiving complex treatment. In 25 cases, due to the prevalence of the tumor process/unfavorable prognostic factors, neoadjuvant chemotherapy was performed. Further, all patients underwent surgical treatment according to the scheme below. In 47 cases, radiation therapy was performed in accordance with the recommendations of the council, based on the data of postoperative histological material.

Conformity criteria

Women with breast cancer after complex treatment with subcutaneous - skin-sparing mastectomy.

Research facilities

132 operations were performed: 111 subcutaneous mastectomy with one-stage reconstruction with an endoprosthesis and 21 mastectomy with a one-stage reconstruction with an endoprosthesis. To strengthen the lower slope of the reconstructed gland (in 65 patients – mesh implant (22 with conservation of large pectoralis muscle (LPM); in 18 patients – acellular dermal matrix (ADM) of which 12 - perforated ADM; latissimus dorsi flap (LD)-15, thoracic dorsi flap (TDL) -8, without shelter - 26).

Research duration

The research was conducted from June 2013 to November 2017 in the department of oncology and reconstructive plastic surgery of the breast and skin of the Moscow Research Institute of Oncology named by P.A. Herzen.

Medical procedure description

Patients with breast cancer were distributed in the stages as follows: I - 57, IIA - 39, IIB - 17, IIIA - 13, IIIC 4, 2 cases of breast sarcoma. According to the results of immunohistochemical study, the luminal type A - 40 patients, 25 - luminal type B, Her2/neu negative, 15 - luminal type B, Her2/neu positive, 21 - triple negative type and 10 Her2/neu - positive type. Neoadjuvant chemotherapy was performed in 25 patients, of which in 5 cases a complete response was achieved in the form of complete regression of the tumor node (CR) and in 20 cases partial regression of the tumor node (PR). Histology of grade differentiation: G1 -4; G2 -76; G3 - 50. Lymphovascular invasion was detected in 34 cases, intravenous at 21. Implants of various firms were used: 38 Silimed, 49 Polytech, 5 Allergan, 38 Mentor, 1 Eurosilicon, 1 Natrelle. Polyurethane implants were applied in 82 cases (62%). In 21 patients, a germally significant mutation of the BRCA1 gene was detected, in 1 case the mutation of the BRCA2 gene and in 3 cases mutation of the CHEK2 gene. Prophylactic mastectomy of the contralateral gland was performed in 22 patients, mastopexy in 8, augmentation in 20.

Result and discussions

The average age of the patients was 43.72 ± 8.59 years. The mean follow-up period was 28.44 ± 14.66 months. (from 6 to 48 months). As an adjuvant treatment, 43 patients underwent chemotherapy, 64 had hormone therapy, 11 had targeted therapy, 22 had ovarian failure, and 47 had radiation therapy. SOD 45 Gr. Bilateral reconstruction was performed in 22 cases and did not pose any problems for planning the performance of radiation therapy (Fig. 1a, b) performed radiation therapy for the reconstructed mammary gland.

The most frequent complication in the postoperative period was the development of capsular contracture. There were following complications: seroma – 20; hematoma – 2; edge necrosis – 6; protrusion – 6; infection – 2. The degree of capsular contracture by Baker has not developed in 45 patients and was found in 46 patients (I stage – 16; II – 12; III – 18). The average period of development of capsular contracture was 7.6 ± 11.65 months.

Additional research outcomes

Also, it was assessed an analysis of the patient quality of life depend on covering the endoprosthesis with additional shelter (ADM, TDL, mesh implant, de-localized flap) or without using the international questionnaire Breast-Q (module reconstruction). (Table 3)

Thus, with the additional shelter of the lower slope of the reconstructed gland by any of the methods under consideration, the patient's quality of life is higher than in the group without additional shelter of the endoprosthesis.

Methods for registration of outcomes

All patients were examined by the operating surgeon 1,3,6,12 months after the operation. Additionally, the quality of life was assessed using the Breast-Q international questionnaire (reconstruction module).

Ethical review

This study took place in a research institute where the proposed therapies are used as standards for the treatment of patients with breast cancer.

Statistical analysis

Statistical processing of the material and calculations of indicators were carried out using the statistical software package Statistica for Windows v.10 and SPSS v21. The degree of relationship between the parameters was assessed using the Spearman correlation analysis. Differences were considered significant at $p < 0.05$ (acceptable level of α -error 5%).

Discussion

Nowadays, preference is given to a one-stage reconstruction of the breast, because it can significantly improve the quality of life of a woman by improving the physical condition and overall psychological well-being. In addition, according to numerous studies conducted by meta-analyzes [1-3], there was no difference in the incidence of local and loco-regional recurrence in the mastectomy group and in the group of one-stage breast reconstruction.

According to numerous randomized trials, patients receiving adjuvant radiation therapy have a lower risk of developing a loco-regional recurrence and a significant improvement in overall survival [4,5]. However, despite the reduction in loco-regional relapses and the increase in relapse-free survival, radiation therapy after mastectomy can adversely affect the outcome of reconstruction.

Complications after radiation therapy (RT) can be early, from several days to several weeks, and late, arising from several months to several years after the completion of RT. Early complications are usually inflammatory processes that can lead to tissue necrosis and protrusion of the endoprosthesis. Late are atrophy and fibrosis lead to the emergence of capsular contracture.

In a Barry M. study [5], it was found that patients who received RT after breast reconstruction using autologous tissues had fewer complications in comparison with reconstruction using endoprostheses. Another systematic review [6] showed that the use of an endoprosthesis increases the risk of re-operation compared to the use of autologous grafts. A large analysis conducted in the clinics of MSKCC [7] showed that 20-30% of all patients after reconstruction using an endoprosthesis required a second operation. In the prospective cohort multicenter study MROC for the period from 2012 to 2015years [8] complications after breast reconstruction group without carrying out radiation therapy ($n = 1625$) and carrying out radiation therapy ($n = 622$) were compared. The advantage of using autologous flaps (37.9% vs 25.0%, $p < 0.001$) was given in the group with planning of carrying out RT in the postoperative period. Also, in a group with radiation therapy, a one-stage reconstruction was less common (83.0% vs 95.7%, $p < 0.001$). At least one complication occurred after two years in 38.9% of irradiated patients with implant reconstruction, 25.6% with autologous grafts reconstruction, in 21.8% of unirradiated patients with implant reconstruction and 28.3% of unirradiated patients with autologous reconstruction. Among the irradiated patients, autologous reconstruction was associated with a lower risk of complications than implant reconstruction ([OR] $\frac{1}{4}$ 0.47, 95% confidence interval [CI] 0.27 to 0.82, $P \frac{1}{4}$ 0.007). There was no difference between patients without radiation therapy. The recent prospective study [9] showed the effect of radiotherapy in two different groups - a two-stage

expander / implant reconstruction and one-stage reconstruction (Table 1). All patients were monitored for at least 2 years after the operation.

Table 1 - Patient characteristics

Patients characteristics	n	Tissue expander	Implant
	150	104 (69,3%)	46 (30,7%)
One side	48 (32%)	32 (30,8%)	16 (34,8%)
ADM	73 (48,7%)	58 (55,8%)	15 (32,6%)
Chemotherapy:			
During/after reconstruction	98 (65,3%)	58 (55,8%)	40 (87,0%)
Before reconstruction	52 (34,7%)	46 (44,2%)	6 (13,0%)
Local RT to mammary gland	31 (20,7%)	28 (26,9%)	3 (6,5%)
RT to regional zone	119 (79,3%)	76 (73,1%)	43 (93,5%)
Subcutaneous mastectomy	12 (8%)	8 (7,7%)	4 (8,7%)
Skin protective mastectomy	137 (91,3%)	1 (1,0%)	42 (91,3%)

In a total proportion of 10.7% cases, there were unsuccessful breast reconstructions, without a significant difference between the two groups. Among all patients, more than a quarter of all patients (28.7%) had complications (Table 2). The most common complication was infection (22 patients, 14.7%).

Table 2 - various complications after carrying out RT.

Complications	%	Tissue expander	Implant	p-value
		104 (69.3%)	46 (30.7%)	
Seroma	10 (6,7%)	8 (7,7%)	2 (4,4%)	0,456
Gematoma	5 (3,3%)	4 (3,9%)	1 (2,2%)	0,632
Infection:	22 (14,7%)			
Antibiotic therapy	10 (6,7%)	7 (6,7%)	3 (6,5%)	0,962
Antibiotic therapy + implant removal	12 (8,0%)	7 (6,7%)	5 (10,9%)	0,395
Seam divergence	5 (3,3%)	5 (4,8%)	0	0,324
Capsular contracture	4 (2,7%)	3 (2,9%)	1 (2,2%)	0,804
Implant removal	3 (2,0%)	3 (2,9%)	0	0,553
Other complications	43 (28,7%)	32 (30,8%)	11 (23,9%)	0,395
Unsuccessful reconstruction	16 (10,7%)			

The optimal plan for the implementation of RT includes target areas (reconstruction site, chest wall and regional lymph nodes) with the established dose of radiation, while minimizing the dose of irradiation of the heart and lungs. There is a large number of studies on this topic, for example, a well-known study by MSKCC [10], comparing the carrying out of RT for the mammary gland with reconstruction and without it. According to the results, the biggest problem for radiologists is the planning of irradiation for internal mammary lymph nodes (internal mammary lymph nodes), which significantly increases the dose for the heart and lungs.

Radiation therapy significantly ($p = 0.00001$) increased the risk of developing capsular contracture (Figure 2).

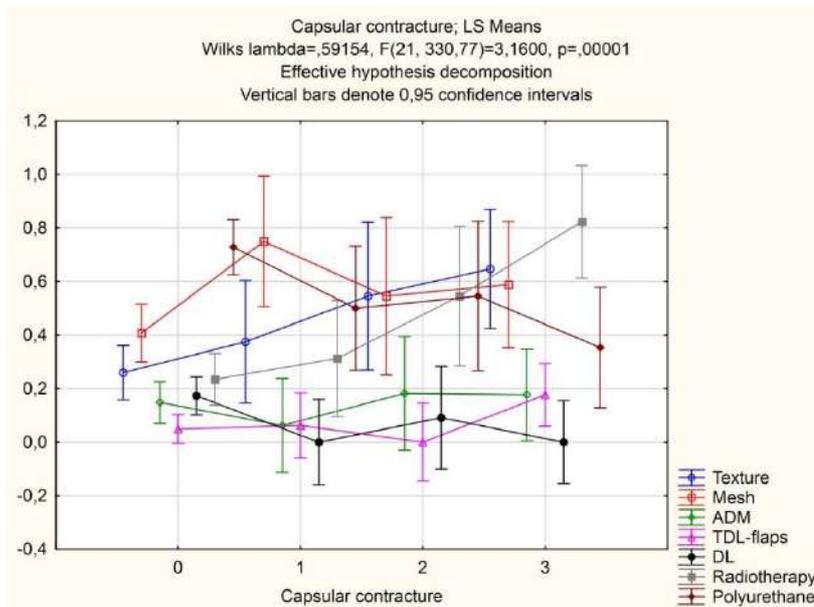


Figure 2. The degree of development of capsular contracture in different observation groups.

It was also found that the incidence of capsular contracture with polyurethane endoprotheses is lower than in the group using textured endoprotheses. When using textured endoprotheses, capsular contracture III, IV degree according to Baker developed more often. The use of an additional shelter for the lower slope of the reconstructed mammary gland (ADM, reticular implant, DL, TDL flap) does not have a significant effect on the development of capsular contracture.

Figure 1a. Planning of radiation therapy for left breast cancer after bilateral reconstruction

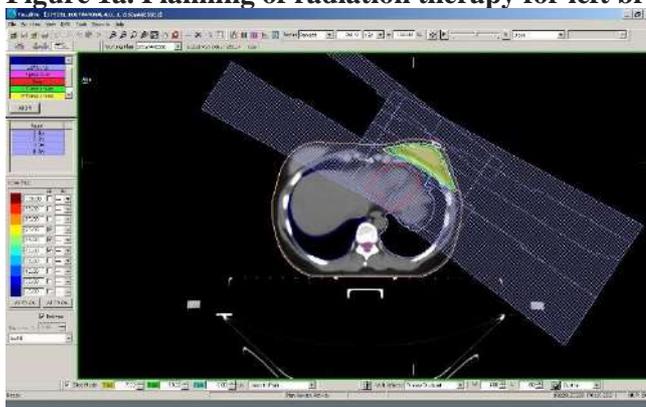
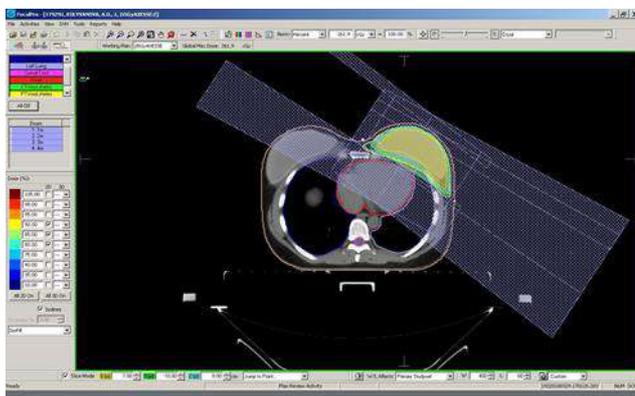


Figure 1b. Planning of radiation therapy for left breast cancer after bilateral reconstruction



Discussion of the primary research results

A typical approach to integrating radiotherapy with breast reconstruction raises a strong controversy in the treatment of breast cancer among radiologists. Despite the greater number of complications during the one-stage reconstruction, the implants remain in advantage in choosing a method of treating breast cancer by both the patient and the surgeon. Also, in many studies, it has been revealed that there is no advantage between RT, carried out on the expander and RT, conducted on the implant. Minimization of complications and maximum satisfaction of women receiving RT after mastectomy are our unifying common goal.

Conclusion

The use of additional implants to cover the lower slope of the reconstructed mammary gland can be used by oncologists as a prevention of the development of complications, especially after exposure to radiation therapy.

LIST OF REFERENCES:

1. Gieni M., Avram R., Dickson L. et al. Local breast cancer recurrence after mastectomy and immediate breast reconstruction for invasive cancer: a meta-analysis. //Breast. 2012;21(3):230-236.
2. Park SH., Han W, Yoo TK. et al. Oncologic Safety of Immediate Breast Reconstruction for Invasive Breast Cancer Patients: A Matched Case Control Study J. Breast Cancer. 2016;19(1):68-75.
3. Meretoja TJ, Smitten KA, Leidenius MH. et al. Local recurrence of stage 1 and 2 breast cancer after skin-sparing mastectomy and immediate breast reconstruction in a 15-year series. Eur. J. Surg. Oncol. 2007;33(10):1142-1145.
4. Truong PT, Woodward WA, Buchholz TA. Optimizing locoregional control and survival for women with breast cancer: a review of current developments in postmastectomy radiotherapy. Expert Rev. Anticancer Ther. 2006;6(2):205-216.
5. Barry M., Kell M.R. Radiotherapy and breast reconstruction: A meta-analysis Breast Cancer Res. Treat. 2011;127(1):15-22.
6. Tsoi B., Ziolkowski N., Thoma A. et al. Safety of Tissue Expander/Implant versus Autologous abdominal Tissue Breast Reconstruction in Postmastectomy Breast Cancer Patients Plast. Reconstr. Surg. 2014;133(2):234-249.
7. Shah C., Kundu N., Arthur D. et al. Radiation Therapy Following Postmastectomy Reconstruction: A Systematic Review Ann. Surg. Oncol. 2013;20(4):1313-1322
8. Jagsi R, Momoh A, Qi J. et al. Impact of Radiotherapy on Complications and Patient-Reported Outcomes after Breast Reconstruction J. Natl. Cancer Inst. 2018;110(2):157-165.
9. Santosa KB, Chen X, Qi J et al. Postmastectomy Radiation Therapy and Two-Stage Implant-Based Breast Reconstruction: Is There a Better Time to Irradiate? Plast. Reconstr. Surg. 2016;138(4):761-769.
10. Ohri N, Cordeiro P, Keam J. et al. Quantifying the impact of immediate reconstruction in postmastectomy radiation: a large, dose-volume histogram-based analysis. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2012;84(2):e153-9.

Entered 20.09.2024

УДК 616.379-008.64:616-084:614.2

ФАКТОРЫ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ТИПА И ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

¹Хомидов Феруз Касимович <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>
²Абдуллаева Дилафруз Гайратовна E-mail: abdullaeva.dg1976@gmail.com

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

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

✓ Резюме

В этой статье проанализируется распространенность сопутствующих патологий и гликемический контроль, физическая активность взрослых больных сахарным диабетом 2 типа. Цель работы – профилактика осложнений заболевания у больных сахарным диабетом 2 типа. Материал и методы. Анализ данных биохимических исследований и материалы анкеты-опросника. Результаты. Ранняя диагностика факторов риска сахарного диабета 2 типа способствует предотвращению осложнений заболевания.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, глюкоза, физическая активность.

RISK FACTORS FOR TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND PHYSICAL ACTIVITY

*Khomidov Feruz Kasimovich <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>
Abdullaeva Dilafruz Gayratovna E.mail: abdullaeva.dg1976@gmail.com*

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

²Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2,
phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

This article analyzes the prevalence of concomitant pathologies and glycemic control, physical activity of adult patients with type 2 diabetes mellitus. The aim of the work is to prevent complications of the disease in patients with type 2 diabetes mellitus. Material and methods. Analysis of biochemical research data and materials of the questionnaire. Results. Early diagnosis of risk factors for type 2 diabetes mellitus helps to prevent complications of the disease.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, glucose, physical activity.

2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИК

¹Хомидов Феруз Касимович <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>
²Абдуллаева Дилафруз Гайратовна E-mail: abdullaeva.dg1976@gmail.com

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

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

✓ Резюме

Ушбу мақолада 2-тоифа қандли диабет билан хасталанган катта ёшли беморларда ёндош хасталиклар тарқалиши ва гликемик назорат, жисмоний фаоллик кўрсаткичлари таҳлил қилинган. Ишинг мақсади 2-тоифа қандли диабет беморларида касаллик асоратларини олдини олиш. Материаллар ва усуллар. Биокимёвий таҳлиллар ва анкета-сўровнома маълумотлари таҳлили. Натижалар. 2-тоифа қандли диабет хавф омилларини эрта таъхислаш касаллик асоратларини олдини олишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: 2 тоифа қандли диабет, глюкоза, жисмоний фаоллик.

Актуальность

Сахарный диабет (СД) представляет собой серьёзное хроническое прогрессирующее заболевание, который протекает повышенным уровнем глюкозы в сыворотке крови (гипергликемия), с различными сопутствующими состояниями, такими как ухудшение зрения, плохое заживление ран, эректильная дисфункция, почечная недостаточность, сердечные заболевания и т.д.

СД 2-типа характеризуется гетерогенным заболеванием, который развивается в результате комбинации генетических и приобретенных факторов. Основу предрасположенности к СД 2-типа даёт персональный геном человека, который может содержать аллели генов, готовые под воздействием факторов окружающей среды вызывать развитие заболевания [9].

Цель работы – профилактика осложнений заболевания у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы

С целью выявления факторов риска СД 2-типа мы проводили социологический опрос среди 200 больных в возрасте 18-90 лет, получавших лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова. Кроме этого среди этих больных исследовали сыворотку крови для выявления лабораторных маркеров, характерных для данной патологии.

Все клинико-лабораторные данные (значения HbA1c, глюкозы, клинико-биохимических и генетических анализов и сведения из анкет) переносились в единую базу данных после завершения первого этапа исследования. Статистический анализ был выполнен с использованием стандартного пакета обработки данных.

Результат и обсуждение

Следует отметить, что часто СД 2-типа протекает на фоне повышенного уровня глюкозы, на уровень гликемии влияют многочисленные факторы, определяющие функциональную активность и количество выделяемой в кровь глюкозы в течение суток. Суточная циркадная регуляция гомеостаза гликемии, определяются степенью физической активности, пищевыми привычками, состоянием психоэмоциональной сферы и др. По данным исследователей, предиабет, нарушение толерантности к глюкозе и другие проявления нарушений углеводного обмена, являются независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. При раннем выявлении нарушений углеводного обмена, эти данные могут служить прогностическим признаком развития СД и сердечно-сосудистой патологии [5, 11].

Особенностью СД2 является возможность его предотвращения путем профилактики. Ещё одним отличием развития СД2 является то, что заболевание не начинается в момент выявления значительной гипергликемии, а развивается постепенно [12].

У пациентов с сахарным диабетом средняя продолжительность жизни значительно ниже, чем у здоровых людей. Смерть этих пациентов, как правило, происходит из-за развития осложнений СД, низкой эффективности назначенного лечения, а также несоблюдения рекомендаций врача-эндокринолога [1].

Как показали наши исследования, СД 2 типа протекает на фоне сопутствующей патологии.

Как показал анализ историй болезни больных СД 2-типа, сопутствующие заболевания, такие как диабетическая энцефалопатия – ДЭ, диабетическая полинейропатия – ДП, диабетическая ретинопатия – ДР, диабетическая нефропатия – ДН, диабетическая дистальная полинейропатия – ДисП было выявлено у пациентов (рис.1).

ДЭ обнаружили 2/3 части пациентов, а около 40% больных жалаовались на клинические симптомы ДП, они нуждались постоянного контроля невролога.

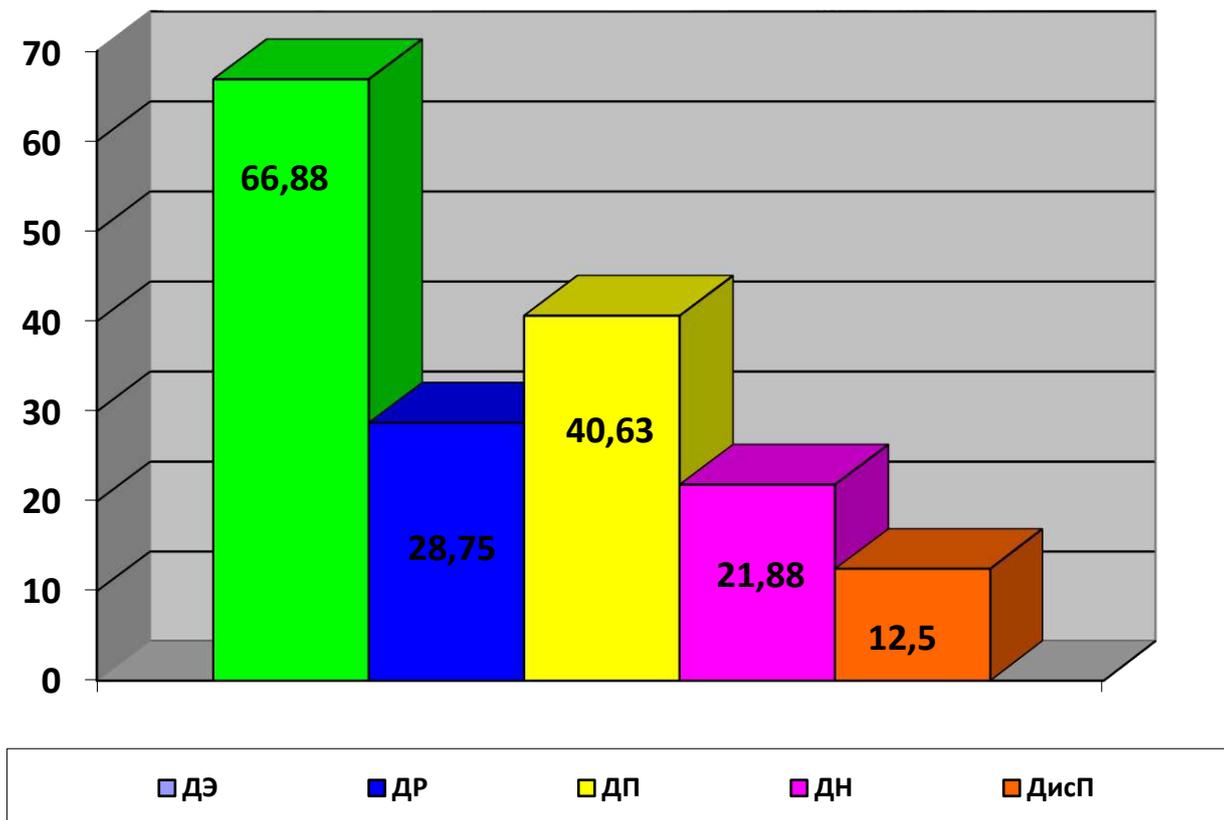


Рис. 1. Распространенность сопутствующих заболеваний у больных сахарным диабетом 2- типа

Гликированный гемоглобин (HbA1c) является соединением гемоглобина с глюкозой, которое образуется в результате неферментативной химической реакции гемоглобина А, содержащегося в эритроцитах. Скорость и объем этой реакции зависят от среднего уровня глюкозы крови на протяжении жизни эритроцита. HbA1c отражает гликемию, имевшую место на протяжении периода жизни эритроцитов (около 120 суток). Эритроциты, циркулирующие в крови, имеют разный возраст, поэтому для усредненной характеристики уровня глюкозы ориентируются на полупериод жизни эритроцитов – 60 суток. В связи с этим больным СД2 рекомендуется проводить исследование уровня HbA1c раз в квартал для контроля терапии диабета и через 4–6 недель после изменения тактики лечения [13].

Важно отметить, что как аэробные, так и силовые тренировки имеют преимущество по сравнению с их отсутствием, что позволяет пациентам с рассматриваемой патологией выбирать наиболее предпочтительный для них род занятий и, соответственно, на длительный срок сохранять достигнутые в модификации образа жизни результаты [6, 14, 16].

По мнению диетологов, избыточная масса тела и ожирение являются самым мощным фактором возникновения и развития СД и его осложнений [2, 3, 7].

Больные СД 2-типа постоянно нуждаются гликемического мониторинга уровня глюкозы в крови, однако как показал анализ карт-опросников, 1/3 пациентов не следили за уровнем глюкозы крови, а ¼ часть пациентов всего 1 раз в месяц контролировали уровень сахара в крови (рис.2).

Как показали исследования, неправильный образ жизни может привести к СД 2 типа, кроме того роль вредных привычек (курение, чрезмерное употребление алкоголя, психотропных веществ), несбалансированного питания (преобладание жирной, сладкой пищи и напитков, фаст-фуд), стрессы, отсутствие полноценного сна и отдыха, малоподвижный «офисный» стиль жизни, повышенный индекс массы тела (ИМТ) усугубляют процесс [4].

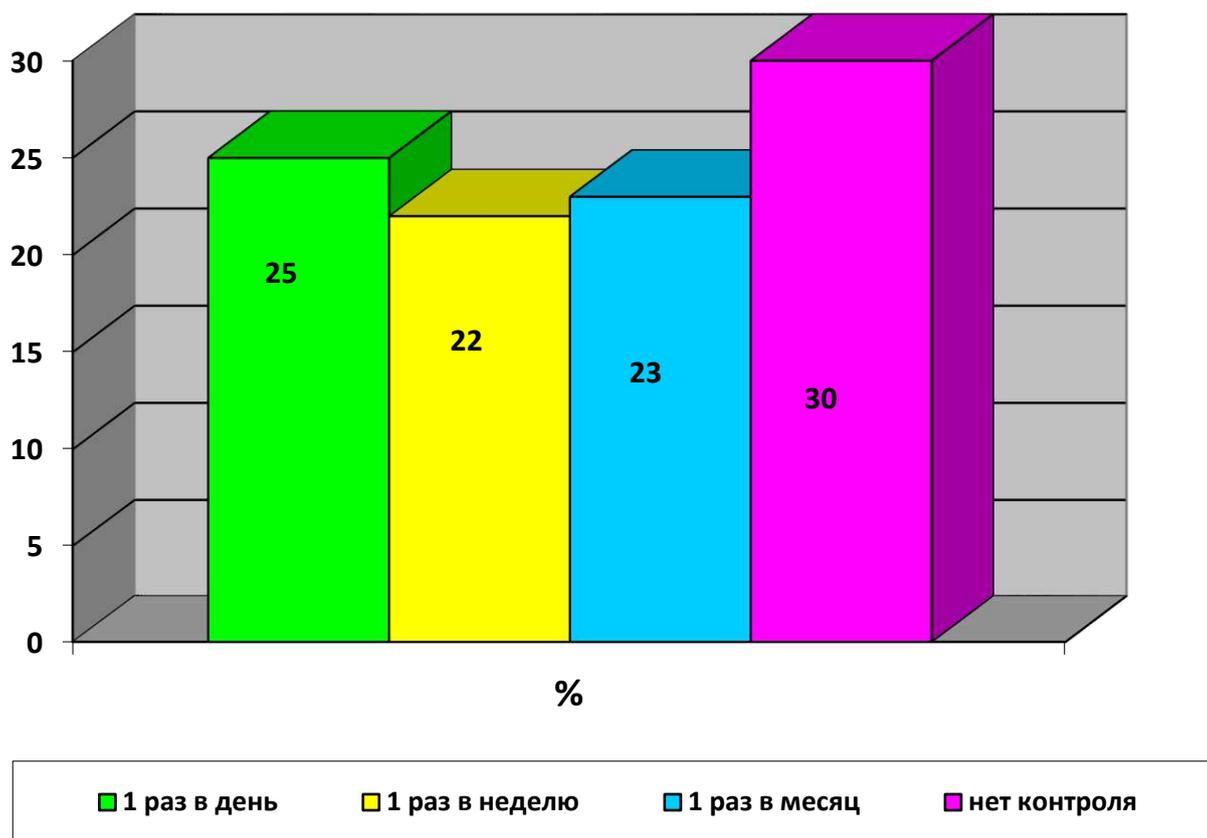


Рис. 2. Контроль уровня глюкозы в крови у пациентов с Сахарным диабетом 2-типа.

Следует отметить, что ежедневные физические упражнения обязательны для пациентов любого возраста. Они способствуют увеличению поглощения глюкозы мышцами, повышают чувствительность периферических тканей к инсулину и уменьшают гипоксию органов [10].

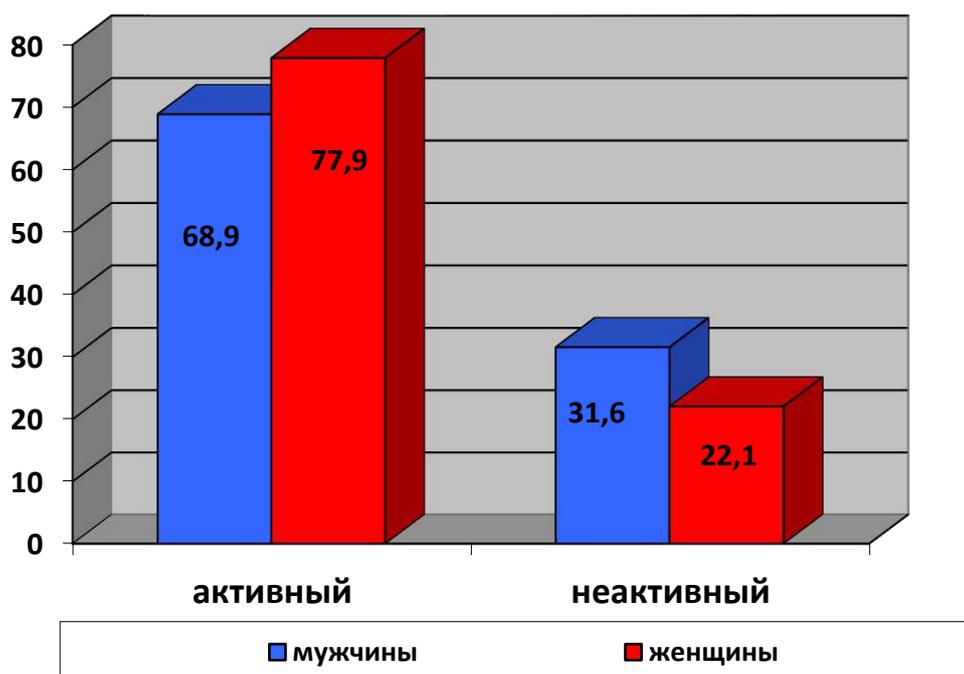


Рис.3. Физическая активность больных сахарным диабетом 2-типа.

СД 2, как правило, длительно остается нераспознанным вследствие отсутствия каких-либо видимых проявлений. Могут быть неспецифические жалобы на слабость, быструю утомляемость, снижение памяти. При хронической гипергликемии при СД 2 могут иметь место: жажда (до 3–5 л/сут); кожный зуд; полиурия; никтурия; снижение массы тела; фурункулез, грибковые инфекции; плохое заживление ран. Причиной первого обращения пациента к врачу могут стать различные проявления боли в ногах, эректильная дисфункция. При лечении СД2 необходимо придерживаться стратегии многофакторного воздействия и, помимо адекватного контроля углеводного обмена, стремиться достигать целевых показателей АД; липидного обмена; использовать препараты, влияющие на снижение сердечно-сосудистого риска; модифицировать образ жизни (включая физическую активность, снижение массы тела при необходимости, отказ от курения и др.). Многофакторные вмешательства могут не только значительно снижать риск микрососудистых осложнений и сердечно-сосудистые риски, но и, возможно, приводить к значимому снижению смертности у пациентов с СД2 [8, 15].

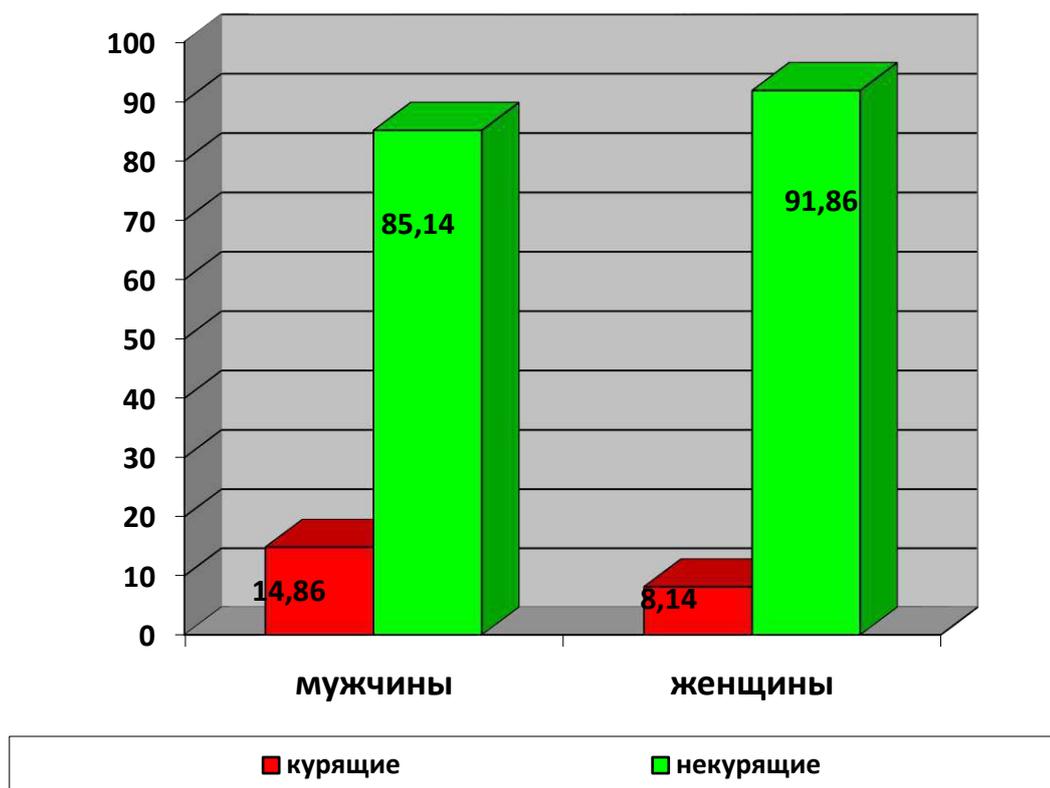


Рис. 4. Наличие вредного фактора курения среди больных сахарным диабетом 2-типа.

Известно, что ожирение – это состояние, которое проявляется как хроническое воспалительное заболевание, связанное, в первую очередь, с поражением сердечно-сосудистой системы, СД2 и неалкогольной жировой болезнью печени. Наиболее распространенными причинами, вызывающими ожирение, являются нарушение пищевого поведения (переедание), генетическая предрасположенность, малоподвижный образ жизни (гиподинамия), нарушения эндокринной системы, факторы окружающей среды.

Следует отметить, что метаболические нарушения часто приводят к осложнениям СД, таким как, микрососудистые поражения глаз (ретинопатия), почек (нефропатия), нейропатия, нейроостеоартропатия, синдром диабетической стопы, макроангиопатии в форме ишемической болезни сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность, цереброваскулярные заболевания, хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей, нарушение соотношения различных видов липидов в крови (гиперлипидимия), а также артериальная гипертензия.

Правильная тактика лечения и своевременная диагностика факторов риска СД 2-типа может предотвращать осложнения заболевания, особенно среди взрослых, которые имеют сопутствующие заболевания и низкую физическую активность.

Выводы

Таким образом, своевременный гликемический контроль уровня глюкозы в крови, физическая активность и ранняя диагностика сопутствующих заболеваний у больных СД2 способствует предотвращению осложнений заболевания, что очень важно для пациентов, особенно с ожирением и коморбидностью. Однако данные наблюдения неоднозначны и требуют проведения дополнительных исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаева Д.Г., Хомидов Ф.К., Мадрахимов Ж.Р. «Использование современных телемедицинских и информационно-коммуникационных технологий при профилактике сахарного диабета». Research focus international scientific journal, LLC Ilm-fan va innovatsiyalar akademiyasi, октябрь 2024;3(10). doi:10.5281/zenodo.13947129.
2. Блохина Л.В., Кондакова Н.М., Погожева А.В. и др. Изучение фактического питания – важное звено в многоуровневой системе диагностики нарушений пищевого статуса пациентов с ожирением //Вопр. питания. 2009;78(5):35-40.
3. Голубева А.А., Yumei Lin, Богданов А.Р., Исаков В.А. и др. Показатели пищевого статуса как потенциальные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (по результатам исследования среди жителей Москвы) //Вопр. диетологии. 2013;3(3):5-11.
4. Евсеев Андрей Борисович Лечебное питание при сахарном диабете 2-го типа // Бюллетень науки и практики. 2019. №10. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechebnoe-pitanie-pri-saharnom-diabete-2-go-tipa>
5. Жданова Е.А., Волынкина А.П., Колимбет Л.П., Петрова Т.Н., Ходарина Ю.В. Клинико-эпидемиологические характеристики сахарного диабета и его осложнений в Воронежской области. РМЖ. Медицинское обозрение. 2023;7(9):560-565. DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-9-1.
6. Лазабник Л.Б., Голованова Е.В., Туркина С.В., и др. Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослых: клиника, диагностика, лечение. Рекомендации для терапевтов, третья версия //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;1(1):4-52. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-185-1-4-52>
7. Погожева А.В., Дербенева С.А., Богданов А.Р. и др. Алиментарная коррекция нарушений пищевого статуса у пациентов с метаболическим синдромом //Вопр. питания. 2009;78(6):42-47.
8. Сахарный диабет 2 типа у взрослых клинические рекомендации. Москва 2020.103 с
9. Сорокина Ю.А. Однонуклеотидный полиморфизм гена репарации ДНК–8-оксогуанидин-ДНК-гликозилазы: от онкологии к сахарному диабету 2-готипа (обзор литературы) //Journal of Siberian Medical Sciences. 2015;1:1-10.
10. Хомидов Ф.К., Абдуллаева Д.Г., Мадрахимов Ж.Р. Современные взгляды на профилактику сахарного диабета //Новый день в медицине. 2024;10(72):210-216.
11. Шарофова МУ, Сагдиева ШС, Юсуфи СД. Сахарный диабет: современное состояние вопроса (часть 1). Вестник Авиценны. 2019;21(3):502-12. Available from: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-3-502-512>
12. Ширинкина А., Максимов А. (2020). Генетические факторы предрасположенности к сахарному диабету 2-го типа. Вестник Пермского федерального исследовательского центра, 2020;2:66-74. <https://doi.org/10.7242/2658-705X/2020.2.7>
13. Diabetes, "Hemoglobin Alc as an Indicator of the Degree of Glucose Intolerance in Diabetes" 1976;25(3):230-2.
14. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2016;64(6):1388-1402.doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.004>
15. Gæde P, Oellgaard J, Carstensen B, Rossing P, Lund-Andersen H, Parving H-H, et al. Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. Diabetologia. 2016;59(11):2298-2307. doi: 10.1007/s00125-016-4065-6
16. Wang ST, Zheng J, Peng HW, et al. Physical activity intervention for non-diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Gastroenterol. 2020;20(1):66. Published 2020 Mar 12. doi: <https://doi.org/10.1186/s12876-020-01204-3>
17. <https://hnhcmc.uz/index.php/jour/article/view/66/62>

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.379-008.64:616-084:614.2

ФАКТОРЫ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

¹Абдуллаева Дилафруз Гайратовна E-mail: abdullaeva.dg1976@gmail.com
Хомидов Феруз Касимович <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

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

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В этой статье рассмотрены вопросы профилактики сахарного диабета 2 типа у взрослых. Цель работы – изучение и внедрение превентивных мер для профилактики СД 2 типа. Материал и методы. Анкета-сұровнома ва клиник-лаборатор текширув натижалари таҳлили. Результаты. В мире отмечается рост сахарного диабета среди разных возрастных групп, каждая страна отличается климатогеографическими особенностями и традициями питания. Учитывая их, необходимо разработать план профилактических мероприятий по решению проблемы.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, профилактика, физическая активность.

RISK FACTORS FOR TYPE 2 DIABETES MELLITUS

¹Abdullaeva Dilafruz Gayratovna E-mail: abdullaeva.dg1976@gmail.com
Khomidov Feruz Kasimovich <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

¹Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2,
phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

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 discusses the prevention of type 2 diabetes in adults. The purpose of the work is to study and implement preventive measures for the prevention of type 2 diabetes. Material and methods. Analysis of the results of the questionnaire and clinical laboratory examination. Results. There is an increase in diabetes mellitus across the world among different age groups; each country has different climatic and geographic characteristics and dietary traditions. Taking them into account, it is necessary to develop a plan of preventive measures to solve the problem.

Key words: type 2 diabetes mellitus, prevention, physical activity.

2 ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

¹Абдуллаева Дилафруз Гайратовна E-mail: abdullaeva.dg1976@gmail.com
Хомидов Феруз Касимович <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

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

²Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ушбу мақолада катталардаги 2-тоифа қандли диабетнинг олдини олиш ҳақида фикр юритилади. Тадқиқотнинг мақсади 2-тоифа қандли диабетнинг олдини олиш бўйича профилактика чораларини ўрганиш ва амалга оширишдир. Материаллар ва усуллар. Анализ результатов анкетирования и клиничко-лабораторного обследования. Натижалар. Ҳар бир мамлакатда турли хил иқлим ва географик хусусиятлар ва овқатланиш анъаналари мавжуд. Уларни эътиборга олган ҳолда профилактик чоралар режасини ишлаб чиқиш муаммони ҳал қилишда зарур саналади.

Калит сўзлар: 2-тоифа қандли диабет, профилактика, жисмоний фаоллик

Актуальность

На фоне стремительного роста заболеваемости сахарным диабетом 2 типа (СД2) проведение наблюдательных многоцентровых исследований позволяет получать объективную информацию об эпидемиологической ситуации в отношении СД и его осложнений, оценивать эффективность различных схем проводимой терапии и диагностических стратегий, направленных на выявление системных сосудистых осложнений заболевания [3].

Современная стратегия лечения СД2 определяется необходимостью пожизненного приема лекарственных препаратов и многоаспектного изменения образа жизни, включающего соблюдение принципов здорового питания и адекватной физической активности, проведение самоконтроля гликемии, а также прохождение регулярного медицинского обследования с целью своевременного выявления и лечения осложнений и сопутствующих заболеваний (дислипидемии, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и др.) [21].

По данным Всемирной организации здравоохранения, ни в одной стране мира нет достаточных финансовых ресурсов для полного удовлетворения возрастающих потребностей национального здравоохранения, и в этих условиях рациональное использование и оптимизация ограниченных бюджетных средств является приоритетной задачей организации диабетологической помощи населению [3].

Для планирования и организации оказания специализированной медицинской помощи больным с хроническими заболеваниями, к которым относится СД2, в различных странах проводятся выборочные наблюдательные эпидемиологические исследования, позволяющие получить более углубленную информацию о социально-демографических характеристиках больных, характере оказываемой им специализированной медицинской помощи, частоте и распространенности осложнений СД и сопутствующих заболеваний и об эффективности проводимой фармакотерапии [3].

Цель работы – изучение и внедрение превентивных мер для профилактики СД 2 типа.

Материал и методы

С целью выявления факторов риска СД 2 мы с помощью разработанных нами карт-анкет проводили опрос среди 169 больных в возрасте 18-89 лет, получавших лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова.

Все данные (социально-демографические показатели, антропометрические показатели, значения HbA1c, глюкозы, клинико-биохимических анализов и сведения из анкет) переносились в единую базу данных после завершения первого этапа исследования. Статистический анализ был выполнен с использованием стандартного пакета обработки данных.

Результат и обсуждение

К настоящему времени в мире накоплен достаточно широкий опыт проведения контрольных эпидемиологических исследований среди пациентов с СД2. Первые работы относятся к концу 90-х годов прошлого столетия. Так, в 1998 г. было проведено первое Европейское исследование, посвященное анализу Стоимости Сахарного диабета в Европе – Cost of Diabetes in Europe (CODE-2), в котором на основании анализа опросников были рассчитаны прямые и непрямые затраты на лечение СД2 в восьми европейских странах (Франции, Германии, Бельгии, Италии, Нидерландах, Испании, Швеции и Великобритании), а также была оценена распространенность хронических осложнений СД2 и их влияние на стоимость лечения заболевания и качество жизни пациентов [11]. В исследовании CODE-2 у 69% больных показатель уровня HbA1c был более 7% [3].

Современная патология взрослого населения заключается в увеличении числа лиц, страдающих сахарным диабетом, преимущественно II типа, стремительно нарастающим ожирением и ростом болезней щитовидной железы. По мнению ряда российских ученых, гигиенистов и клиницистов (Сперанской О., Сергеева О. (2014), Хамидулина Х.Х. (2013)), эти процессы приобретают характер неинфекционной эпидемии [11, 20, 25].

Ожирение — основной фактор риска развития МС и СД. Необходимы наблюдение за пациентами с висцеральным ожирением и своевременное выявление у них комплекса метаболических нарушений, которые подлежат коррекции [23].

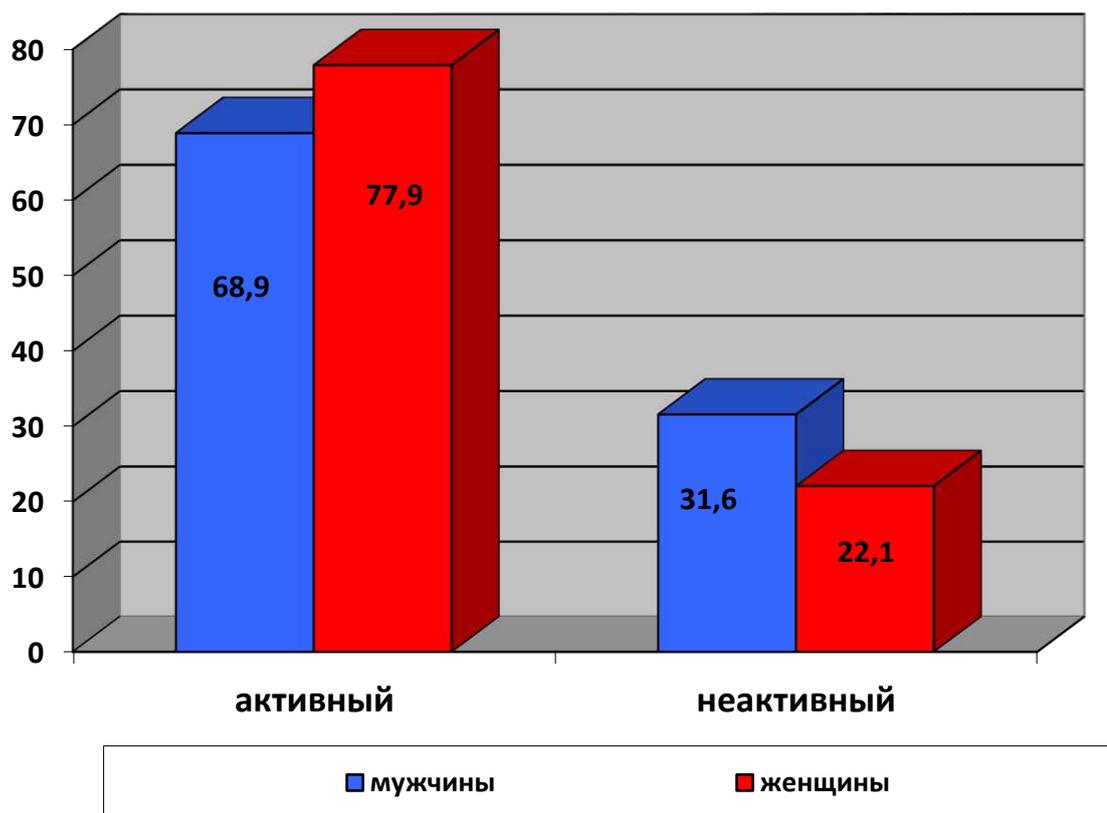


Рис. 1 Физическая активность пациентов СД

По данным Всемирной организации здравоохранения, например, основной причиной «эпидемии» ожирения в мире стал недостаток физической активности населения в сочетании с чрезмерным потреблением высококалорийной пищи [12, 15, 17, 24].

Значительное влияние на распространённость болезней эндокринной системы среди взрослого населения оказывают следующие факторы: меняющаяся экологическая обстановка, стрессовые ситуации, инфекционные заболевания и иммунные нарушения, а также курение, употребление алкоголя, низкая физическая активность и нарушение питания [1, 7, 8].

Особую роль в развитии сахарного диабета играет ожирение. По мнению Масловой О.В. и Сунцова Ю.И., «количество больных сахарным диабетом постоянно увеличивается в связи с ростом численности и возраста населения, урбанизации территории, увеличением распространённости ожирения и малоподвижного образа жизни» [10, 13, 16].

Результаты последних лет позволяют рассматривать СД 2-го типа как состояние, сопровождающееся хроническим генерализованным воспалением. При постоянном употреблении высококалорийной пищи развиваются гиперинсулинемия, пролиферация и гипертрофия адипоцитов. Меняется метаболическая активность жировой ткани, увеличивается количество циркулирующих свободных жирных кислот. Они взаимодействуют с Toll-like рецепторами (класс клеточных рецепторов), что приводит к развитию провоспалительного статуса. Нарушается баланс синтеза цитокинов, изменяется экспрессия как провоспалительных (таких, как интерлейкин-1 β , фактор некроза опухоли α , моноцитарный хемотаксический протеин-1 и др.), так и противовоспалительных (интерлейкин-10) цитокинов. Развивается лептинорезистентность, снижается количество адипонектина [18, 35].

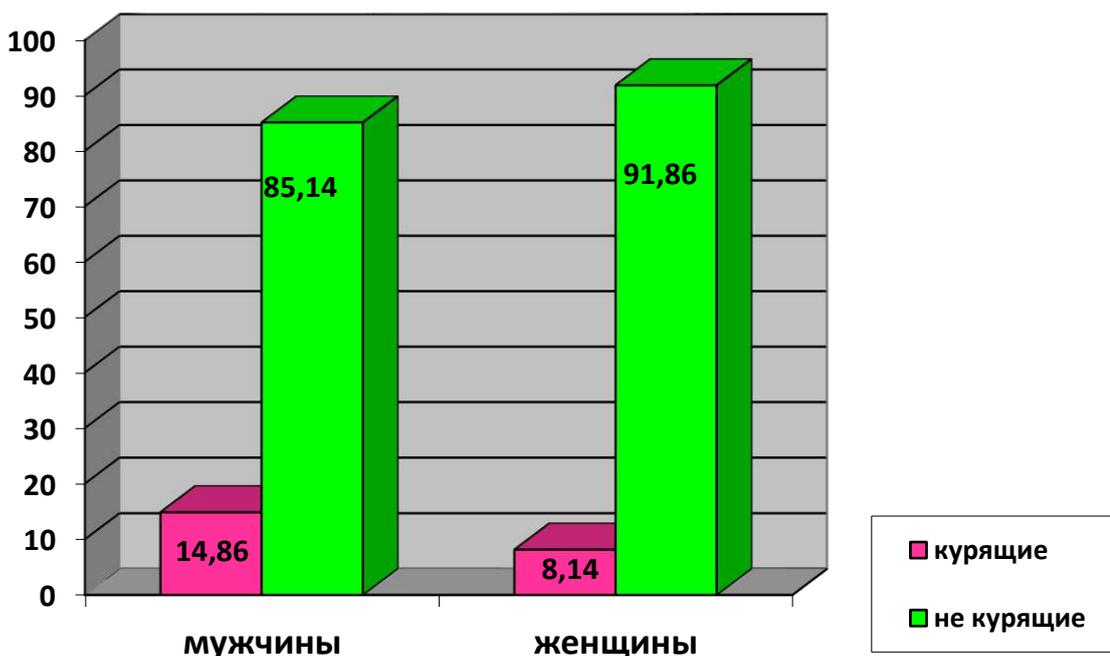


Рис. 2 Наличие вредных привычек у пациентов СД

Все основные патогенетические механизмы развития СД II включают в себя инсулинорезистентность, секреторный дефект β -клеток и гиперпродукцию глюкозы печенью. На уровень гликемии влияют многочисленные факторы, определяющие функциональную активность и количество выделяемой в кровь глюкозы в течение суток. Суточная циркадная регуляция гомеостаза гликемии, определяются степенью физической активности, пищевыми привычками, состоянием психоэмоциональной сферы и др. По данным исследователей, предиабет, нарушение толерантности к глюкозе и другие проявления нарушений углеводного обмена, являются независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. При раннем выявлении нарушений углеводного обмена, эти данные могут служить прогностическим признаком развития СД и сердечно-сосудистой патологии [6, 26].

Как показали наши исследования, у пациентов СД 2- типа ведущими факторами риска развития данной патологии на первом месте была депрессия у пациентов, на втором месте - артериальная гипертензия, а на третьем месте – нарушение зрения и гиперхолестеринемия, которого выявили у каждого шестого пациента (рис. 3).

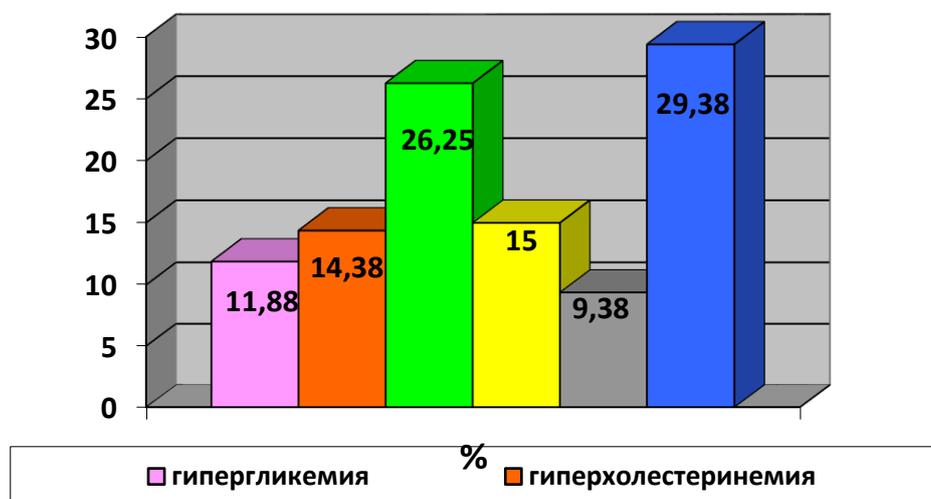


Рис.3 Наличие факторов риска СД

Для немедикаментозной терапии основное направление направлено на: снижение массы тела, чего можно достичь двумя путями: рациональное питание и увеличение уровня физической активности. Как показали исследования, что при снижении массы тела на 10–15% от исходного уровня уже происходят повышение чувствительности мышечной ткани к инсулину, регресс системной гиперинсулинемии и уменьшение количества висцерального жира [5, 29, 30].

СД 2, как правило, длительно остается нераспознанным вследствие отсутствия каких-либо видимых проявлений. Могут быть неспецифические жалобы на слабость, быструю утомляемость, снижение памяти. При хронической гипергликемии при СД 2 могут иметь место: жажда (до 3–5 л/сут); кожный зуд; нарушение диуреза: полиурия; никтурия; снижение массы тела; фурункулез, грибковые инфекции; плохое заживление ран. Причиной первого обращения пациента к врачу могут стать различные проявления боли в ногах, эректильная дисфункция. При лечении СД 2 необходимо придерживаться стратегии многофакторного воздействия и, помимо адекватного контроля углеводного обмена, стремиться достигать целевых показателей АД; липидного обмена; использовать препараты, влияющие на снижение сердечно-сосудистого риска; модифицировать образ жизни (включая физическую активность, снижение массы тела при необходимости, отказ от курения и др.). Многофакторные вмешательства могут не только значительно снижать риск микрососудистых осложнений и сердечно-сосудистые риски, но и, возможно, приводить к значимому снижению смертности у пациентов с СД 2 [19, 33].

Как показали наши исследования, ведущими патологическими симптомами у пациентов СД 2 были стресс, нарушение сна и нарушение диуреза, которые встречались у каждого 3-4 пациента, а потеря веса наблюдали у каждого пятого больного, мышечную слабость – у каждого шестого (рис. 4).

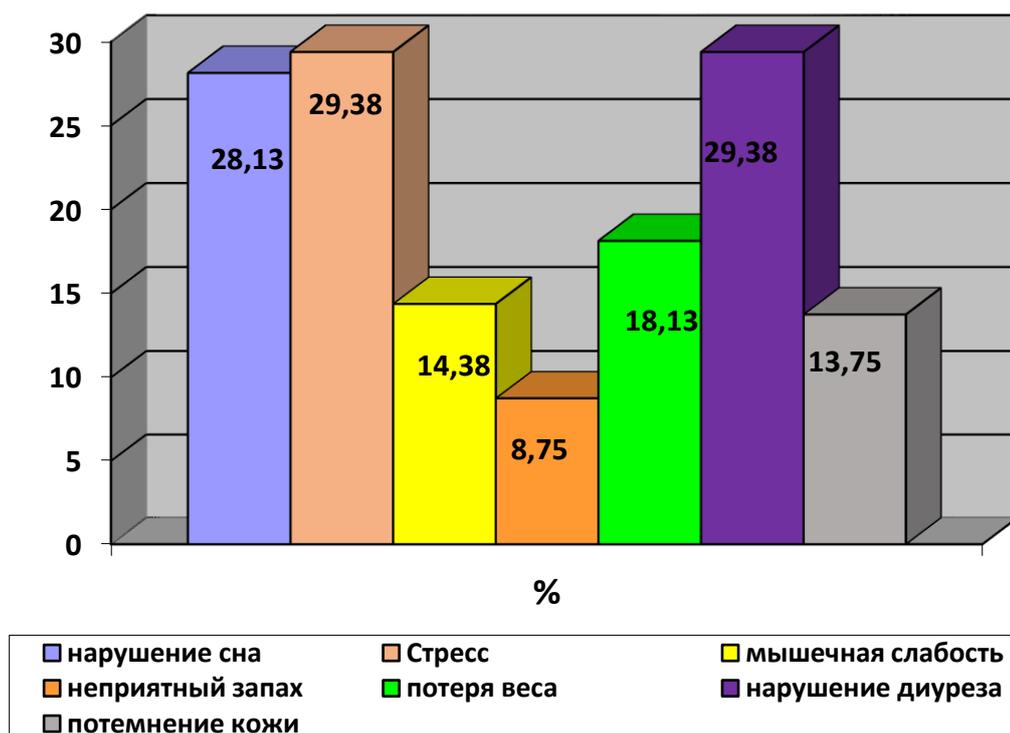


Рис.4 Наличие патологических симптомов у пациентов СД

У пациентов с сахарным диабетом средняя продолжительность жизни значительно ниже, чем у здоровых людей. Смерть этих пациентов, как правило, происходит из-за развития осложнений СД, низкой эффективности назначенного лечения, а также несоблюдения рекомендаций врача-эндокринолога [2].

Одним из путей снижения риска развития СД, по мнению диетологов и диабетологов, является диетическая коррекция рациона питания, заключающаяся в снижении его калорийности, оптимизации количества и качества белка, жиров, углеводов, обогащении витаминами, минеральными веществами, использовании биологически активных веществ,

обладающих гипогликемическим действием [14, 22, 27]. Питание должно быть частью терапевтического плана лечения больных СД 2 типа, при этом необходимо учитывать персональные предпочтения пациентов. Людям с избыточной массой тела или ожирением рекомендуется снижение калорийности рациона за счет максимального ограничения добавленных сахаров, жиров, прежде всего животного происхождения, умеренного потребления продуктов, состоящих преимущественно из сложных углеводов и белка. Необходимо включать в рацион продукты, богатые моно- и полиненасыщенными жирными кислотами (рыба, растительные масла), пищевыми волокнами (овощи, фрукты, цельно зерновые продукты), допустимо умеренное потребление сахарозаменителей и подсластителей [9].

В последние десятилетия были одобрены различные подходы к питанию для лечения СД 2 типа, такие как низкоуглеводная диета, средиземноморская диета, диетологические подходы к прекращению гипертензии (Dietary Approaches to Stop Hypertension – DASH) и вегетарианская диета [31].

Благоприятное действие средиземноморской диеты на некоторые заболевания, включая СД 2 типа [32], частично объясняется противовоспалительным эффектом некоторых пищевых продуктов, таких как фрукты, оливковое масло первого отжима, красное вино или орехи, содержащих биологически активные компоненты, оказывающие антиоксидантное и противовоспалительное действие [36].

Вторичная профилактика СД 2-го типа направлена на раннее выявление заболевания. Скрининг необходимо проводить у лиц старше 45 лет, а также у людей с индексом массы тела ≥ 25 кг/м² при наличии компонентов МС и/или отягощённой наследственности по СД 2-го типа (независимо от возраста) [4, 28, 34].

Третичная профилактика СД 2-го типа направлена на предотвращение развития макро- и микрососудистых осложнений. У 80% больных СД 2-го типа выявляют МС [34]. Компоненты синдрома вносят свой негативный вклад в течение СД и прогрессирование сосудистых осложнений. Профилактика включает снижение массы тела, устранение атерогенной дислипидемии, поддержание целевых уровней артериального давления.

Выводы

Таким образом, правильный подход к профилактике сахарного диабета, ранняя диагностика патологических симптомов и факторов риска заболевания, а также адекватный состав суточного рациона также важен для сохранения жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимбекова П.Р., Павленко О.А., Хлынин С.М. Опыт внедрения программы профилактики эндокринной патологии среди студенческой молодежи г. Томска. Бюллетень сибирской медицины 2012;11(6):185-190 DOI:10.20538/1682-0363-2012-6-185-190
2. Абдуллаева Д.Г., Хомидов Ф.К., Мадрахимов Ж.Р. (2024). Использование современных телемедицинских и информационно-коммуникационных технологий при профилактике сахарного диабета. Research focus international scientific journal, 2024;3(10) <https://doi.org/10.5281/zenodo.13947129>
3. Иван Иванович Дедов, Марина Федоровна Калашникова, Дмитрий Юрьевич Белоусов, Владимир Витальевич Рафальский, Виктор Юрьевич Калашников, Алексей Сергеевич Колбин, Диана Ринатовна Языкова, and Леонид Радиславович Иваненко. "Фармакоэпидемиологические аспекты мониторинга здоровья пациентов с сахарным диабетом 2 типа: результаты Российского наблюдательного многоцентрового эпидемиологического исследования ФОРСАЙТ-СД 2" Сахарный диабет, 2016;19(6):443-456. doi:10.14341/DM8146
4. Дедов И.И., Шестакова М.В, Галстян Г.Р. Распространённость сахарного диабета 2-го типа у взрослого населения России (исследование NATION). Сахарный диабет. 2016;19(2):104-112. DOI: 10.14341/DM2004116-17
5. Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Ивашкин В.Т. Терапия неалкогольного стеатогепатита при метаболическом синдроме: фокус на эссенциальные фосфолипиды //Лечащий врач. 2010;2:18-24.

6. Жданова Е.А., Волынкина А.П., Колимбет Л.П., Петрова Т.Н., Ходарина Ю.В. Клинико-эпидемиологические характеристики сахарного диабета и его осложнений в Воронежской области. РМЖ. Медицинское обозрение. 2023;7(9):560-565. DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-9-1.
7. Касаткина Э.П. Актуальные проблемы тиреологии: профилактика йоддефицитных заболеваний. Проблемы эндокринологии 2006; 52(6):30-33. DOI: 10.14341/probl200652630-33
8. Костюченкова Е.А. Актуальные вопросы профилактики йоддефицитных заболеваний. Вестник Смоленской государственной медицинской академии 2000;(3):59-62.
9. Кочеткова А.А., Воробьева И.С., Воробьева В.М., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Пилипенко В.В., Алексеева Р.И., Сасунова А.Н. Специализированные пищевые продукты с модифицированным углеводным профилем для диетической коррекции рациона больных сахарным диабетом 2 типа //Вопр. питания. 2018;87(6):76-88. doi: 10.24411/0042-8833-2018-10069
10. Кузнецов Е.В., Жукова Л.А., Пахомова Е.А., Гуламов А.А. Эндокринные заболевания как медико-социальная проблема современности. Современные проблемы науки и образования [электронный научный журнал] 2017;(4):62
11. Лужецкий К.П., Цинкер М.Ю., Вековщина С.А. Структурно-динамический анализ эндокринной патологии на территориях Российской Федерации с различным уровнем и спектром загрязнения среды обитания. Здоровье населения и среда обитания 2017;5(290):7-11 DOI:10.35627/2219-5238/2017-290-5-7-11
12. Маклаева Н.Н., Камынина Н.Н. Ожирение как социальная проблема. Медицинская сестра 2015;(4):46-49
13. Маслова О. В., Сунцов Ю. И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений. Сахарный диабет 2011;(3):6-11
14. Назарова А.М., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А. и др. Оценка обеспеченности нутриентами у больных сахарным диабетом 2 типа с сопутствующим ожирением // Материалы Всероссийской конференции молодых ученых с международным участием «Актуальные вопросы нутрициологии, биотехнологии и безопасности пищи». М., 2017; 91-93.
15. Романцова Т. И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины. Ожирение и метаболизм 2011;8(1):5-19
16. Савина Анна Александровна. "Тенденции показателей заболеваемости болезнями эндокринной системы взрослого населения российской федерации" Социальные аспекты здоровья населения, 2021;67(4):6.
17. Салихова А.Ф., Фархутдинова Л.М., Аллабердина Д.У. Ожирение – эпидемия XXI века. История исследования и современный взгляд на проблемы. //Вестник Академии наук Республики Башкортостан 2012;17(1):32-38.
18. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М.: МИА. 2011;808.
19. Сахарный диабет 2 типа у взрослых клинические рекомендации. Москва 2020;3.
20. Сергеев О.В. Сперанская, О.А. Вещества, нарушающие работу эндокринной системы: состояние проблемы и возможные направления работы. Самара: ООО «Издательство Ас Гард»; 2014;35.
21. Старостина Е.Г. Биомедицинские и психосоциальные аспекты сахарного диабета и ожирения: взаимодействие врача и пациента и пути его оптимизации. Автореферат дисс. ... док.мед. наук. М; 2003
22. Тутельян В.А., Шарафетдинов Х.Х., Кочеткова А.А. Теоретические и практические аспекты диетотерапии при сахарном диабете 2 типа. М. : Библио-Глобус, 2016;244.
23. Урясьев Олег Михайлович, Моргунова Зинаида Александровна, Горбунова Дарья Юрьевна, Щербакова Ольга Николаевна, and Пыко Андрей Александрович. "Современные аспекты лечения и профилактики сахарного диабета 2-го типа у пациентов с метаболическим синдромом" Казанский медицинский журнал, 2017;98(5):770-774.
24. Фролова Е.В. Ожирение: диагностика и лечение в общей врачебной практике. Российский семейный врач 2016;20(4):5-25. DOI: 10.17816/RFD201645-25

25. Хамидулина Х.Х. Дорофеева Е.В. Эндокринные разрушители (endocrine disruptors). современное состояние проблемы. Токсикологический вестник 2013;219(2):51-54.
26. Шарофова МУ, Сагдиева ШС, Юсуфи СД. Сахарный диабет: современное состояние вопроса (часть 1). Вестник Авиценны. 2019;21(3):502-12. Available from: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-3-502-512>
27. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Назарова А.М. и др. Специализированные пищевые продукты с модифицированным углеводным профилем в коррекции метаболических нарушений при сахарном диабете 2 типа //Вопр. питания. 2017;86(6):56-66.
28. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2017. Diabetes Care. 2017;40(Suppl 1):57-74.
29. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity: a review. Int J Sports Med. 2000;21(1):1-12. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2000-8847>
30. Drapkina OM, Korneyeva ON, Ivashkin VT. Treatment of nonalcoholic steatohepatitis and metabolic syndrome: focus on essential phospholipids]. Lechashchii vrach. 2010;2:43-45.
31. Evert A.B., Dennison M., Gardner C.D., Garvey W.T., Lau K.H.K., MacLeod J. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2019;42(5):731-54. DOI: <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
32. Estruch R., Martínez-González M.A., Corella D., Salas-Salvadó J., Fitó M., Chiva-Blanch G., et al. Effect of a high-fat Mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomised controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(5):6-17. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30074-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30074-9)
33. Gæde P, Oellgaard J, Carstensen B, Rossing P, Lund-Andersen H, Parving H-H, et al. Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. Diabetologia. 2016;59(11):2298-2307. doi: 10.1007/s00125-016-4065-6
34. Grundy S.M., Brewer H.P., Cleeman J.I. et al. Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung and Blood Institute National Heart. American Heart Association conference of scientific issues related to definition. //Circulation. 2004;109(3):433-438. DOI: 10.1161/01.CIR.0000111245.75752.C6
35. Könnér A.S., Brüning J.C. Selective insulin and leptin resistance in metabolic disorders. Cell Metab. 2012;16(2):144-152. DOI: 10.1016/j.cmet.2012.07.004
36. Medina-Remón A., Casas R., Tresserra-Rimbau A., Ros E., MartínezGonzález M.A., Fitó M., et al. Polyphenol intake from a Mediterranean diet decreases inflammatory biomarkers related to atherosclerosis: a sub-study of The PREDIMED trial. Br J Clin Pharmacol. 2017;83(1):114-28. DOI: <https://doi.org/10.1111/bcp.129861>

Поступила 20.09.2024

ЎСМИР БОЛАЛАРДА БУРУН ТЎСИҒИ ЭГРИЛИГИ КЛИНИК-РЕНТГЕНОЛОГИК ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Нуров И.У., Раунов Ф.С., Рузикулова Ю.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти. Бухоро ш., Ўзбекистон.

✓ Резюме

Ушбу илмий изланиш ишининг асосини 10 ёшдан 17 ёшгача бўлган, бурун тўсиғи эгрилиги таъхиси билан даволанган 121 бемор болаларни текшириш ва даволаш маълумотлари ташкил қилади. Беморларни бизнинг тадқиқотимизга киритиш асосий мезони – бурун тўсиғи эгрилиги мавжудлиги, бурундан нафас олишнинг қийинлиги, тез-тез бош оғриғи, нафас олиш йўлларининг касалликлар ва ҳиднинг бузилиши ҳақида шикоятлари бўлди.

Калит сўзлар: бурун тўсиғи эгрилиги, болалар, ринопластика.

CLINICAL AND RADIOLOGICAL FEATURES OF NASAL SEPTUM CURVATURE IN ADOLESCENT-CHILDREN

Nurov I.U., Raunov F.S., Ruzikulova Yu.B.

Bukhara state medical institute. Bukhara, Uzbekistan.

✓ Resume

The basis of this scientific work was the data on the examination and treatment of 121 sick adolescent children aged 10 to 17 years. The criterion for inclusion of patients in the group was the presence of a curvature of the nasal septum, complaints of difficulty in nasal breathing, frequent headaches and impaired sense of smell.

Key words: curvature of the nasal septum, children, rhinoplasty.

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИСКРИВЛЕНИЯ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРДКИ У ДЕТЕЙ-ПОДРОСТКОВ

Нуров И.У., Раунов Ф.С., Рузикулова Ю.Б.

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан.

✓ Резюме

Основу данной научной работы составили данные обследования и лечения 121 больных детей-подростков, в возрасте от 10 до 17 лет. Критерием включения больных в группу служило - наличие искривления носовой перегородки, жалобы на затруднения носового дыхания, на частые головные боли и нарушение чувства запаха.

Ключевые слова: искривления носовой перегородки, дети, ринопластика.

Долзарблиғи

Бурун тўсиғи меъерий ҳолати тананинг ўрта чизик бўйлаб, мос равишда тўғри ва текис жойлашганида нисбат бериллади. Бурун тўсиғи эгрилиги (БТЭ) патология сифатида бутун дунёда кенг тарқалган бўлиб, олинган маълумотларга кўра баъзи мамлакатларда ушбу патология аҳолининг 90,0% гача учрайди [2,6]. Оториноларингологияда эришилган муваффақиятларга қарамай, бурун ва бурун ён бўшлиқлари касалликлари юкори нафас йўлларининг патологияси орасида биринчи ўринни эгаллайди ва уларнинг аксарияти жарроҳлик аралашувни талаб қилади [5,14]. Бурун тўсиғининг деформацияси бурун ичидаги тузилмаларнинг табиий ва оқилона архитектурасини бузади, натижада бурун орқали нафас олишнинг табиий оқими бузилади [8,9]. Бурун тўсиғи эгрилигининг кўплаб таснифлари мавжуд, унда асосий эътибор унинг бурун тўсиғи шаклининг эгрилик характеристикасига қаратилган, яъни: бошоқ, тизма, “С” - симон, тароксимон, “S” – симон, тиконсимон ва бошқалар [6,10].

Бурун тўсиғи эгрилигининг шаклланиши экзоген (травма, бурун касалликлари) ва эндоген ("номаълум сабаблар", "ғайритабиий эгриликлар", "генетик деформациялар", "морфофункционал асимметрия шаклланишининг табиий онтогенетик жараёни") омилларга ва бурун тўсиғи эгрилигининг айрим турларининг тарқалишига боғлиқ, хусусан, орқа – суяк қисмида у ёшга қараб ортади, олдинги тоғай қисмида эса ёшга қараб камаяди [3,7]. Баъзи муаллифлар бурун тўсиғининг эгрилигини 52% ҳолларда болаликдаги олинган турли жароҳатлар билан боғлиқлигини таъкидлашади [4,13].

Болаларда бурун тўсиғи эгрилигида жарроҳлик муолажалар билан даволаш учун қатъий кўрсатмалар ҳали ҳам мунозарали бўлиб, ушбу мунозаранинг асосини маълум ёш даврларида буруннинг анатомик тузилмаларининг шаклланиши жараёни тугалланмаганлиги билан боғлашади. 14-15 ёшдаги болаларда бурун тўсиғининг деформацияси тоғай ва суяк-тоғай қисмларида кўпроқ учрайди. Болаларда бурун тўсиғи деформациясини жарроҳлик даволаш вақти бўйича замонавий ринопластикада ҳали ҳам яқдиллик мавжуд эмас. Оториноларингологларнинг аксарияти 15-16

ёшгача бўлган болаларда бурун тўсиғида жарроҳлик аралашувларни ўтказишга шошилишмайди, бошқалари эса 6-14 ёшда риносептопластика қилиш мумкин деб ҳисоблашади [5,6,11].

Аммо, бу ёшга келиб, бурун тўсиғининг эгрилиги бўлган болаларда бурундан нафас олиши доимий равишда бузилади, бурун цикли бузилади, пастки бурун коникасининг гипертрофияси ривожланади, бурун бўшлиғи ва параназал синусларнинг шиллик қаватида гипертрофия ва гиперплазия пайдо бўлади (1). Бундай болаларда доимий гипоксия туфайли хотира, диққат - эътибор ва уйқу бузилади. Болалар тез чарчайдилар, жисмоний ривожланишда тенгдошларидан орқада қоладилар. Юқоридагилар келиб чиқиб бурун тўсиғи эгрилигида оператив аралашув қанчалик эрта амалга оширилса, бурун бўшлиғининг фаолияти тезроқ тикланади. Аммо шунга таъкидлаш керакки, бемор бола организми, шу жумладан бурун тўсиғи эгрилигини жарроҳлик йўли билан тиклаш нафақат бурун бўшлиғида анатомик нисбатларни тиклашни, балки операциядан кейинги функционал натижаларни ҳам ҳисобга олиш лозим [7,14].

Шундай қилиб, бурун тўсиғи эгрилиги бўлган бемор болаларни даволаш мураккаб муаммо ҳисобланади. Бурун тўсиғи эгрилиги патогенези, морфологик ўзгаришлар, диагностика ва жарроҳлик даволаш тактикаси билан боғлиқ баъзи масалалар очик бўлиб қолмоқда ва у ҳал қилишни талаб қилади.

Ишнинг мақсади: болаларда бурун тўсиғи эгрилигининг клиник ва рентгенологик хусусиятларини ўрганиш ва уларни ҳисобга олган ҳолда даволанишни мукамаллаштириш.

Материал ва усуллар. Ушбу бемор болалар Бухоро вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази оториноларингология бўлимида 2020-2024 йиллар давомидаги даволаш ва текшириш натижалари таҳлили ўтказилди.

Барча бемор болалар оториноларингологияда қўлланиладиган кенг қамровли клиник - лаборатор, рентген ва эндоскопик текширувдан ўтдилар. Беморлар шикоят ва анамнезни батафсил ўрганиш ва йиғиш, объектив қўриқдан ўтказилди.

Олинган натижалар ва улар таҳлили. Бурун тўсиғи эгрилиги билан касалланган беморлар маълумотларини ёш ва жинсига кўра ўрганилганда қуйидагилар аниқланди. Кичик ёшдаги ўсмир (10-14 ёш) даги бемор болалар орасида умумий текширилган беморларга нисбатан 41 (34,2%) та ҳолатда кузатилган бўлса, ушбу ёшдагилар орасида ўғил болалар 23 (19,1%) тани, қиз болалар эса 18 (15%) тани ташкил этди, ўғил болалар ушбу ёш гуруҳида нисбатан кўпчиликни ташкил қилади (1-жадвал).

Бурун тўсиғи эгрилиги билан касалланган беморлар маълумотларини ёш ва жинсига кўра тақсимланиши
1-жадвал

№	Жинси	Кичик ёшдаги ўсмир беморлар (10-14 ёш)	Катта ёшдаги ўсмир беморлар (15-17 ёш)	Жами
1.	Қиз	18 (15%)	35 (28,3%)	53 (43,8%)
2.	Ўғил	23 (19,1%)	45 (37,5%)	68 (56,2%)
	Жами:	41 (34,2%)	80 (65,8%)	121 (100%)

Катта ёшдаги ўсмир беморлар (15-17 ёш) ни таҳлил қилганда ҳам ушбу касаллик кўпроқ ўғил болаларда – 45 (37,5%) та ҳолатда кузатилган, қиз болалар орасида эса 35 (28,3%) тани ташкил этган. Бизнинг фикримизча ушбу натижаларни қуйидагича таҳлил қилиш мумкин, яъни катта ёшдаги ўсмир ўғил болаларда жароҳат олиш эҳтимоли шу ёшдаги қизларга нисбатан кўпроқ, риносептопластика жарроҳлик даволаш усулини эса кўпгина шифокорлар 15-17 ёшдан тавсия қилишади. Болаликни эрта даврларида бурун тўсиғи анатомик тузилишининг ўзига хос хусусиятлари билан бурун тўсиғи ўсишидаги номувофиқликлар, ўзгарувчанлик боғлиқ анатомик шаклланишлар натижасида ушбу касаллик кам учрайди ва риносептопластика даволаш усулини қўллаш эҳтимоллигини камайтиради.

Бемор болаларда бурун тўсиғи эгрилиги жойлашиш маконидан қатъий назар нафас олиш, ҳид билиш, шиллик қават дренаж, липиловчи эпителиал қатлам фаолияти бузилиши бузилишлари кузатилади. Бурун тўсиғи эгрилиги жойлашишига кўра шартли равишда тоғай, суяк ва тоғай-суякда жойлашишига бўлинади (2-жадвал). Бемор болалар жинсига кўра бурун тўсиғи эгрилигининг жойлашувини таҳлил қилинганда, ўғил болаларда тоғай соҳасида деформация 27 (22,3%) та ҳолатда, суяк соҳасида 5 (4,1%) ни, тоғай – суяк комбинацияли жойлашув 42 (34,8%) ни ташкил этган. Қиз болаларда бурун тўсиғи эгрилигининг жойлашувини таҳлил қилинганда, тоғай соҳасида деформация 17 (14,0%) та ҳолатда, суяк соҳасида 5 (4,1%) ни, тоғай – суяк комбинацияли жойлашув 25 (20,7%) ни ташкил этган. Ушбу деформацияларни 74 (61,2%) таси ўғил болаларда, қолган 47 (38,8%) таси қиз болаларда аниқланган. Умумий олганда тоғай соҳасида деформация 44 (36,3%) та ҳолатни, суяк соҳасида 10 (8,3%) ни, тоғай – суяк комбинацияли жойлашув 67 (55,4%) ни ташкил этган.

Бемор болалар жинсига кўра бурун тўсиғи эгрилигининг жойлашувини

2-жадвал

Жинси	Тоғай	Суяк	Тоғай- суяк	Жами
Ўғил	27 (22,3%)	5 (4,1%)	42 (34,8%)	74 (61,2%)
Қиз	17 (14,0%)	5 (4,1%)	25 (20,7%)	47 (38,8%)
Жами	44 (36,3%)	10 (8,3%)	67 (55,4%)	121 (100%)

Бемор болаларда бурун тўсиғи эгрилиги тури ва жинсга қараб тақсимланиши таҳлил қилинганда бурун тўсиғи эгрилиги тароксимон шакли кичик ёшдаги ўсмир болаларда жами 15 (12,3%) та беморда аниқланган бўлиб, шундан ўғил болалар 8 (6,6%) тани, қиз болалар эса 7 (5,7%) тани ташкил этади. Бурун тўсиғи эгрилиги тароксимон шакли катта ёшдаги ўсмир болаларда жами 31 (25,7%) та беморда аниқланган бўлиб, шундан ўғил болалар 21 (17,4%) тани, қиз болалар эса 10 (8,3%) тани ташкил этади. Умумий ҳисобда бурун тўсиғи эгрилиги тароксимон шакли 46 (38%) тани ташкил қилган (3 жадвал).

№	Турлари	Кичик ўсмир ёшдагилар (10-14 ёш)		Катта ўсмир ёшдагилар (15-17 ёш)		Жами
		ўғил	қиз	ўғил	қиз	
1.	Тароксимон шакли	8 (6,6%)	7 (5,7%)	21 (17,4%)	10 (8,3%)	46 (38%)
2.	S-симон шакли	9 (7,4%)	7 (5,7%)	12 (10%)	10 (8,3%)	38 (31,4%)
3.	Тиконсимон шакли	6 (4,9%)	2 (1,6%)	8 (6,6%)	8 (6,6%)	24 (19,8%)
4.	C-симон шакли	3 (2,6%)	-	8 (6,6%)	2 (1,6%)	13 (10,8%)
	Жами	26 (21,5%)	16 (13,2%)	49 (40,5%)	30 (24,8%)	121 (100%)

Бурун тўсиғи S-симон шакли таҳлил қилинганда, ушбу шакл кичик ёшдаги ўсмир болаларда жами 16 (13,1%) та беморда аниқланган бўлиб, шундан ўғил болалар 9 (7,4%) тани, қиз болалар эса 7 (5,7%) тани ташкил этади. Бурун тўсиғи эгрилиги S-симон шакли катта ёшдаги ўсмир болаларда жами 22 (18,3%) та беморда аниқланган бўлиб, шундан ўғил болалар 12 (8,3%) тани, қиз болалар эса 10 (8,3%) тани ташкил этади. Умумий ҳисобда бурун тўсиғи эгрилиги S-симон шакли 38 (31,4%) тани ташкил қилган.

Бурун тўсиғи тиконсимон шакли таҳлил қилинганда, ушбу шакл кичик ёшдаги ўсмир болаларда жами 8 (6,5%) та беморда аниқланган бўлиб, шундан ўғил болалар 6 (4,9%) тани, қиз болалар эса 2 (1,6%) тани ташкил этади. Бурун тўсиғи эгрилиги тиконсимон шакли катта ёшдаги ўсмир болаларда жами 16 (13,2%) та беморда аниқланган бўлиб, шундан ўғил болалар 8 (6,6%) тани, қиз болалар ҳам 8 (6,6%) тани ташкил этади. Умумий ҳисобда бурун тўсиғи эгрилиги тиконсимон шакли 24 (19,8%) тани ташкил қилган.

Бурун тўсиғи C-симон шакли таҳлил қилинганда, ушбу шакл кичик ёшдаги ўсмир болаларда жами 3 (2,6%) та беморда аниқланган бўлиб, шуларни барчасини ўғил болалар ташкил этади, бизнинг кузатувимизда ушбу ёш гуруҳидаги қиз болаларда бурун тўсиғининг C-симон шакли кузатилмади. Бурун тўсиғи эгрилиги C-симон шакли катта ёшдаги ўсмир болаларда жами 10 (8,2%) та беморда аниқланган бўлиб, шундан ўғил болалар 8 (6,6%) тани, қиз болалар эса 2 (1,6%) тани ташкил этади. Умумий ҳисобда бурун тўсиғи эгрилиги C-симон шакли 13 (10,8%) тани ташкил қилади.

Хулоса. 1. Олинган натижаларга кўра, назоратдаги бемор болаларда бурун тўсиғи эгрилиги тароксимон шакли нисбатан кўпроқ учраган ва 46 (38%) тани ташкил қилган. Бурун тўсиғи эгрилиги S-симон шакли 38 (31,4%) тани ташкил қилган, бурун тўсиғи эгрилиги тиконсимон шакли 24 (19,8%) тани ташкил этган бўлса, бурун тўсиғи эгрилиги C-симон шакли энг кам - 13 (10,8%) тани ташкил қилган.

2. Умумий кузатилган бемор болалар орасида ушбу касаллик кўпроқ - 80 (65,8%) ҳолатда аниқланган.

3. Бизнинг фикримизча ўғил болаларда бурун тўсиғи эгрилигининг жойлашуви уларнинг жисмоний фаоллиги натижасида келиб чиқса, тоғай – суяк соҳасида кўпроқ учраши (55,4%) тоғай ва суяклар турли таркибга эғалиги ва ривожланиш жараёни бир-бирдан фарқ қилиши билан изоҳлаш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РОЙХАТИ:

1. Алексеев С., Дворянчиков В. В., Артюшкин С. А., Барашкова С. В., Кривопапов А. А., Туриева В. В., Мельник Б. О. Влияние сопутствующего искривления носовой перегородки на показатели мукоцилиарного транспорта в послеоперационном периоде у детей с хроническим риносинуситом. Российская оториноларингология. 2022;21(6):8–16.
2. Н.В. Бойко, И.А. Залеская. Совершенствование способов хирургической деформации перегородки носа // Медицинский вестник Юга России, 2012, с.4-6.].
3. Пискунов, В. С. (2009). О классификации и деформации перегородки носа. Российская оториноларингология, (1), 112-116.
4. Послеоперационная динамика показателей функционального состояния носа у больных с деформацией носа, сочетанной с патологией полости носа и околоносовых пазух. Махмудназаров М.И. Вестник Авиценны, том 24, №1, 2022. с.50-57.
5. У.А. Курбанов, И.Х. Махмудов, С.М. Джанобилова, Ш.И. Холлов, Ж.Ю. Дадоджонов. Современный подход к диагностике и хирургическому лечению искривлений перегородки носа // Вестник Авиценны, 2019, т.21, №1, с.77-82.
6. Хасанов Улугбек Саидакрамович, Вохидов Улугбек Нуридинович, & Джураев Жамолбек Абдукахарович (2018). Состояние полости носа при хронических воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух у больных с миокардитом. European science, (9 (41)), 50-51.
7. Царапкин Г.Ю., Кунельская Н.Л., Товмасын А.С., Кишиневский А.Е., Мусаева М.М., Кочеткова Т.А., Вершинина Е.А. Осложнения хирургического лечения искривления перегородки носа. Российская ринология. 2021;29(2):90-96.
8. Budkovaуа M. A., Artemyeva E. S. The objective evaluation of nasal breathing function in patients after rhinosurgical interventions. [Russian otorhinolaryngo logy]. 2018;1(92):25–33. (in Russ.). doi: 10.18692/1810-4800-2018-1- 25-33.
9. Kumar L, Belaldavar BP, Bannur H. Influence of Deviated Nasal Septum on Nasal Epithelium: An Analysis // Head Neck Pathol. 2017 Dec;11(4):501-505. doi: 10.1007/s12105-017-0819-9. Epub 2017 May 4.].
10. Martins de Oliveira GM, Rizzo JА, Camargos PA, et al. Are measurements of peak nasal flow useful for evaluating nasal obstruction in patients with allergic rhinitis? Rhinology. 2015;53(2):160–166. doi: <https://doi.org/10.4193/Rhin14.048>.
11. Raupov F. S. (2024). Acute Bacterial Destructive Pneumonia of the Lungs in Children. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 3(5), 506–512. Retrieved from <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/2926>
12. Ф.С., Р. . (2023). К ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЯ ОБДП У ДЕТЕЙ . Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2(5), 239–244. Retrieved from <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/914>
13. Raupov F.S., ., & Shavkatov Sh.Kh., . (2023). EMPIRICAL ANTIBACTERIAL THERAPY FOR ACUTE BACTERIAL DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN CHILDREN. International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 3(05), 84–89. <https://doi.org/10.37547/ijmscr/Volume03Issue05-12>
14. Fuller JC, Levesque PA, Lindsay RW. Functional septorhinoplasty in the pediatric and adolescent patient. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2018;111:97–102. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2018.06.003>.

Қабул қилинган сана 20.09.2024



УДК 614.253.52.614.2

ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОКЛИМАТУ ХЛОПКООЧИСТИТЕЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Иботова М.О. <https://orcid.org/0009-0004-6974-4259>

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*

Представленная статья посвящена новому и актуальному направлению в хлопкоочистительном производстве. Автор дает характеристику основных этапов технологического процесса хлопкоочистительных промышленности. Проведен анализ основных показателей неблагоприятных факторов, зарегистрированных в рабочей зоне производства. Дана оценка микроклимата, шума, освещенности на рабочих местах. Все этапы технологического цикла работ по переработке хлопков продукции в муку, подвержены воздействию комплекса неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса.

Ключевые слова: хлопкоочистительных, микроклимат, предельно допустимая концентрация, шум вибрация, переработка, технология.

CHARACTERISTICS OF THE MICROCLIMATE OF COTTON GINS

Ibatova M.O. <https://orcid.org/0009-0004-6974-4259>

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 presented article is devoted to a new and relevant direction in the cotton gin industry. The author gives a description of the main stages of the technological process of the cotton gin industry. The analysis of the main indicators of adverse factors registered in the working area of production is carried out. An assessment of the microclimate, noise, and illumination in the workplace is given. All stages of the technological cycle of processing cotton products into flour are exposed to a complex of adverse factors of the production environment and the labor process.

Keywords: cotton gins, microclimate, maximum permissible concentration, noise vibration, processing, technology.

PAXTA TOZALASH KORXONALARINING MIKROIQLIMINING XUSUSIYATLARI

Ibatova M.O. <https://orcid.org/0009-0004-6974-4259>

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*

Taqdim etilgan maqola yangi va dolzarb masalalarga bag'ishlangan paxta tozalash ishlab chiqarishidagi yo'nalish. Muallif paxta tozalash sanoatining texnologik jarayonining asosiy bosqichlarini tavsiflaydi. Ishlab chiqarishning ishchi zonasida qayd etilgan salbiy omillarning asosiy ko'rsatkichlari tahlil qilindi. Ish joylarida mikroiklim, shovqin, yoritishni baholash berilgan. Paxta mahsulotlarini unga qayta ishlash bo'yicha ishlarning texnologik tsiklining barcha bosqichlari ishlab chiqarish muhiti va mehnat jarayonining noqulay omillari majmuasiga ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: paxta tozalash zavodi, mikroiklim, ruxsat etilgan maksimal konsentratsiya, shovqin tebranishi, qayta ishlash, texnologiya.

Актуальность

Модернизация технологического процесса и внедрения новой техники, автоматизация и механизация хлопкоочистительном производстве операции женины-работницы и отдельных процессов, внедрение разбивающих форм организации труда оздоровили факторов, влияющих на организм и значительно облегчили процессов условия труда на промышленных предприятиях хлопке переработки республики. Новая прогрессивная техника и технология не только значительно облегчают труд человека, но и могут приносить новые производственные вредности, которые нужно устранять при проектировании и в процессе внедрения новой техники в производство [1,3]. Большую роль в этой работе должно сыграть изучение условий труда на производствах, в том числе, и производствах по зерноперерабатывающих отрасли сельского хозяйства [1,4]. Установлено, также основными факторами, формирующими вредные условия труда, явились производственный шум, неблагоприятный микроклимат и тяжесть труда, которая обусловлена высокой физической динамической общей нагрузкой с участием мышц рук, корпуса и ног, поддержанием неудобных и вынужденных рабочих поз, постоянным перемещением в зоне обслуживания оборудования и контроля технологического процесса [4,6]. Категории подозреваемого профессионального риска здоровью работников согласно руководству СанПиН РУзN 0141-03 оценены от среднего (существенного) риска до высокого (непереносимого) в зависимости от вида выполняемых работ. В качестве приоритетного фактора риска здоровью работников хлопкоочистительного производства определена запыленность воздуха рабочей зоны пылью и пылью [2,6]. При оценке профессионального риска по данным периодических медицинских осмотров установлена достоверная причинно-следственная связь средней степени между факторами условий труда и заболеваниями органов дыхания, что свидетельствует об их профессиональной обусловленности [1,2].

Первичным барьером любого средового воздействия являются кожные покровы и слизистая верхних дыхательных путей, особенно у лиц, работающих в условиях комплексного, комбинированного, сочетанного влияния на организм неблагоприятных производственных факторов. Известно, что в хлопкоочистительном производстве главным источником микробного загрязнения воздушной среды является перерабатываемый в данном цехе продукт: при загрузке для реализаций. Это загрязнение начинается с первого по технологической цепочке процесса, т.е. [3,6].

В рассматриваемой данной отрасли страной проведены огромные структурные изменения, направленные на дальнейшее углубление экономических реформ, создание новых и модернизацию имеющихся производств, создание благоприятных условий для привлечения иностранных инвестиций, увеличения объемов и расширения ассортимента выпускаемой продукции, которая делается востребованной и конкурентоспособной на мировом рынке. Согласно в условиях постепенной модернизации производств, увеличивается актуальность изучения комплексного воздействия факторов условий труда на здоровье работающих, включая заболеваемость, резистентность организма и микрофлору кожи работников, определения допустимого стажа работы и разработка мер по оптимизации условий труда [6,7].

Учитывая выше сказанное, нами был изучен уровень шума на основных рабочих местах комбинате [1].

Цель исследований: Разработка профилактических мероприятий по улучшению состояния здоровья женщины-работницы производства на основе комплексной гигиенической оценки условий труда, анализа влияние шум,

Для достижения основной цели планируется решение следующих задач: (не более 5 задач)

оценка гигиенических условий труда работников производства;

определение структуры, уровня и динамики заболеваемости работников производства по данным медицинских осмотров и заболеваемости с временной утратой трудоспособности;

оценка комплексного воздействия неблагоприятных факторов производственной среды на резистентность организма и микрофлору кожи женщины-работницы;

разработка рекомендаций по оптимизации условий труда и охране здоровья женщины-работницы производства.

Материал и методы

Измерения шума проводили непосредственно на рабочих местах. Для измерения интенсивности спектрального состава производственного шума использовали прибор SVAN-943A (Польша). Определяли, как уровни звукового давления на частотах 63-8000 Гц, так и машин на рабочих местах различных профессий в дБ. Полученные результаты оценивались согласно СанПиН РУз №0325-16 «Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах» [1,6].

Результат и обсуждение

Наряду с метеорологическим, пылевым и химическим факторами при производстве фарфоровых изделий ведущую роль играют шум, воздействию которого работающие подвергаются в течение всей рабочей смены. Подробное изучение технологического процесса производства, видов оборудования, его расположения в цехах показало, что основным источником шума является работа насосов МЗЦ, движение транспортной ленты, работа станков, газовых горелок печи обжига и конвейера, а также шум от вентиляционной системы. Высокий уровень шума отмечается в МЗЦ, где производится от работы шаровых и насосов генерируется широкополосный, высокочастотный шум механического происхождения. На постоянных рабочих местах максимальный уровень звукового давления достигает 88,2 дБА, превышая ПДУ на 8,2 дБА, превышающий ПДУ на 4,31 дБА. В цехе на рабочих местах операторов, которые ведет контроль, регистрируется низкочастотный шум аэродинамического происхождения, превышающий ПДУ на 4,3 дБА. Общий уровень производственного шума в цехах производства Цех Рабочее место Интенсивность шума, дБА ПДУ, дБА мах мин $M \pm m$ МЗЦ в сортированном отделении 86,5 83,2 84,6 \pm 0,5 80 Обойщиков 85,2 82,7 83,9 \pm 0,56 80 Живописный Аэрографчиков 86,7 80,6 84,3 \pm 0,56 80 Анализ спектрального состава шума показал, что на средних и высоких частотах интенсивность шума несколько превышает нормы, достигая максимальной звуковой энергии на частотах 250-4000 Гц (табл. 2). Таблица 2 Частотная характеристика производственного шума на производства рабочее место [5,6].

Выводы

Результаты исследований показали уровень температуры у общее моечном отделе в пределах нормы. На верхнем этаже отдела производства температура превышала нормы на 1,5 раза в рабочей зоне, в постоянном рабочем месте на 1,2 раза во время работы. Конце рабочего дня наблюдался подъем температуры в помещении почти на 1,7 раза,

На основании СанПиН РУз №0325-16 «Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах» были произведены измерения шума рабочих мест над станком, 1 м ближе к станку и 10 м от станка. По результатам измерений получены следующие данные: источником шум служила механизмы моечная машина, генераторы, транспортные передвижения цехе. Шум встречающаяся производстве имеют постоянного широкодиапазонная характер, высота и частота зависла от выполняемая функция вида оборудивание. Особенно превышание предельны доза наблюдались около моечная машина достигая от 88 дБА до 96 дБА, также во время работы и по окончание работы шум в производственных помещениях достигается до 96,7 дБА, так как на постоянных местах, где работники проводят более 50% времени, в основных цехах, размещенных на производственной площадке, по СанПиН РУз №0325-16 допускается до 80 дБА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Karshiyeva D.R. Atmospheric dust and its effects on human health //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. 2021 May;11(31):1168-1172 ISSN:2249-7137.
2. Karshiyeva D.R. The Importance of Water Quality and Quantity in Strengthening the Health and Living Conditions of the Population //Central Asian journal of medical and natural sciences. 2021 Oct 28;2(51):399-402
3. Manasova I.S., Kosimov Kh.O. Hygienic aspects of the possibility of using the new insecticide Seller in agriculture //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. 2020; p 336-342.

4. Manasova IS, Distance Education: Illusions and Expectations //Middle european scientific bulletin 2022 Jan;20:184-186 ISSN 2694-9970
5. Манасова И.С. Гигиенические Аспекты Мукомольного Промышленности. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(6):100-106. ISSN: 2181-3464
6. Manasova I.S., Academicia An International Multidisciplinary Research Journal. Features of labor of workers in agro-industrial labor 10.5958 2249-7137.2020.01622.5 .c.958-962
7. Manasova I.S., Academicia An International Multidisciplinary Research Journal. Analysis of working conditions by parameters of the physiological state of workers cotton plant 10.5958 / 2249-7137.2020.01634.
8. Manasova I.S. Anatomical and physiological features of development. //Emergent: Journal of Educational Discoveries and Lifelong Learning. ISSN: 2776-0995 2022 Jan;3(1):127-131.
9. Manasova I.S., Mansurova M.Kh., Youth's Look For A Healthy Lifestyle // Central asian journal of medical and natural sciences. 2021 March –april;2(2):149-153. ISSN; 2660-4159.
10. Manasova I.S. Analysis of students opinions on the basic components of healthy lifestyle //Doktor Axborotnomasi. 2021;1(98) ISSN 2181-466X.
11. Samandarovna SX. Mehnat Sharoitining Inson Organizmiga Ta'siri Sog'Lom Turmush Tarzi //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali.2020; p 34-37. ISSN:2181-3464
12. Samandarovna SK. The Problem of Environmental Pollution//Vital Annex:International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. 2022;1(3):81-85. ISSN: 2751-756X
13. Самадова ХС. Соғлом турмуш тарзи инсон саломатлигининг асосидир //Journal of Advanced Research and Stability. 2022 Sep;2(9I):198-201. ISSN:2181-2608
14. Манасова И.С Состояние Эндемического Зоба //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(6):115-118. ISSN: 2181-3464
15. Karshiyeva D.R. The Role Of Human Healthy And Safe Lifestyle In The Period of Global Pandemic-Covid 19 //The American Journal of Applied Sciences. 2020 November 28;2(11-15):78-81 ISSN:2689-0992.
16. Ibodova Makhfuza. Soil Ecology and functions. //Journal of Advanced Research and Stability | 2022 Sep;2(9):177-181 ISSN:2181-2608.
17. Ibotova Mahfuza Oybek qizi. Condition of Endemic Goiter. //Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences (IJNRAS) 2022;1(3):63-66. ISSN:2751-756X
18. Ibodova Makhfuza Oybekovna. Ecological Problems of the Environment Under Modern Conditions. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022; p 82-84. ISSN: 2181-3464
19. Ибадова Махфуза Ойбековна Шумовой Фактор Окружающей Среды: Оценка Влияния На Самочувствие Студентов. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022; с 92-94. ISSN: 2181-3464

Поступила 20.09.2024

УДК 616.995.121-002.8/9:612.017-053.2-07-08

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И АЛЛЕРГО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ГЕЛЬМИНТНОЙ ИНВАЗИИ

Мирзоева Мехринисо Ризоевна <https://orcid.org/0000-0002-0662-5787>,
Байханова Насиба, Немамова Мафтун

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

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

✓ Резюме

Приводится подробный анализ основных клинико-лабораторных показателей в группах детей, страдающих аллергическим ринитом (АР) с сопутствующей гименолепидозами, в ходе проведения противоаллергической, противопаразитарной и комплексной терапии. Больные с АР с гименолепидозами были разделены на три группы: 21 больному проведена противоаллергическая, 22 больным - противопаразитарная и 24 больным комплексная терапия. Максимальный клинический эффект был достигнут нами при применении комплексного лечения, включавшего противоаллергическую и противопаразитарную терапию. Динамика иммунологических показателей после лечения больных АР с гименолепидозами только противоаллергическими или противопаразитарными препаратами показывает, что несмотря на положительный результат, она недостаточна и не нормализует иммунологические показатели. Комплексное противоаллергическое и противопаразитарное лечение оказывает выраженный иммунологический эффект, активизирует выраженность иммунной реакции, переключает характер иммунной реакции на супрессорный и тем самым способствует более быстрому купированию аллергического процесса в организме.

Ключевые слова: гименолепидоз, дети, динамика, иммунология.

NEUROLOGICAL AND ALLERGO-IMMUNOLOGICAL INDICATORS CHILDREN WITH HELMINTHIC INVASION

Mirzoyeva Mexriniso Rizoyevna <https://orcid.org/0000-0002-0662-5787>
Bayxanova Nasiba, Nematova Maftuna

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

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

✓ Resume

A detailed analysis of the main clinical and laboratory parameters in groups of children suffering from allergic rhinitis (AR) with concomitant hymenolepiasis during antiallergic, antiparasitic and complex therapy is given. Patients with AR with hymenolepidoses were divided into three groups: 21 patients received antiallergic therapy, 22 patients received antiparasitic therapy, and 24 patients underwent complex therapy. The maximum clinical effect was achieved by us with the use of complex treatment, which included antiallergic and antiparasitic therapy. The dynamics of immunological parameters after treatment of patients with AR with hymenolepidoses only with antiallergic or antiparasitic drugs shows that, despite the positive result, it is insufficient and does not normalize immunological parameters. Complex antiallergic and antiparasitic treatment has a pronounced immunological effect, activates the severity of the immune response, switches the nature of the immune response to suppressor, and thereby contributes to a faster relief of the allergic process in the body.

Key words: hymenolepiasis, children, dynamics, immunology.

ГЕЛЬМИНТ ИНВАЗИОНЛИ БОЛАЛАРДА НЕВРОЛОГИК ВА АЛЛЕРГО-ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР

Мирзоева Мехринисо Ризоевна <https://orcid.org/0000-0002-0662-5787>,
Байханова Насиба, Нейматов Мафтуна

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

²Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ Резюме

Аллергик ринит (АР) билан оғриган болалар гуруҳларида антиаллергик, антипаразитик ва комплекс терапия пайтида гименолепидознинг асосий клиник ва лаборатория кўрсаткичлари батафсил таҳлил қилинади. Гименолепидозли АР билан оғриган беморлар уч гуруҳга бўлинган: 21 беморга антиаллергик терапия, 22 беморга антипаразитар терапия ва 24 беморга комплекс терапия ўтказилди. Максимал клиник таъсирга антиаллергик ва антипаразитик терапияни ўз ичига олган комплекс даволашни қўллаш орқали эришилди. Гименолепидозли АР билан оғриган беморларни фақат антиаллергик ёки антипаразитар дорилар билан даволашдан кейин иммунологик параметрларнинг динамикаси ижобий натижага қарамай, у етарли эмаслигини ва иммунологик кўрсаткичларни нормаллаштирмаслигини кўрсатади. Комплекс антиаллергик ва антипаразитларда даволаш аниқ иммунологик таъсирга эга, иммунитет реакциясининг кучайишини фаоллаштиради, иммун реакциянинг табиатини супрессорга ўзгартиради ва шу билан организмдаги аллергик жараённи тезроқ бартараф этишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: гименолепидоз, болалар, динамика, иммунология.

Актуальность

Узбекистан относится к числу стран с жарким климатом, для которых гельминтные и протозойные заболевания являются эндемичными [1]. На сегодняшний день число инвазированных составляет около 200 тысяч человек, 70% составляют дети до 14-ти лет. Наиболее широкое распространение на территории Узбекистана из протозойной инвазии принадлежит лямблиозу, а из гельминтной, инвазии гименолепидозу [5,8]. Широкие распространения паразитарных инвазии и тяжесть вызываемой ими внутриорганной патологии имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение [4,7].

Паразитарные заболевания характеризуются сравнительно медленным развитием, хроническим течением, нередко длительной компенсацией. Именно эта особенность в основном является причиной недооценки медико-социальной значимости этих заболеваний [2, 7, 9]. Паразитарные болезни являются причиной задержки умственного и физического развития детей, снижают сопротивляемость к инфекционным и соматическим заболеваниям [1], уменьшают эффективность вакцинопрофилактики [3], вызывают аллергизацию организма, индуцируя вторичные иммунодефициты. Под влиянием гельминтов и простейших, в организме нарушается гомеостаз, развиваются патологические и иммунопатологические процессы, которые носят приспособительный характер. Нервная система является наиболее чувствительной к патологическим сдвигам в гомеостазе. Вместе с тем, по мнению многих исследователей, восстановление функций организма и выздоровление человека также зависят от состояния нервной системы. При этом имеем состояние организма обуславливает возможность развития и жизнедеятельности возбудителей инвазий, их активность, широту внутриорганных изменений, неврологических осложнений, которые они вызывают, а активность паразитов, их способность менять физиологическое состояние человека определяет тяжесть патологических сдвигов [2,6]. На сегодняшний день результаты исследований показывают, что наиболее часто стали встречаться не изолированные, а сочетанные формы инвазий. Основной причиной этого является общность путей проникновения гельминтов в организм человека, снижение иммунного статуса организма и патология желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, актуальность изучения неврологических осложнений при сочетанном течении гименолепидоза и лямблиоза за последние годы возросла в связи со склонностью к увеличению показателей инвазированности этими паразитами по территории всей республики Узбекистан, а также недостаточная изученность данной проблемы, и неэффективность существующих схем лекарственной терапии.

Цель исследования: изучения неврологических и аллерго-иммунологических показателей у детей с гельминтной инвазии.

Материал и методы

В исследовании представлен анализ результатов динамического наблюдения 120 больных детей в возрасте от 5 до 14 лет с интоксикацией центральной нервной системы (ЦНС) в результате инвазии лямблиозом и гименолепидозом. Для формирования групп проводился тщательный отбор с целью исключения вероятности отдаленных последствий негативного влияния перинатальных факторов, перенесенных черепно-мозговых травм, инфекционных и вирусных заболеваний с высокой температурой, в результате которых возможно развитие поражения центральной нервной системы и вегетативных нарушений. При наличии хронических очагов инфекции проводилась дифференциальная диагностика возможных неврологических осложнений, с обязательным условием компенсации процесса на период исследования. В дальнейшем на основании полученных данных копрологии на наличие протозойных и гельминтных инвазий обследованные дети были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (основную) вошли 70 детей (58,3%), с сочетанной инвазией лямблиозом с гименолепидозом, средний возраст детей составил $9,7 \pm 0,35$ лет. 2-ю группу (сравнения) составили 50 детей (41,7%), инвазированных изолированной формой лямблиоза, средний возраст - $9,2 \pm 0,6$ лет.

В качестве контроля были выбраны 40 детей аналогичного возраста (средний возраст $9,1 \pm 0,6$), не болевших в течение 3-х месяцев острыми заболеваниями, без хронических очагов инфекции, способных повлиять на результаты исследований, и без неврологических жалоб. В работе использованы клинико- неврологические, клинико-лабораторные-иммунологические, нейрофизиологические (ЭЭГ) и нейровизуализационные (КТ и МРТ обследование) методы исследования.

Результат и обсуждение

Основными жалобами больных и основной причиной обращения в лечебные учреждения были не клинические признаки инвазий, а жалобы астено-невротического характера (48,4%), а также судорожный синдром (30,8%) и тикозные гиперкинезы (20,8%). Клинические проявления сочетанной инвазии гименолепидозом и лямблиозом представляли собой совокупность проявлений каждой инвазии, как у детей основной группы достоверно превалирует клиника инвазии гименолепидозом, а клиника лямблиоза более выражена у детей группы сравнения с изолированной инвазией. Необходимо отметить, что в нашем исследовании у обследованных детей наблюдается доминирование признаков поражения нервной системы над клиническими симптомами инвазий.

В большинстве случаев в основной группе встречался судорожный синдром (37; 52,9%), тогда как в группе сравнения он отсутствовал ($P < 0,001$). В группе сравнения преобладала вегетососудистая дистония (ВСД), которая регистрировалась у 43 (86%) детей против 15-ти (21,4%) основной группы ($P < 0,001$). Тикозные гиперкинезы регистрировались в обеих группах, но достоверное преобладание было в основной группе (18; $25,7 \pm 3,2\%$ против 7; $14 \pm 4,9\%$; $P < 0,05$). Частота жалоб при вегетативных нарушениях у детей в основной группе была достоверно выше, по сравнению с детьми группы сравнения ($P < 0,01$). Однако, наблюдались и специфические жалобы характерные для основной группы такие как, обмороки ($5,7 \pm 2,8\%$; $P < 0,001$) и гиперсаливация ($80 \pm 4,9\%$; $P < 0,001$), которые являлись специфичными для инвазий гименолепидозом.

Признаки астенизации были более выражены в группе сравнения, что связано с токсическим действием лямблий на организм ребенка, тогда как в сочетанном виде с гименолепидозом эти признаки ослабевали. При этом в неврологическом статусе детей с сочетанной инвазией отмечалась рассеянная микросимптоматика в виде равномерного повышения сухожильных

(55;78,6±4,9%) рефлексов, дрожание век и пальцев вытянутых рук (31; 44,3±5,9%), фибриллярные подергивания языка (26; 37,1±5,8%), патологический дермографизм, отклонение показателей вегетативного тонуса, орто- и клиностатической проб, пробы Даньини-Ашнера в сторону симпатикотонии.

Согласно результатам всех диагностических проб в основе патогенеза синдрома вегетативной дистонии (СВД) лежит паразитарная интоксикация, вызывающая дисфункцию вегетативных центров гипоталамической области, которая проявляется симпатикотонией и имеет перманентное течение.

По нашим данным из всех обследованных детей тики встречались в 20,8% (25 детей), которые наиболее часто наблюдались в области лица - насильственное произвольное мигание обоих глаз или одновременное подмигивание, нахмуривание бровей, наморщивание лба, в области головы и шеи - подергивания головы, подергивание плечами, со стороны конечностей - сгибание и разгибание стопы, сгибание колена и т.п., которое усиливалось при перевозбуждении и волнении ребенка. Хочется заметить, что у детей с изолированной лямблиозной инвазией тикозные гиперкинезы встречались только в области лица (7 детей) и ограничивались миганием глаз. При исследовании неврологического статуса у этих детей наблюдалось равномерное оживление сухожильных и периостальных рефлексов (19 детей - 76%), фибриллярные подергивания языка (12 детей; 48%) и невыраженное дрожание пальцев вытянутых рук (11 детей; 44%).

Таким образом, тикозные гиперкинезы у детей с гельминтной и протозойной инвазией носили функциональный характер и ограничивались неврологической микросимптоматикой.

Для 37 детей с сочетанной гельминтной и протозойной инвазией с судорожным синдромом характерными являлись в 72,9% генерализованные клонико-тонические судороги, кратковременные, без четкого разграничения фаз. Однократные судороги встречались в 13,5% случаях.

В отличие от судорог органического генеза при паразитарной инвазии не было ауры, и основной причиной судорог являлись голод и переутомление. Типичные абсансы с прекращением деятельности и фиксацией взгляда, без нарушений моторики в течение 3-5 секунд встречались у 27,0% детей (10 детей). В поведении всех детей с судорожным синдромом отмечались раздражительность, неусидчивость, снижение памяти и работоспособности, капризность, плаксивость и т.д. У всех детей с судорожным синдромом судороги провоцировал голод, больные отмечали боль в левой эпигастральной области и гиперсаливацию. Неврологическая картина данной группы детей характеризовалась рассеянной микросимптоматикой, которая сопровождалась оживлением сухожильных рефлексов.

Быстрое восстановление сознания, отсутствие или короткий период после преступного сна, отсутствие грубой неврологической симптоматики в невростатусе также отличали эти приступы от органических.

Таким образом, в результате проведенных исследований было выявлено наличие признаков поражения вегетативной нервной системы у всех обследованных детей как с сочетанной, так и изолированной формой гельминтной и протозойной инвазии. При проведении проб по исследованию состояния вегетативной нервной системы - пробы Даньини - Ашнера, орто- и клиностатических проб выявлялась склонность к сдвигу параметров измерения в сторону симпатикотонии у детей основной группы и парасимпатикотония у детей группы сравнения нами был проведен сравнительный анализ ЭЭГ исследований у 102 детей обследованных групп с неврологическими осложнениями в качестве контроля были взяты 20 практически здоровых детей. В основной группе детей с сочетанной гельминтно - протозойной инвазией 1 тип ЭЭГ встречался у 31,4% (22) детей и характеризовался хорошо сформированным альфа-ритмом, амплитудой от 48 до 100 мкВ, его индекс свыше 87,5%. Наблюдались онгетливые зональные различия распределения основных ритмов ЭЭГ и умеренное количество медленных волн, не превышающих по амплитуде основную активность и возрастную норму

Тогда как в группе сравнения данный тип встречался в 18,8% (6) случаев. 2 тип ЭЭГ гиперсинхронный встречался у 17,1% (12) детей основной группы и 21,9% в группе сравнения, который характеризовался гиперсинхронизация бета ритма. Основная активность отсутствовала, либо была представлена единичными колебаниями или небольшими группами альфа-волн, как в группе сравнения, так и в основной группе. Всем детям со 2-типом ЭЭГ были

присущи тикозные гиперкинезы. 4 тин ЭЭГ регистрировался в большинстве случаев у обследованных детей, так в основной группе он был зарегистрирован у 48,6% (34) детей и в 59,4% (19) группы сравнения. Он характеризовался доминацией нерегулярной по частоте и амплитуде тэта и альфа-активности (индекс альфа-ритма ниже 50%). Умеренно выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности коры мозга в обеих исследуемых группах носили статистически достоверный характер ($P < 0,01$) по отношению к контрольной группе практически здоровых детей. Так же было установлено, что встречаемость 4 дезорганизованного типа ЭЭГ у больных в основной группе ниже по сравнению с группой сравнения, хотя достоверности не наблюдалось. Как показали иммунологические исследования у детей обеих исследуемых групп наблюдалось снижение CD3+ и CD20+ (CD3 - (ИС = 1,27 и 1,30 соответственно; CD20 - (ИС = 1,58 и 1,61 соответственно; $P < 0,05$), что свидетельствовало об угнетении фагоцитоза, преимущественно при сочетанной инвазии. CD4 достоверно снижалось в обеих группах по сравнению с контролем (ИС = 1,38 и 1,41 соответственно соответственно; $P < 0,05$), что также доказывает угнетение Т и В лимфоцитов. По нашим данным у инвазированных детей наблюдается снижение CD8+ (ИС = 1,14 и 1,18 соответственно; $P < 0,05$) на фоне подавления CD4+, т.е. наблюдается нарушенного регуляторного механизма иммунной системы за счет ослабления функции Т-хелперного звена.

В результате дискоординированного снижения хелперного и повышения супрессорного потенциала иммунорегуляторный индекс снижался до $1,2 \pm 0,01$ в основной группе ЦИС = 1,40) и $1,24 \pm 0,02$ в группе сравнения ЦИС = 1,04), против $1,46 \pm 0,02$ в контрольной группе ($P < 0,05$).

Более выраженные изменения наблюдались в группе детей с сочетанной инвазией (гельминтные и протозойные инвазии). На фоне достоверного ($P < 0,05$) дефицита общего количества лимфоцитов, CD4+ и уровня CD8+, т.е. наблюдается картина иммунодефицитного состояния.

Выявление специфических IgM к антигенам лямблий методом иммуноферментного анализа (ИФА) показало, что у детей основной группы показатели IgM превышали нормативные почти в 4,5 раза, тогда как в группе сравнения в 1,8 раз, что свидетельствовало об остром течении заболевания. По нашим данным уровень антиген связывающих лимфоцитов (АСЛ) к ТА кишечника превышал контрольные цифры почти в 5 раз у детей из основной группы и в 6 раз из группы сравнения ($8,2 \pm 0,19\%$ и $10,7 \pm 0,2\%$ у детей основной и группы сравнения соответственно при контроле $1,74 \pm 0,08\%$; $P < 0,001$).

При оценке поражения головного мозга у инвазированных детей были выявлены высокие показатели АСЛ к ТА мозга, так в группе с сочетанием гименолепидоза и лямблиоза этот показатель превышал контрольные цифры в 5 раз, тогда как при изолированном лямблиозе в 2 раза ($7,0 \pm 0,25$ и $2,71 \pm 0,1$ против $1,39 \pm 0,09\%$; $P < 0,001$).

Функциональные нарушения со стороны кишечника у обследованных детей вследствие жизнедеятельности паразитов, по-видимому, являются основными патогенетическими звеньями, обуславливающими развитие синдрома эндогенной интоксикации, что находило отражение в показателях средне-молекулярных пептидов (СМП). Функциональное влияние клеточного звена иммунитета непосредственно связано с эндогенной интоксикацией, его дисбаланс отрицательно влияет на выраженность неврологических осложнений в виде судорожного и гиперкинетического синдрома, что проявляется в прямой и обратной корреляционной взаимосвязи показателей ($r =$ от 0,8 до 0,32 и $r =$ от - 0,67 до -0,35). В этот период в патогенетические механизмы, помимо специфических антигенов, включаются иммунные комплексы, а также аутоантигены в результате длительного воздействия паразитов и истощения компенсаторных возможностей организма.

Выводы

1. Поражение нервной системы в результате паразитарной интоксикации у детей с гельминтной и протозойной инвазиями выражалось в виде судорожного синдрома ($52,9 \pm 5,9\%$) тикозных гиперкинезов ($25,7 \pm 5,2\%$) и СВД ($21,4 \pm 4,9\%$), тогда как у детей с изолированными формами лямблиоза эти проявления проявлялись в виде тикозных гиперкинезов ($14 \pm 4,9\%$) и СВД ($86 \pm 4,9\%$).
2. При сочетании лямблиоза и гименолепидоза неврологические осложнения сопровождалось

симпатической направленностью тонуса и реактивности с более высокой бальной выраженностью СВД. У детей с лямблиозом в изолированной форме неврологические осложнения в большинстве случаев сопровождались преимущественно парасимпатической направленностью.

3. Формирование вторичного иммунодефицитного состояния отмечалось главным образом, за счет угнетения Т-хелперного и супрессорного звена, а также В-лимфоцитов, более выраженное у детей с сочетанной инвазией лямблиозом и гименолепидозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ibrakhimova N.R., Oblokulov A.R. (2020). Pathogenetic Bases And Prevalens Of Parasitic Infections In Children: Literature Review. //The American Journal Of Medical Science And Pharmaceutical Research, 2020;2(10):87-95.
2. Бодня Е.И. Неврологические проявления кишечного гельминтоза (энтеробиоза) И Здоровье Украины. – Харьков. 2009;2-3:48-52.
3. Khamidova N.K., Mirzoeva M.R., Narzullaev N.U. Clinical and immunological study of the effect of different types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepiasis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology.- 30.03. 2021; P. 1900-1908.
4. Хамидова Н.К. Клинико-иммунологические показатели гименолепидоза с аллергическим ринитом у детей в зависимости от вида терапии //Central Asian Journal Of Medical and Natural Sciences. 11.11.2021; P. 331-333.
5. Залипаева Т.Л. Клинические проявления лямблиозной инфекции у детей //Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2002;3:29-32.
6. Озерецковская Н.Н. Органная патология в хронической стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии Е, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ и мед. паразитов, и паразитарные болезни. 2000;4:9-14.
7. Oblokulov A., Kholov U., Oblokulova Z., Ibrakhimova X. (2019) Clinical and laboratory characteristics of giardiasis in adults //New day in medicine. 2019;1(25/1):137-139.
8. Sismsek Z., Zeurek F. Y., Kurccr M. A. Effect of Giardia Infection on growth and psychomotor development of children aged 0-5 years //J. Trop. Pediatr. 2004;50(2):90-93.
9. Khamidova N.K. Clinical and immunological study of the effect of various types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepiasis //World medicine journal 2021;1(1):387-391.

Поступила 20.09.2024



Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.15-099:678.7:612.017.1-092.9

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИМЕНОЛЕПИДОЗА СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА БУХАРЫ

Байханова Насиба E-mail: BayxanovaN@mail.ru
Мирзоева Мехринисо Ризоевна, <https://orcid.org/0000-0002-0662-5787>,
Неъматова Мафтунa E-mail: NematovaM@mail.ru

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

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Приведенные данные показали, что удельный вес гименолепидоза в разных возрастных группах детей примерно одинаковый и варьирует от $19,0 \pm 3,9$ до $31,4 \pm 7,8$ %. При этом настораживает довольно высокий показатель среди детей в возрасте менее 4 лет ($19,0 \pm 3,9$ %). Показатели манифестной клинической формы гименолепидоза также не имели выраженной возрастной приуроченности и варьировали от $21,5 \pm 5,1$ до $30,8 \pm 5,7$ %, при субклинической форме гименолепидоза варьировали от $12,3 \pm 5,5$ до $31,4 \pm 7,8$. Такие симптомы, как регулярные острые боли в животе в результате травматизации слизистой оболочки стенок кишечника крючьями внедренного паразита, субфебрильная температура тела (обычно отмечается повышение до $37,5^\circ$, реже до $38,0^\circ$), умеренно выраженная нормо- и гипохромная анемия (отмечается снижение уровня гемоглобина в крови до 100 г/л и меньше), умеренное увеличение печени и пр., наблюдались с высокой частотой у многих детей - от $65,7 \pm 8,1$ до $83,1 \pm 4,7$ %. При манифестной форме отмечаются эпилептиформные судороги, частая диарея с примесью крови, дисбактериоз, которые были зафиксированы у большинства детей - от $67,7 \pm 8$ до $87,7 \pm 4,1$ % случаев.

Ключевые слова: гименолепидоз, гельминтозы, дети

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS HYMENOLEPIASIS AMONG CHILDREN BUKHARA

Bayxanova Nasiba E-mail: BayxanovaN@mail.ru
Mirzoyeva Mexriniso Rizoyevna <https://orcid.org/0000-0002-0662-5787>,
Nematova Maftuna E-mail: NematovaM@mail.ru

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

²Bukhara 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 data showed that the proportion of hymenolepiasis in different age groups of children about the same and vary from $19,0 \pm 3,9$ to $31,4 \pm 7,8$ %. In this rather alarming high rate among children aged less than 4 years ($19,0 \pm 3,9$ %). Indicators symptomatic clinical form hymenolepiasis a^{\wedge} had severe confinement and age ranged from $21,5 \pm 5,1$ to $30,8 \pm 5,7$ %, with subclinical form hymenolepiasis ranged from $12,3 \pm 5,5$ to $31,4 \pm 7,8$. Symptoms such as regular acute abdominal pain due to trauma of the mucous membrane of the intestinal wall hooks embedded parasite, subfebrile body temperature (usually marked increase to $37,5^\circ$, at least until $38,0^\circ$), moderately expressed normal and hypochromic anemia (marked reduction hemoglobin in the blood to 100 g / l or less), moderate enlargement of the liver pr., observed with high frequency in many children - up to $65,7 \pm 8,1$; $83,1 \pm 4,7$ %.

Key words: hymenolepiasis, helminthiasis, children

BUXORO AHOLISI BOLALARI O'RTASIDAGI GIMENOLEPIDOZ KASALLIGINING KLINIK VA EPIDEMIOLOGIK ASPEKTLARI

Bayxanova Nasiba E-mail: BayxanovaN@mail.ru
Mirzoyeva Mexriniso Rizoyevna <https://orcid.org/0000-0002-0662-5787>,
Nematova Maftuna E-mail: NematovaM@mail.ru

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

²Abu 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

Taqdim etilgan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, bolalarning turli yosh guruhlarida gimenolepidozning nisbati taxminan bir xil va $19,0 \pm 3,9$ dan $31,4 \pm 7,8\%$ gacha. Shu bilan birga, 4 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida juda yuqori ko'rsatkich qo'rqinchli ($19,0 \pm 3,9\%$). Gimenolepidozning aniq klinik shakli ko'rsatkichlari ham aniq chegaralangan emas va $21,5 \pm 5,1$ dan $30,8 \pm 5,7\%$ gacha o'zgargan, gimenolepidozning subklinik shakli $12,3 \pm 5,5$ dan $31,4 \pm 7,8$ gacha. Ichki devorlarning shilliq qavatiga singib ketgan parazit ilgaklari, tana haroratining subfebrilligi (odatda $37,5^\circ$ gacha ko'tariladi, kamdan-kam hollarda $38,0^\circ$ gacha ko'tariladi) natijasida o'rtacha o'tkir qorin og'rig'i, o'rtacha normo- kabi belgilar. va gipoxromik anemiya (qonda gemoglobin darajasining 100 g / l ga kamayishi va undan kam), jigarda o'rtacha o'sish va boshqalar ko'p bolalarda yuqori chastotada kuzatilgan - $65,7 \pm 8,1$ dan. $83,1 \pm 4,7\%$. Manifest shaklda epileptik tutilishlar, ko'pincha qonda aralashgan diareya, disbiyoz, aksariyat bolalarda qayd etilgan - $67,7 \pm .8$ dan $87,7 \pm 4,1\%$ gacha.

Kalit so'zlar: gimenolepidoz, gelmintozlar, bolalar

Актуальность

Гименолепидоз относится к наиболее широко распространенным гельминтозам человека, представляет собой одну из актуальных проблем для практического здравоохранения, в связи с несовершенством комплекса оздоровительных мероприятий. В настоящее время отсутствуют научно обоснованные мероприятия по его профилактике [1, 2, 3,9]. Особенности механизма передачи гименолепидоза (контагиозный гельминтоз) делают его трудно контролируемым заболеванием. Он даже в сравнительно благополучной гигиенической обстановке распро странен весьма широко. Повсеместное снижение иммунного статуса среди детей, с одной стороны, и приобретение возбудителями резистентности к антигельминтикам, с другой стороны, способствует тому, что клиническая картина на гименолепидоза претерпевает изменения [4, 5, 6, 7, 8]. Одни симптомы ослабевают или вовсе затухают, вместо них возникают другие симптомы. [11]. В результате этого своевременная и достоверная клиническая диагностика гименолепидоза и особенно дифференциация его основных форм со стороны практических врачей осложняется [10]. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение клинических форм гименолепидоза среди детского населения г. Бухары [12].

Цель исследования: Изучит эпидемиологические аспекты гименолепидоза среди детского населения города Бухары.

Материал и методы

Работу проводили среди 65 детей с манифестной и 35 детей с субклиническими формами гименолепидоза в возрасте 4-15 лет, выявленных при паразитологическом обследовании в детских дошкольных учреждениях город Бухары. В результате не однократных наблюдений и обследований, подробных расспросов детей и их родителей фиксировали клинические симптомы разных форм гименолепидоза.

Диагностику гименолепидоза проводили методом копроовоскопии. Забор испражнений осуществляли 3-кратно с интервалом 2-3 недели из-за особенностей цикла развития возбудителя гименолепидоза - карликового цепня. Причем необходимо исследовать свежий материал (утренний забор кала). Статистический анализ данных осуществлялся с помощью

программы электронных таблиц Microsoft Excel, которые были сформированы в соответствии с запросами проводимого исследования.

Результат и обсуждение

Принято для суждения о состоянии оказания квалифицированной медицинской помощи при паразитарных инвазиях судить по возрастному распределению заболеваний среди детей. Мы также воспользовались этим способом и выявленных детей с гименолепидозом распределили по возрастным группам (табл. 1).

Одновременно с этим статистические данные (амбулаторные карты) недостаточно информативны, так как по ним нельзя судить об истинной распространенности гименолепидоза среди детей. Анализ объективных клинических симптомов гименолепидоза, выявленных путем тщательного клинико-паразитологического обследования детей, приведен в табл. 2.

Таблица №1
Удельный вес разных форм гименолепидоза на основании проведенного анализа

Возрастные группы, лет	Гименолепидоз					
	Всего (n = 100)		Манифестная форма (n = 65)		Субклиническая форма (n = 35)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
< 4	19	19,0 ± 3,9	14	21,5 ± 5,1	5	12,3 ± 5,5
4-7	26	26,0 ± 4,4	18	27,7 ± 5,6	8	22,9 ± 7,1
8-11	24	24,0 ± 4,3	13	20,0 ± 4,9	11	31,4 ± 7,8
12-15	31	31,0 ± 4,6	20	30,8 ± 5,7	11	31,4 ± 7,8
Всего	100	100,0	65	65,0 ± 4,7	35	35,0 ± 4,7

Определенной закономерности в приведенных в таблице данных не прослеживается. Так, удельный вес гименолепидоза в разных возрастных группах примерно одинаковый и варьирует от 19,0 ± 3,9 до 31,4 ± 7,8 % ($C^2 = 2,50$; $p > 0,05$). Однако настораживает довольно высокий показатель среди детей в возрасте менее 4 лет (19,0 ± 3,9 %), что связано с контактным механизмом передачи.

Показатели манифестной клинической формы гименолепидоза также не имеют выраженной возрастной приуроченности и варьируют от 21,5 ± 5,1 до 30,8 ± 5,7 % ($\chi^2 = 3,36$; $p > 0,05$). Хотя данная форма, по мере увеличения возраста детей должна повышаться в связи с накоплением возбудителей, кроме того, при данной форме слишком высок показатель среди детей в возрасте до 4 лет (21,5 ± 5,1 %). Сказанное в полной мере относится к субклинической форме гименолепидоза, варьирующей от 12,3 ± 5,5 до 31,4 ± 7,8 ($\chi^2 = 0,36$; $p > 0,05$). Отсюда очевиден факт имеющих изъяснов в диагностировании гименолепидоза, особенно в дифференциации их клинических форм. На основании этого состояние оказания гельминтологической помощи детей в целом можно оценить, как удовлетворительное. Однако более низкая обращаемость населения в медицинские учреждения и предпочтение лечения в домашних условиях должно серьезно насторожить и поэтому необходимо выявить причины этой ситуации. Еще более неприглядным является то, что участились случаи самостоятельного лечения родителями детей с гельминтозами. И только после неоднократных безуспешных попыток, со слов поликлинических. Объективная клиническая симптоматика, как и субъективная, также весьма информативна в диагностировании гименолепидоза. Такие симптомы, как регулярные острые боли в животе в результате травматизации слизистой оболочки стенок кишечника крючьями внедренного паразита, субфебрильная температура тела (обычно отмечается повышение до 37,5° С, реже до 38,0° С), умеренно выраженная норма- и гипохромная анемия (отмечается снижение уровня гемоглобина в крови до 100 г/л и меньше), умеренное увеличение печени и пр., наблюдались с высокой частотой у многих детей - от 65,7 ± 8,1 до 83,1 ± 4,7 % ($\chi^2 = 3,87$; $p < 0,05$). Кроме того, эта симптоматика доступна для врачей паразитологической службы и при внимательном обследовании детей диагностирование гельминтозов не сопряжено с большими

сложностями и не должно приводить к ошибочным результатам. Кроме того, в табл. 2 приведены показатели симптомов, которые, наряду с диагностированием гименолепидоза, позволяют также дифференцировать его клинические формы.

При манифестной форме к таким симптомам относятся эпилептиформные судороги, частая диарея с примесью крови, дисбактериоз, которые были зафиксированы у большинства детей - от $67,7 \pm 0,8$ до $87,7 \pm 4,1$ % случаев ($\chi^2 = 7,50$; $p < 0,01$). Встречаемость этих симптомов при субклинической форме намного меньше ($\chi^2 = 7,16$; $p < 0,01$), и поэтому значимость их в диагностическом отношении невелика - от $8,6 \pm 4,8$ до $40,0 \pm 8,4$ % ($\chi^2 = 9,40$; $p < 0,01$).

Таблица 2

Анализ объективной клинической симптоматики среди детей с разными формами гименолепидоза

Симптом	Клинические формы				Достоверность различия	
	Манифестная форма (n = 65)		Субклиническая форма (n = 35)			
	абс.	%	абс.	%	χ^2	p
Субфебрильная температура тела	53	$81,5 \pm 4,9$	26	$74,3 \pm 7,5$	0,53	$> 0,05$
Диспептические проявления:						
тошнота, рвота	10	$15,4 \pm 4,5$	3	$8,6 \pm 4,8$	0,93	$> 0,05$
диарея с примесью крови	44	$67,7 \pm 5,8$	10	$28,6 \pm 7,7$	14,02	$< 0,01$
потеря аппетита, жажда	21	$32,3 \pm 5,8$	22	$62,9 \pm 8,3$	8,66	$< 0,01$
Астеноневротический синдром:						
астения, раздражительность	31	$47,7 \pm 6,2$	6	$17,1 \pm 6,5$	9,11	$< 0,01$
головная боль	27	$41,5 \pm 6,2$	10	$28,6 \pm 7,7$	1,64	$> 0,05$
головокружение	7	$10,8 \pm 3,9$	19	$54,3 \pm 8,5$	22,39	$< 0,01$
Аллергические проявления:						
уртикарная сыпь	23	$35,4 \pm 6,0$	12	$5,7 \pm 4,0$	10,68	$< 0,01$
вазомоторный ринит	36	$55,4 \pm 6,2$	21	$34,3 \pm 8,1$	4,06	$< 0,05$
кожный зуд	6	$9,2 \pm 3,6$	2	$60,0 \pm 8,4$	29,75	$< 0,01$
Дисбактериоз	53	$81,5 \pm 4,9$	3	$8,6 \pm 4,8$	49,16	$< 0,01$
Неустойчивый стул	12	$18,5 \pm 4,9$	32	$91,4 \pm 4,8$	49,16	$< 0,01$
Травматизация кишечника	54	$83,1 \pm 4,7$	29	$82,9 \pm 6,5$	0,01	$> 0,05$
Умеренно выраженная анемия	52	$80,0 \pm 5,0$	27	$77,1 \pm 7,2$	0,36	$> 0,05$
Эпилептиформные судороги	57	$87,7 \pm 4,1$	14	$40,0 \pm 8,4$	25,13	$< 0,01$
Снижение веса	21	$32,3 \pm 5,8$	29	$82,9 \pm 6,5$	23,25	$< 0,01$
Спазмы в животе	3	$4,6 \pm 2,6$	33	$94,3 \pm 4,0$	79,40	$< 0,01$
Умеренное увеличение печени	47	$72,3 \pm 5,6$	23	$65,7 \pm 8,1$	0,74	$> 0,05$

Достоверно часты при манифестной форме и следующие симптомы астеноневротический синдром: общая астения, головная боль, головокружение - от $41,5 \pm 6,2$ до $55,4 \pm 6,2$ % ($\chi^2 = 2,49$; $p > 0,05$). Он заметно меньше при субклинической форме ($\chi^2 = 0,86$; $p > 0,05$) - от $17,1 \pm 6,5$ до $34,3 \pm 8,1$ % ($\chi^2 = 1,14$; $p > 0,05$).

Специфичные, диагностически значимые симптомы характерны и для субклинической формы гименолепидоза. Так, среди детей очень часты симптомы - наличие снижения веса, кожный зуд, потеря аппетита, неустойчивый стул - от $60,0 \pm 8,4$ до $91,4 \pm 4,8$ % ($\chi^2 = 9,40$; $p < 0,01$). Частота этих симптомов при манифестной форме была меньшей, и поэтому они в диагностическом отношении мало пригодны ($\chi^2 = 7,16$; $p < 0,01$) - от $9,2 \pm 3,6$ до $32,3 \pm 5,8$ % ($\chi^2 = 10,52$; $p < 0,01$). На остальных симптомах субклинической формы, менее встречаемых, мы уже останавливались. Особенно следует остановиться на наиболее часто встречаемом объективном симптоме этой формы - спазмы в животе, представляющие собой острые приступы с перерывами в несколько дней или постоянная тупая ноющая боль, которая встречается у $94,3 \pm 4,0$ % детей.

Заключение

Выявленная симптоматика гименолепидоза является ярким свидетельством того, насколько эта инвазия носит системный характер, оказывает патогенное воздействие на органы и системы организма. Нетрудно догадаться (и последние данные литературы свидетельствуют об этом), что столь высокая заболеваемость гименолепидозом и его выраженное патогенное воздействие на организм возможно при ослабленной иммунной системе детей, слабости неспецифических защитных функций их организма.

Общеизвестно важное значение своевременного и достоверного диагностирования гельминтозов, в том числе и гименолепидоза, так как чем раньше проводится его квалифицированно лечение, тем выше достигаемый лечебный эффект. Еще важнее своевременная дифференциация клинических форм этой инвазии. Дело в том, что если запущенные стадии субклинической формы инвазии вполне можно излечить при правильном специфичном подборе специфичных антигельминтных средств, то запущенные формы ее манифестной формы трудно поддаются лечению, создают серьезную угрозу для здоровья детей. В связи с этим, практические врачи-паразитологи должны быть вооружены доступными и объективными кадастровыми показателями, позволяющими при обследовании детей, как в амбулаторных, так и домашних условиях, диагностировать у них не только сам вид гельминтоза, но и его клинические формы и не замедлительно приступать к лечению инвазии, а при ее тяжелых случаях направлять детей в специализированные детские лечебные учреждения. Следует добавить к сказанному, что работа паразитологов поликлинического уровня должна носить активный превентивный характер, т.е. по мере обращаемости больных детей за медицинской помощью или вызова врачей на дом. Наш опыт показывает, что при периодическом посещении территориально приуроченных детских учреждений можно выявить значительное число детей с гельминтозами, которые по разным причинам на текущий момент не обращаются за медицинской помощью. Эффективность такой постановки работы обуславливается тем, что большинство детей до 7 лет посещают дошкольные детские учреждения и практически все дети в возрасте 7-15 лет - школы. Кроме того, при посещениях территориальных детских учреждений можно охватить соответствующей санитарно-просветительной работой и родителей детей, которые охотно идут на контакт и в последующем сами приводят на паразитологическое обследование даже здоровых детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимова Н.М. Клинико-иммунологические показатели гименолепидоза и лямблиоза у детей с интоксикацией ЦНС //Сборник тезисов 4-го съезда неврологов Узбекистана. - Ташкент, 2012; С. 167.
2. Поляков В.Е., Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Гименолепидозы у детей и подростков //Медицинская помощь. 2015;5:43-48.
3. Oblokulov A.R., Elmuradova A.A., Khadiyeva D.I., Pondina A.I. (2020) Improved methods of treatment of patients with chronic giardiasis using "Diform" //New Day in Medicine. 2020;4(32):560-562.
4. Хамидова Н.К. Клинико-эпидемиологическая характеристика гименолепидоза у детей //Новый день медицине. Ташкент 2020; с.441-443.
5. Oblokulov A. R., Niyazov G. E., Oblokulov A. A., Narziev B. I. (1999) Features of the course of giardiasis in adults // Infection, immunity and pharmacology. 1999; p.151-156.
6. Kilincel O., Ozturk C.E., Gun E., Uzun H. A rare case of Hymenolepis diminuta infection in a small child //Mikrobi - yol Bul. - 2015 Jan;49(1):135-8.
7. Khamidova N.K., Mirzoeva M.R., Narzullaev N.U. Clinical and immunological study of the effect of different types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepiasis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology.- 30.03.2021; P. 1900-1908.
8. Khamidova N.K. (2021). Clinical and Immunological Study of the Effect of Different types of Therapy on the Course of Allergic Rhinitis in Children with Hymenolepiasis. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021; p. 1900-1908.
9. Lin R.J., Chen C.Y., Lu C.M., Ma Y.H. Anthelmintic constituents from ginger (*Zingiber officinale*) against *Hymenolepis nana* //Acta Trop. 2014 Dec;140:50-60.
10. Mirzoeva M.R., Khamidova N.K. (2020). Clinical and epidemiological characteristic of hymenolepidosis children //Academicia An International Multidisciplinary Research Journal. 2020; P. 169-173.
11. Аслонова М.Р. Возникновение Случаев Гиповитаминоза Из-За Гельминтозов //Central asian journal of medical and natural sciences. 2021; С. 46-50.
12. Khamidova N.K. Clinical and immunological study of the effect of various types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepiasis //World Medicine Journal 2021;1(1):387-391.

Поступила 20.09.2024

УДК: 616.24- 616.831-001-009.831

БОЛАЛАРДА БОШ МИЯ ТРАВМАЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Артыкова Мавлюда Абдурахмоновна ОРСИД 0000-0003-2750-8114 (АРТЫКОВА)

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

ЖССТ маълумотларига кўра, ногиронлар дунё бўйлаб аҳолининг 10% ини ташкил қилади. Болалик ногиронлигида БМТ асаб тизими касалликлари орасида 19,5% ва руҳий касалликларда 14,5%ни ташкил этади. БМТ билан оғриган болалар сони ҳар йили 2% га ошиб боради, уларнинг 1,5 млн. вафот этиб 2,5 млн. ногирон бўлиб қолади. Бу болаларнинг 50-60%да турли хил асоратлар учрайди. Ўткир БМТ даврида бош миёда орқа миё суюқлигининг (ОМС) динамикаси бузилиб гипертензион синдром намоён бўлади, миё қоринчалари кенгайиб гидроцефалия юзага келади. Қон томирларининг ўтказувчанлиги бузилиб миё паренхимасида шишга мойиллик ҳосил бўлади. БМТ олган болаларда миё зарарланиши оғирлиги беморнинг клиник оғирлиги билан боғлиқ эмас. ОМС нинг миё қоринчаларида қаттиқ силкиниши натижасида перивентрикуляр, гипоталамик соҳа, пўстлоқ ости тугунчаларини кучли тебратгани туфайли ярим шарлар ичидаги аксонларнинг диффуз зарарланишига олиб келади. Кучли бош оғриги, қусиш, такрорий қусиш, кўнгил айнаш ва ҳолсизлик каби клиник кўринишлар ўз вақтида кўрсатилган тиббий ёрдам туфайли бир неча кунда бутунлай бартараф бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: болаларда бош миё травмаси, этиология, патогенез, клиника.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Артыкова Мавлюда Абдурахмоновна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины

✓ Резюме

По данным ВОЗ, инвалиды составляют 10% населения мира. Детская инвалидность ЧМТ составляет 19,5% среди заболеваний нервной системы и 14,5% среди психических заболеваний. Количество детей, страдающих черепно-мозговой травмой (ЧМТ), ежегодно увеличивается на 2%, из них 1,5 млн. умирают и 2,5 млн. остаются инвалидами. Различные осложнения встречаются у 50-60% этих детей. В остром периоде ЧМТ в головном мозге нарушается динамика спинномозговой жидкости (СМЖ), проявляется гипертензионный синдром, расширяются мозговые желудочки и возникает гидроцефалия. Нарушается проницаемость кровеносных сосудов, образуется предрасположенность к отеку в паренхиме мозга. Тяжесть поражения мозга у детей, получивших ЧМТ, не зависит от клинической тяжести больного. В результате сильного сотрясения СМЖ в желудочках мозга происходит диффузное повреждение внутримозговых аксонов вследствие сильных колебаний перивентрикулярной, гипоталамической области, подкорковых узлов. Такие клинические проявления, как сильная головная боль, рвота, повторная рвота, тошнота и слабость, могут быть полностью устранены за несколько дней благодаря своевременной медицинской помощи.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма у детей, этиология, патогенез, клиника.

CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF HEAD INJURIES IN CHILDREN

Artikova Mavlyuda Abdurakhmanovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ *Resume*

According to WHO, disabled people make up 10% of the world's population. Childhood disability due to TBI accounts for 19.5% of diseases of the nervous system and 14.5% of mental illnesses. The number of children suffering from TBI increases by 2% annually, of which 1.5 million die and 2.5 million remain disabled. Various complications occur in 50-60% of these children. In the acute period of TBI, the dynamics of cerebrospinal fluid (CSF) in the brain is disrupted, hypertension syndrome manifests itself, the cerebral ventricles expand and hydrocephalus occurs. The permeability of blood vessels is disrupted, a predisposition to edema in the brain parenchyma is formed. The severity of brain damage in children with TBI does not depend on the clinical severity of the patient. As a result of severe concussion of the CSF in the ventricles of the brain, diffuse damage to intrahemispheric axons occurs due to strong vibrations of the periventricular, hypothalamic region, and basal ganglia. Such clinical manifestations as severe headache, vomiting, repeated vomiting, nausea, and weakness can be completely eliminated in a few days thanks to timely medical care.

Key words: traumatic brain injury in children, etiology, pathogenesis, clinical picture.

Долзарблиги

Болалар саломатлиги Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимининг устувор муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бош миёна травмалари (БМТ) умумий шикастланишлар орасида кенг тарқалган бўлиб ва унинг оқибатида ўлим даражаси юқоридир [2,6].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳозирги пайтда ногиронлар дунё бўйлаб умумий аҳолининг 10% дан ортиғини ташкил қилади. Айниқса, болалик ногиронлигида БМТ асаб тизими касалликлари (19,5%) ва руҳий касалликлар (14,5%) кўрсаткичларининг баланд бўлишининг муҳим сабабчисидир. БМТ билан касалланган болалар сони ҳар йили 2% га ошиб боради. БМТ сабабли уларнинг 1,5 миллиони вафот этади ва 2,5 миллиони эса турли даражада ногирон бўлиб қолади [1,3,14].

Охирги йилларда БМТ нинг дунёда тарқалиши ҳар 100 минг аҳолига қуйидагича: Европада 200-350, АҚШ да 350-600, Россия Федерациясида 300-650 кишини ташкил этади. Охирги 50 йил ичида касалланиш кўрсаткичи 7% га ошди ва ўлим эса 10% га камайди. Транспорт воситаларининг ҳаддан ташқари ошиши йўл – ҳаракат ҳодисаларининг рўй бериш эҳтимолини оширади. Бундан ташқари, ўсмир ёшлар орасида алкоголь ва бошқа эйфория берувчи моддаларни истеъмол қилиш ҳам БМТ хавфини оширади. [7,12,13].

БМТнинг тиббий ва ижтимоий аҳамияти унинг тарқалиш частотаси билан белгиланади. Статистик маълумотларга кўра охирги йилларда ЧМТ нинг энгил даражаси асоратлари улуши ошганлиги аниқланди, бунинг асосий сабаби тиббиёт ходимларининг жабрланганларга етарлича баҳо бермасликлари учун юзага келди.

БМТ болалик жароҳатлари структурасида 20-55% ни ташкил этиб механик жароҳатлар орасида биринчи ўринда туради. БМТ билан хасталанган болаларнинг 50-60% да турли хил асоратлар белгиланган. Бу асоратларнинг учраш даражаси олинга БМТ оғирлик даражасига боғлиқдир []. Бошқа муаллифларнинг фикрича, олинган асоратлар касалликнинг ўткир даврига мос келмайди. Энгил даражада олинган жароҳатлар чуқур руҳий бузилишларга, астено-депрессив синдром ривожланишига, эпилептик хуружларнинг пайдо бўлишига ва бошқа соматик касалликларнинг юзага чиқишига сабаб бўлади [11].

БМТ клиникаси асосан энгил, ўртача ва оғир даражада кечади. Бунинг учун Глазго кома шкаласидан (ГКШ) фойдаланилади. Бемор онги бузишининг даражасига қараб 3-15 балл оралиғида белгиланиши мумкин; энгил 13-15 балл, ўртача 9-12 балл, оғир 3-8 баллда. Жароҳат хусусияти асосида фақат бош миёнининг зарарланиши, мураккаб, яъни бошқа органларнинг

шикастланиши билан бирга кечиши ва комбинацияланган, яъни термик, нузли, токсик ва бошқа омиллар таъсирининг кўшилиши тафовут этилади [5].

БМТ аксарият ёш болалар ва мактаб ўқувчилари саломатлиги ва руҳий ҳолати бузилишининг асосий сабабларидан биридир. Болаларнинг жинсига биноан таҳлил қилганда, ўғил ва қиз болалар ўртасида жароҳатлар структураси 3 ёшга қадар катта фарқ қилмайди. Ўғил болалар улғайганда эса бу кўрсаткич 2-3 баробар ошиши кузатилади. Иқтисодиётнинг замонавий жадал ривожланиши, инфратузилма, урбанизация ва йўлларда транспорт воситалари сонининг кўпайиши ва ҳаракатланиш интенсивлиги БМТ сонининг кескин ўсишига сабаб бўлмоқда.

Шаҳарда аҳолининг зичлиги, инфратузилмалар ва транспортнинг қишлоққа нисбатан кўплиги туфайли ҳам болалар орасида ЧМТ даражаси бир мунча баланд. Болаларда бу жароҳатлар нафақат тиббий, балки ижтимоий аҳамиятга эга. Бизнинг имкониятимиз доирасидаги дунё бўйича ўргана олган адабиётлар таҳлиliga асосан, БМТ сони умумий болалар популяциясининг 2% ни ташкил қилади ва бу кўрсаткич ошиб бормоқда. Охириги йилларда ЧМТ нинг ўткир даврида беморларга кўрсатилаётган шешилинч тез тиббий ёрдамнинг яхшиланиши ва касалликни чуқур ўрганилганлиги туфайли бунда сезиларли даражада ўлим даражаси ҳам пасайди. Беморларнинг ўткир даврда ва реабилитация даврида стационарда даволанишининг қойа-қунлари анча камайди. Бу ҳолат айниқса ривожланган мамлакатларда Европа, АҚШ ва Россия Федерациясида яхшиланди.

Стационар даволангандан кейин БМТ билан оғриган болаларнинг аксарияти мактабга қатнай бошлайдилар, гарчи ҳали реабилитация даври бўлса ҳам, ижтимоий ҳаётга қайтадилар. Бундай болаларда ўқишда бир мунча қийналишлар кузатилади, дарсларни ўзлаштириш пасаяди. Даволанмаган болаларда эса янада чуқурроқ ўзгаришлар содир бўлиб, юқоридагилардан ташқари руҳият ва ўзини тутишда муаммолар пайдо бўлади. Адабиётларнинг шарҳига асосан, 65-75% болаларда турли даражадаги нейропсихологик ўзгаришлар кузатилган. Бундай болалар улғайганларидан кейин меҳнат фаолияти билан шуғулланишда қийналадилар ва ижтимоий ҳаётга мослаша олмайдилар [9].

БМТ билан зарарланган болалар турли хил неврологик ҳамда психиатрик нуқсонлари сабабли жамиятда қобилиятсиз деб саналадилар. Ўткир БМТ даврида бош миёда орқа мия суюқлигининг динамикаси бузилганда гипертензион синдром намоён бўлади, мия қоринчалари кенгайиб гидроцефалия юзага келади. Қон томирларининг ўтказувчанлиги бузилиб мия паренхимасида шишга мойиллик ҳосил бўлади. Орқа мия суюқлигини синтези ва уни сўрилиши орасида диспропорция юзага келади. Арахноидал қаватнинг зарарланиши туфайли арахноидит юзага келади ва арахноидал кисталар ҳосил бўлиши билан асоратланади. Иммуни тизимда камчиликлар бўлган ҳолларда бу кисталар узоқ вақт, баъзан эса бир умрга ҳаёт давомида сақланиб қоладилар.

БМТ болалар саломатлиги кўрсаткичларига салбий таъсир қилувчи, стационарда жиддий даволашни талаб этувчи касалликлардан бири бўлиб ҳисобланади, чунки унинг оқибатида ўлим кўрсаткичи 0,35-38% орасида бўлади. Бу кўрсаткич боланинг олган жароҳати даражасига, унга кўрсатилган шешилинч тиббий ёрдам сифатига ва боланинг иммуни тизимига боғлиқ. ЧМТ нинг оғир даражаларида болаларнинг қарийб ярми ногирон бўлиб қоладилар. Шунинг учун сифатли ва ўз вақтида кўрсатилган тиббий ёрдамнинг аҳамияти каттадир [12].

Болалардаги ўзига хос анатомио-физиологик ҳолатлар туфайли ЧМТ нинг клиник кўринишлари катта одамлардан фарқ қилади; симптоматик эпилепсиянинг ўткир даврда пайдо бўлиши, ЭЭГ текширувларда эпилептик фаолликнинг яққол намоён бўлиши болалик даврига хос. Бунинг сабаби болалар бош миясининг ҳали тўлиқ шаклланишга улгурмаганлиги сабаб бўлади. Болаларнинг бош миyesi турли таъсирларга нисбатан ўта сезгир ва заиф бўлади. Лекин шунга қарамадан болаларда ҳатто оғир даражадаги БМТ ларга нисбатан компенсатор имкониятлар мавжуд [7].

Баъзи олимларнинг фикрича, БМТ да мия зарарланиши оғирлиги беморнинг клиник оғирлиги билан боғлиқ эмас деб ҳисоблайдилар. Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, вафот этган беморларнинг 30% да бош мия жароҳати чуқур бўлмаган. Демак, беморларнинг 1/3 қисмида ўлим сабаби миясининг қаттиқ шикастланишига боғлиқ бўлмаган.

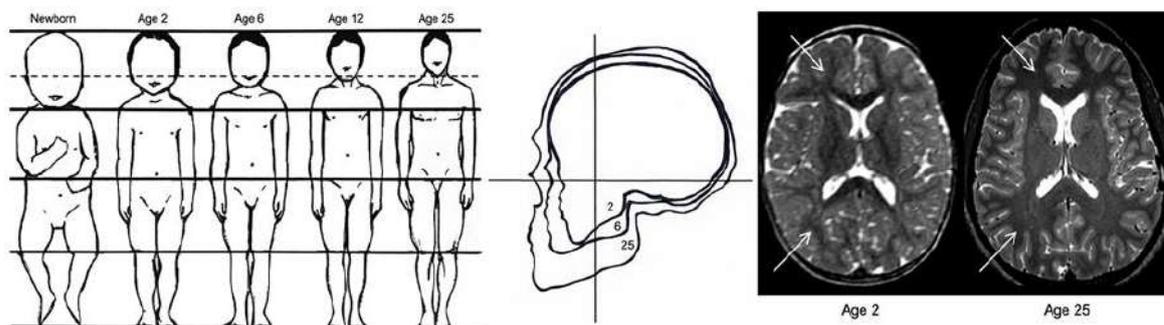
БМТ нинг ўткир даврида орқа мия суюқлиги динамикаси ёки ликвородинамик бузилишлар яққол намоён бўлади. Бунда айниқса 3 ёшгача бўлган болаларда безовталиқ апатия билан алмашинади, 3 ёшдан катта кўпчилик болаларда эса бош оғриғи кайд этилади. Шу билан бирга, бош айланиши, кўнгил айнаш, қусиш, мувозанатни яхши сақлай олмаслик каби белгилар намоён бўлади. БМТ нинг

Ўткир даврига хос белгилардан бири илк марта когнитив бузилишлар дебюти бўлиб ҳисобланади. Ўткир даврда кузатиладиган невротик реакциялар ўткир ости ва узоклашган даврда руҳий ҳолатнинг бузилиши билан алмашинади. Бунда беморларда депрессия, тушкун кайфият, турли суицид ҳаёллар, одамлардан четланиш, атрофга қизиқишнинг йўқлиги ва ўзлаштиришни пасайиши кузатилади [16].

Орка мия суюқлиги динамикасининг бузилиши бош мияда постгемморрагик гидроцефалиянинг пайдо бўлишига олиб келади. Унинг патофизиологик сабаби шундаки, мия қоринчаларида ликворнинг ишлаб чиқарилиш ва сўрилиш жараёни мувозанати бузилади, мия бўшлиқлари орқа мия суюқлиги билан бўкиб қолади, бу ўз навбатида бош мия чаноғи босимининг ошиши – гипертензион синдромни келтириб чиқаради [3].

Орка мия суюқлигининг динамикаси бузилиши натижасида мия моддаларида патологик ўзгаришлар ривожланади ва буларнинг оқибатида беморларда аксарият ҳолларда ўткир даврданок когнитив ўзгаришлар ривожланади. Бу ўзгаришларни эрта бартараф этиш муҳим аҳамиятга эга. Реабилитация даврида малакали даволаш беморни кейинги аҳолини прогнозлашда муҳим ўринни эгаллайди.

БМТ ларининг болаларда клиник кечиши ўзига хосдир, бу уларнинг танасининг анатомик ва физиологик хусусиятларига боғлиқ бўлади; болаларнинг боши уларнинг гавдасига нисбатан каттароқ, шунинг ҳисобига травмаларда бошнинг зарарланиш эҳтимоли анча юқори бўлади. Қалла суюгидаги бирикиш жойлари ҳам мустаҳкам эмас, ҳамда суюқларнинг эгилувчанлиги юқори бўлади. Бош мия тўқималари, кулранг ва оқ моддалар етилмаганлиги уларнинг травмаларга нисбатан чидамлилигини пасайтиради. Бош мия нейронларидаги миелинизация жараёни тугалланмаганлиги, арахноидал бўшлиқларнинг нисбатан кенглиги, қон томирлари тонусининг беқарорлиги, гематоэнцефалик тўсиқнинг мукамал ривожланмаганлиги туфайли субарахноидал бўшлиқлар орқа мия суюқлиги билан бўкиб қолади. Бу эса жуда хавфли симптом – бош мия шишини олиб келади [2,12].



Расм 1. Болаларда олинган травмага нисбатан бардошлигининг антропометрик кўрсаткичларига боғлиқлиги.

Болаларда олинган травмадан кейин биринчи кунларида ҳеч қандай аломатлар кузатилмаслиги мумкин. Бир неча кундан кейин эса бош мия шиши ва дислокацияси туфайли кескин неврологик симптомлар жадал равишда намоён бўлиши мумкин. Бу эса тиббиёт ходимларининг БМТ ни энгил даражаси деб боланинг аҳолига жиддий эътибор бермаганликлари туфайли содир бўлади. Баъзи ҳолатларда яққол намоён бўлган кучли бош оғриғи, қусиш, такрорий қусиш, кўнгил айнаш ва ҳолсизлик каби клиник кўринишлар бир неча кундан кейин бутунлай бартараф бўлиши мумкин [4].

Вегетатив нерв системасининг (ВНС) зарарланиш белгилари пайдо бўлади; терининг оқариши (цианоз) ёки қизариб кетиши (гиперемия), тарқоқ қизил дермографизм, терлаб кетиш (гипергидроз), тез-тез сийиш (поли-, ёки олигурия) билан кечиши мумкин. Бу белгиларга артериал қон босимининг пасайиб кетиши, тахикардия, тана ҳароратининг кўтарилиши ва эпилептик синдромнинг қўшилиши беморнинг ҳолатини янада оғирлаштиради.

Баъзи муаллифларнинг таъкидлашича, энгил даражада шикастланиш олган болаларнинг аксарияти - 70-80%да БМТнинг узок муддатида ўчоқли симптомлар қайд этилмаган бўлсада, бошқа жиддий асоратлар кузатилади. Буларга эпилептик синдром, турли даражада руҳий бузилишлар, умумий ҳолсизлик, доимий такрорланиб турувчи бош оғриғи, уйқусизлик ва бошқа симптомлар мисол бўлади.

Болаларда БМТ ларининг энгил ва ўртача даражасида илк ўткир даврда сезиларли неврологик ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин, айна ана шу ҳолат врачларни беморни етарли даражада аҳамият

бермасдан унга объектив баҳолашида тўсқинлик қилади. Шунинг эса тутиш керакки, 3-4 ёшгача бўлган беморлар травма жараёнида калла суяги асосининг синган бўлишига қарамай, эс-хушини йўқотмайдилар. Барча аломатлар касалликнинг 4-5 кунда умумий аҳволи ёмонлашиб, неврологик синдромлар кескин пайдо бўлиб фожиали тугаши мумкин. Болаларда олинган БМТ нинг ўзига хос хусусиятларининг бири – бу беморнинг олган травмаси оғирлиги ва эс-хушининг ўртасидаги номуносивликдир [7].

БМТ нинг ўртача оғирликдаги жароҳатини кечирган болаларда қуйидаги патологияларни умумлаштириб олишимиз мумкин:

1. Чақалоқлар БМТ да бироз қарахт бўлсаларда (ступор) эс-хушини йўқотмайдилар. Уларда асосан, тез-тез қусиш, ич кетиш, анорексия ва бошқа ошқозон-ичак инфекциялари клиникаси белгилар намоён бўлиб тўғри ташхис қўйилишидан қалғиладилар.

2. Эрта, яъни 1-3 ёшдаги болаларда травма даврида эс-хушнинг енгил бузилишлари – сопор кузатилади. Бундай беморларда кичик неврологик ўчоқли ўзгаришлар, нистагм, умумий ҳолсизлик, уйқучанлик баъзан тўсатдан умумий безовталаниш билан алмашилиши кузатилади.

3. Ўрта, яъни 4-6 ёшли, мактабгача бўлган болаларда эс-хушнинг қисқа бузилиши яққол намоён бўлади. Шу билан бирга умумий ҳолсизлик, уйқучанлик, летаргия ёки ташқи таъсиротларга жавоб бермаслик сингари ҳолатлар ҳам кузатилади.

БМТ нинг оғир даражасини кечирган болаларда эс-хушнинг бирмунча узоқ муддатда бузилиши кузатилади. Бундай болалар ўзларига келгач, баъзи ҳодисаларни эслай олмасликлари - ретроград ва антеград амнезия ҳолатларини бошдан кечиришлари мумкин. Оғир даражада травма олган болаларнинг умумий аҳволлари оғир бўлиб, зарурий ҳаётий функциялар – нафас олиш, юрак-қон томир тизими, метаболизм бузилиб, асосан гипертермия ва психомотор бузилишлар билан бирга кечади [15].

Анатомик ва функционал хусусиятларига кўра болаларнинг бош миёси катталарга нисбатан мукамал ривожланмаган бўлганлиги сабабли диффуз тарқаладиган шишларга мойиллик бўлади, лекин шунга қарамайдан уларда улкан компенсатор имкониятлар мавжуд. БМТ даврлари ва оғирлик даражасининг мезонлари болаларда катталарникидан фарқ қилади. Мукамал тузилишга ҳали эга бўлмаганлиги туфайли жароҳатлар миё тузилмасини енгиллик билан бузади. Бунинг натижасида болаларда турли даражадаги психомотор ривожланишдан орқада қолишдан бошлаб, олигофрениaning дебиллик, имбециллик ва ҳатто идиотия шакллари ҳам намоён бўлади [2,13].

Бош миё зарарланганда миёда геморагик қон қуйилишлар натижасида постгеморагик гидроцефалия ривожланади. Бунга қарши орқа миё суюқлигининг ҳажмини камайтириш, гипертензион синдромни бартараф этиш чора-тадбирлари кўрилади. Аммо постгеморагик гидроцефалиянинг декомпенсация шаклини даволашга қаратилган, ҳар бир бемор учун индивидуал ёндошадиган орқа миё суюқлиги динамикасини тиклашга қаратилган алгоритмлар ҳозиргача ишлаб чиқилмаган [8,16].

Болаларда калла суягининг синиши эпидурал ёки субдурал гематомаларнинг биргаликда пайдо бўлишига олиб келади. Асосан эпидурал гематомалар субкостал гематомаларнинг пастиди жойлашади. Эпидурал гематоманинг ҳажми катталашиб кетиши мумкин, бу эса бош миё ичи босимининг кескин ошишига сабаб бўлади. Калла суягининг синиқ бўлаклари силжиши натижасида эпидурал бўшлиқдан қон оқиш хавфи пайдо бўлади. Синган суяқларнинг ички қон томирларининг кесилиши туфайли ҳам қон кетиш хавфи пайдо бўлади. Бу қон суюқ остида тўпланиб, эпидурал бўшлиққа тушади. Бу ҳолатлар БМТ нинг ўрта ва оғир даражаларида кузатилади ва эпидурал-субкостал гематомалар деб таърифланадилар. Бу гематомаларнинг ҳажми касалликнинг оғирлик даражасини белгилайди ва миё дислокациясига олиб келувчи хатар бўлиб ҳисобланади.

БМТ нинг турли клиник кўринишларида бош миё чайқалишининг патоморфологиясини таърифлаганимизда шунинг айтиш муҳимки, орқа миё суюқлигининг миё қоринчаларида қаттиқ силкиниши натижасида пайдо бўлади. Бу ҳолат қоринча атрофи - перивентрикуляр, гипоталамик соҳа, пўстлоқ ости тугунчаларини кучли тебратгани туфайли ярим шарлар ичидаги аксонларнинг диффуз зарарланишига олиб келади.

Бош миёнинг зарарланишида биомеханик хусусиятлар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Агар калла суягига оғир нарса билан кичик юзали жойига зарба берилса, суяк синиб краниал бўшлиққа кириб кетади ва миё моддасини зарарлайди. Агар бемор орқаси билан йиқилса, эса суяги жароҳатланиб, бош миё ярим шарларининг пешона қисмида зарарланиш ва калла суяги ичида қон кетиши мумкин. Бош миёнинг тепа-чакка қисми жароҳатланганда қарама-қарши томонда ҳам зарарланиш аломатлари кузатилади [6,10].

Шикастланиш ўчоғининг жойланишига қараб мия архитектураси бузилади. Бу патологик жараёнлар турли хужайралар, тўқималар ва органларнинг структураси ҳамда функционал бузилишга олиб келиши мумкин. Бунинг натижасида мияда барча муҳим органлар ва тизимларнинг тартибга солиш функцияси бузилади. Бунда мия функциялари бузилиши: қон айланиши, орқа мия суюқлигининг айланишининг бузилиши, гемато-энцефалик тўсиғининг ўтказувчанлиги содир бўлади. Нейронлар ва нейроглия атрофидаги бўшлиқларда кўп миқдорда суюқлик тўпланиб, миянинг шишини келтириб чиқаради. Ушбу жараёнлар мияда содир бўлган бошқа патологик реакциялар билан бирга, қалла суяги ичи босимининг ошиши сабабини тушунтиради. Бунда миянинг функционал фаолияти, қон айланиш ритми бузилади, метаболизм ва нафас олиш тизими ўзгаради. Натижада мияда гипоксиясия ривожланади. Ўз навбатида, мия гипоксиясия иккиламчи салбий асоратларга сабаб бўлади.

БМТ болалар саломатлигига жиддий зарар етказиб, уларнинг кўпчилигининг ногирон бўлишига сабаб бўлади. Унинг оғир оқибатлари оила ва жамиятга катта иқтисодий зарар келтиради, шунинг учун БМТ катта тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эгадир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Артарян А.А., Банин А.В, Гаевый О.В. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Методические рекомендации. М., 1991: 17.
2. Артыкова М.А., Аvezов С.К. Клинические особенности у детей перенесших черепно-мозговую травму легкой и средней степени тяжести//Неврология. – Ташкент, 4(88), 2021. –С.47.
3. Артыкова М.А., Аvezов С.К. Реабилитационные аспекты и педагогическая помощь родителям детей с черепно-мозговой травмой//Журн. теоретической и клинической медицины,- Ташкент, №3, 2022. –С.19-26.
4. Валиуллина С. А., Рoшаль Л. М., Альбицкий Е. В. и др. Черепно-мозговая травма у детей: эпидемиологические и социальные особенности. В кн.: Актуальные проблемы социальной педиатрии: избранные очерки. Под. ред. В. Ю. Альбицкого. М., 2012.
5. Волкодав О. В., Хачатрян В. А. Декомпенсированные нарушения ликвородинамики у новорожденных с гидроцефалией, критерии оценки и новое в лечебной тактике //Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2021. – Т. 16. – №. 3. – С. 290-293.
6. Кадырова А. Ш., Кушубеков Д. К. Особенности черепно-мозговой травмы у детей с синдромом жестокого обращения //вестник КГМА им. Ахунбаева. – 2018. – №. 1. – С. 145-148.
7. Карпов С.М., Герасимова М.М., Решетник М.А., Мальченко Н.И. Состояние церебральной гемодинамики в остром и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы // Неврологический вестник. - 2004. - Т. XXXVI, вып. 1-2. - С.8-11.
8. Artykova M.A, Avezov S.K. Clinical And Neurological Features And Liquorodynamic Disorders In Traumatic Brain Injury In Children//Scopus. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(3).2021.-P. 33679 – 33684.
9. Artykova M.A, Avezov S.K. Features of Epidemiology and pathogenetic aspects of traumatic brain injury in children //Research journal of trauma and disability studies / ISSN 2720-6866,-Vol.2 No. 11 (2023).
10. Beynel L, Powers JP, Appelbaum LG. Effects of repetitive transcranial magneticstimulation on resting-state connectivity: a systematic review. Neuroimage.2020;211:116596.
11. Kletzel S, Aaronson A, Guernon A, et al. (2020) Safety considerations for the use oftranscranial magnetic stimulation as treatment for coma recovery in people with severetraumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil. 2020;35(6):430–438.
12. Zakharova N., Kornienko V., Potapov A., Pronin I. Neuroimaging of Traumatic Brain Injury, Springer International Publishing Switzerland 2014.
13. Majdan M. et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis //The Lancet Public Health. – 2016. – Т. 1. – №. 2. – С. e76-e83.
14. Serpa R. O. et al. Pathophysiology of pediatric traumatic brain injury //Frontiers in neurology. – 2021. – С. 1194.
15. Reith, F.C.M.; Lingsma, H.F.; Gabbe, B.J.; Lecky, F.E.; Roberts,I.; Maas, A.I.R. Differential effects of the Glasgow coma scale [31] score and its components: An analysis of 54,069 patients with traumatic brain injury. Injury, 2017, 48(9), 1932-1943. <http://dx.doi.org/10.1016Zj.injury.2017.05.038> PMID: 28602178].
16. Han K, Chapman SB, Krawczyk DC. Cognitive training reorganizes network modularityin traumatic brain injury. Neurorehabil Neural Repair. 2020;34(1):26–38.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.314.001.6-007-089

ОБЗОР АСПЕКТОВ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ В УСЛОВИЯХ ДЕФИЦИТА КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ

¹Шомуродов К.Э. <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

²Идиев О.Э. <https://orcid.org/0009-0000-9011-7963>

¹Тошкент Давлат стоматология институти Ўзбекистон, Тошкент ш., Тараққиёт кўчаси, 103-уй
Тел: +998(71) 230-20-72 Email: info@tsdi.uz

²Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel:
+998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Совершенствование методик денальной имплантации невозможно без улучшения результатов восстановления объема альвеолярной костной ткани челюстей. Для этого применяются различные методы реконструктивных вмешательств, результатом которых должен стать увеличенный или восстановленный костный объем, необходимый для оптимального позиционирования и полноценного функционирования имплантатов, исходя из их числа и размеров, а также возможности проведения коррекции состояния подвижных и неподвижных мягких тканей в зоне имплантации. Данная статья посвящена критическому анализу современных методов имплантологического лечения в сложных анатомических условиях, развившихся вследствие значительной атрофии костной ткани.

Ключевые слова: атрофия, денальная имплантация, остеопластические материалы, резорбция, 3D-моделирование, поднадкостничные имплантаты.

REVIEW OF ASPECTS OF DENTAL IMPLANTATION IN CONDITIONS OF JAW BONE DEFICIENCY

¹Shomurodov K.E. <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

²Idiev O.E. <https://orcid.org/0009-0000-9011-7963>

¹Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiiyot street, 103
Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

²Bukhara 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

Improvement of dental implantation techniques is impossible without improving the results of restoring the volume of alveolar bone tissue of the jaws. To do this, various methods of reconstructive interventions are used, the result of which should be an increased or restored bone volume necessary for optimal positioning and full functioning of implants, based on their number and size, as well as the possibility of correcting the condition of mobile and immobile soft tissues in the implantation zone. This article is devoted to a critical analysis of modern methods of implantological treatment in complex anatomical conditions that have developed due to significant bone atrophy.

Keywords: atrophy, dental implantation, osteoplastic materials, resorption, 3D modeling, subcostal implants.

OBZOR ASPEKTOV DENTALNO IMPLANTATSIY V USLOVIYAX DEFITSITA KOSTNOY TKANI CHELUSTEY

¹Shomurodov K.E. <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

²Idiev O.E. <https://orcid.org/0009-0000-9011-7963>

¹Toshkent Davlat stomatologiya instituti O‘zbekiston, Toshkent sh., Taraqiiyot ko‘chasi, 103-uy Tel:
+998(71) 230-20-72 Email: info@tsdi.uz

²Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro,
ko‘ch. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Rezyume*

Jag'larning alveolyar suyak to'qimalari hajmini tiklash natijalarini yaxshilamasdan, tish implantatsiyasi usullarini takomillashtirish mumkin emas. Shu maqsadda rekonstruktiv aralashuvlarning turli usullari qo'llaniladi, ularning natijasi implantlarning maqbul joylashishi va to'liq ishlashi uchun zarur bo'lgan, ularning soni va hajmiga, shuningdek, holatni to'g'irlash imkoniyatiga qarab ko'tarilgan yoki tiklangan suyak hajmi bo'lishi kerak. implantatsiya hududida harakatlanuvchi va harakatsiz yumshoq to'qimalarning. Ushbu maqola suyak to'qimalarining sezilarli atrofiyasi natijasida yuzaga kelgan murakkab anatomik sharoitlarda implantologik davolashning zamonaviy usullarini tanqidiy tahlil qilishga bag'ishlangan.

Kalit so'zlar: atrofiya, tish implantatsiyasi, osteoplastik materiallar, rezorbsiya, 3D modellashtirish, subperiostal implantlar.

Актуальность

Базовые методики дентальной имплантации рассчитаны на стандартные анатомические условия, при которых имеется достаточная высота и толщина альвеолярного отростка для устанавливаемого имплантата. Однако приблизительно в 30% случаев из-за неблагоприятных анатомических условий базовые, стандартные методики применяются только в определенных модификациях.

Число пациентов с вторичной частичной и полной адентией и выраженной атрофией альвеолярной кости достигает 69-70% от числа обратившихся за ортопедической помощью. Однако операции по реконструкции альвеолярного отростка/части не всегда в полной мере решают проблему установки полноразмерных имплантатов. Нередко развиваются серьезные осложнения: разрыв и перфорация слизистой верхнечелюстного синуса (30% случаев субантральной аугментации), верхнечелюстной синусит, остеомиелит, отторжение трансплантата. Вновь образованная костная ткань не обладает достаточной плотностью и надежностью первичной стабилизации традиционного титанового имплантата в костно-пластических «композициях» верхнечелюстной кости находится под сомнением. Кроме того, «многоступенчатые» варианты лечения в связи с их длительностью (протезирование откладывается на 6 мес.-1,5 года), физической и психологической травматичностью, высокой стоимостью и в ряде случаев необходимостью госпитализации пациентов остаются мало приемлемыми для значительного контингента больных [1, 3, 6].

Совершенствование методик дентальной имплантации невозможно без улучшения результатов восстановления объема альвеолярной костной ткани челюстей. Для этого применяются различные методы реконструктивных вмешательств, результатом которых должен стать увеличенный или восстановленный костный объем, необходимый для оптимального позиционирования и полноценного функционирования имплантатов, исходя из их числа и размеров, а также возможности проведения коррекции состояния подвижных и неподвижных мягких тканей в зоне имплантации. Это, наряду с положительным влиянием на ближайший и отдаленный прогноз дентальной имплантации, способствует расширению показаний для проведения стоматологического имплантологического лечения.

Целью данного обзора явился анализ научных работ и клинических исследований, посвященных изучению современных подходов к дентальной имплантации в сложных анатомических условиях, обусловленных значительной атрофией альвеолярного гребня и дефицитом мягких тканей в области предполагаемого вмешательства.

Материал и методы

Материалом обзора послужили журнальные статьи научных баз Scopus, Web of Science, eLibrary и др., посвященные изучению клинических протоколов и тактик имплантологического лечения больных с выраженным дефицитом костной ткани челюстей.

Результат и обсуждения

Базовые методики дентальной имплантации предполагают стандартные анатомические условия, при которых имеется достаточная для установки имплантата высота и толщина альвеолярного отростка. Но приблизительно в 30% случаев из-за неблагоприятных анатомических условий базовые, стандартные методики могут применяться только в

определенных модификациях. Установка внутрикостных имплантатов стержневого типа оптимальной длины и диаметра становится невозможной из-за дефицита кости вследствие атрофии после утраты зубов. В результате во многих случаях проведение стандартных методик дентальной имплантации требует дополнительных мероприятий для подготовки альвеолярного гребня [2, 4].

Сложные анатомические условия для дентальной имплантации, наблюдаемые при дефиците костной ткани челюстей, возникают вследствие травматического удаления зубов, атрофии беззубых отделов челюстей после удаления зубов, воспалительных и травматических процессов в челюстях. Доказано, что костная ткань, утратившая свою основную опорную функцию, после удаления зубов подвержена атрофии. В течение первого года после удаления зуба происходит атрофия наружной кортикальной пластинки на 25%, а в течение первых 3-х лет – на 40%, что проявляется в смещении наружной компактной пластинки в язычную сторону по отношению к первоначальному положению. Максимальная интенсивность резорбтивных процессов как твердых, так и мягких тканей отмечается в первые 3 месяца после удаления. В среднем через 6 месяцев после удаления зуба наблюдается уменьшение ширины альвеолярного гребня на 3,8 мм, а высоты – на 1,24 мм. Уже через 1 год потеря костной ткани по ширине может составлять до 50%, 2/3 из которых приходится на первые 12 недель. А в течение первых 2-3 лет утрата костной ткани челюстей составляет 40-60% и продолжается постоянно от 0,25 до 0,5% в год [5].

В связи с этим дентальная имплантация в сложных анатомо-топографических условиях при недостаточном объеме костной ткани приобретает различные вариации:

- 1) адаптация внутрикостных частей имплантатов к конкретной анатомической ситуации;
- 2) использование имплантатов, специально предназначенных для применения в условиях недостаточной высоты кости (субкортикальные, дисковые, трансмандибулярные имплантаты);
- 3) применение методик, рассчитанных на обход анатомических препятствий;
- 4) дополнительные оперативные вмешательства для создания адекватных анатомических условий с использованием методик направленной костной регенерации;
- 5) субпериостальная имплантация.

Для обхождения “анатомических препятствий” чаще всего применяются такие методы как синус-лифтинг, субантральная имплантация и латерализация нижнего альвеолярного нерва, которые имеют различные вариации [7, 10].

Однако операции по реконструкции альвеолярного отростка не всегда в полной мере решают проблему установки полноразмерных имплантатов. Нередко развиваются серьезные осложнения: разрыв и перфорация слизистой верхнечелюстного синуса (30% случаев субантральной аугментации), гайморит, остеомиелит челюсти, отторжение трансплантата. По данным ряда авторов вновь образованная костная ткань не обладает достаточной плотностью и надежность первичной стабилизации традиционного титанового имплантата в костно-пластических «композициях» верхнечелюстной кости сомнительна. Кроме того, «многоступенчатые» варианты лечения в связи с их длительностью (протезирование откладывается в среднем на 0,5-1,5 года), травматичностью, высокой стоимостью и, в некоторых случаях, потребностью в госпитализации пациентов, остаются практически недоступными большинства больных [8, 9].

С целью обхождения верхнечелюстной пазухи применяют субантральную дентальную имплантацию, установку имплантата в области бугра верхней челюсти; установку имплантата в небный отросток верхней челюсти; в область скулового отростка верхней челюсти. Данные манипуляции являются сложными с технической точки зрения и связаны с высоким риском развития достаточно серьезных осложнений. Следует отметить невозможность широкого применения вышеописанных методов. К примеру, скуловые имплантаты длиной около 30-50 мм устанавливаются с небной стороны при достаточном количестве костной ткани в переднем отделе верхней челюсти. На скуловых имплантатах возможно только условно-съёмное протезирование в сочетании с традиционной постановкой имплантатов в области резцов. Установленные рядом или через верхнечелюстной синус в направлении скуло-орбитального края данные имплантаты вызывают серьезные осложнения: отторжение имплантата, образование налета на концах имплантата, рецидивирующие расшатывания протеза, развитие гайморита, онемение подглазничной области и, самое главное, внеротовые инфекции, связанные с вершиной одного имплантата [11].

Одним из вариантов решения проблемы недостаточного объема костной ткани в зоне предполагаемой имплантации является применение базальных имплантатов, впервые разработанных Жулье Ж.М. в 1982 г. Базальная имплантация – одна из разновидностей зубных имплантатов, основанная на задействовании глубоких (базальных) и бикортикальных слоев кости, которые практически не подвержены атрофии. По форме имплантат представляет собой перевернутую букву Т, абатмент и тело имплантата – это единая одноставная конструкция. Базальная имплантация связана с высокой степенью травмирования мягких тканей и кости и в процессе их установки, «перегрузочным остеолитом» или «стерильным отторжением». По мнению Идэ С. (2015), при значительной атрофии простым, дешевым и безопасным методом является установка имплантатов системы ВОИ, являющихся модификацией базальных имплантатов. Вертикальная жевательная нагрузка через горизонтальные диски имплантатов распределяется на большую площадь порозной кости. Но данный способ наиболее приемлем для нижней челюсти. Преимуществами имплантатов формы полого цилиндра являются меньшая травма при установке, меньший объем потери кости, лучшие условия для остеоинтеграции. Однако имплантаты данной формы имеют серьезный недостаток – возможный некроз кости, оказывающейся внутри его полых частей, что приводит к отторжению имплантата [12, 15].

Мобилизация и смещение сосудисто-нервного пучка в нижнечелюстном канале – «латерализация нижнеальвеолярного нерва» сопряжена со стойким нарушением чувствительности в зоне его иннервации, что вызывает сомнения в целесообразности этой операции.

Традиционными методами реконструктивных вмешательств в области альвеолярной костной ткани челюстей являются: трансплантация костных блоков (свободная костная пластика), сегментообразующая остеотомия («сэндвич»-пластика), межкортикальная остеотомия, направленная костная регенерация (НКР), дистракционный остеогенез. Каждый из перечисленных методов характеризует показания, степень операционной травмы, определенный процент осложнений, количество которых, например, при свободной костной пластике может достигать до 50%. При НКР используются не только костно-пластические, но также изолирующие/изолирующие каркасные материалы, которые обеспечивают барьерную функцию, «уравнивая» потенциал мягкотканного и костного заживления. Течение раневого процесса после применения НКР характеризуется сложными условиями для заживления, которые возникают вследствие избыточного напряжения в мягких тканях [13, 14].

Для упрощения процесса выбора метода ремоделирования альвеолярного гребня клиницистами были предприняты попытки классификации атрофии костной ткани. В 2011 г. J.-H. Fu предложил наиболее простую и понятную классификацию с вариантами тактики лечения. За основу автор взял ширину гребня, т.к. утрата высоты альвеолярного гребня практически всегда сопровождается резорбцией горизонтального объема. Например, если диаметр устанавливаемого имплантата 4,0 мм, то для успешной остеоинтеграции необходим гребень с минимальной шириной 7 мм, учитывая, что имплантат должен быть окружен 1,5 мм костной ткани. Согласно авторам, самым распространенным типом дефекта является альвеолярная кость шириной более 5 мм, при которой рекомендуется проведение латеральной аугментации по типу сэндвич-техники с послойным применением аутокостной стружки и ксенокости с учетом сроков их резорбции. В случаях, когда имплантат на 2/3 своей длины прилежит всего к одной костной стенке, авторы рекомендуют ламинатную технику латеральной аугментации. При узком альвеолярном отростке шириной 4-5 мм чаще всего применяют методику поэтапного расщепления. В ситуациях, когда ширина альвеолярного гребня менее 4 мм, рекомендована пересадка аутокостного блока с отсроченной имплантацией (дентальные имплантаты устанавливаются ориентировочно через 3-4 месяца после остеопластической операции). Чаще применяется ламинатная техника по F. Khoury: одна часть костного блока используется в качестве каркаса, другая – перемалывается. При этом закреплением тонкой костной пластины параллельно узкому челюстному гребню формируются внутренняя и наружная костные стенки, в пространство между которыми засыпается порошкообразный костный заменитель, который может быть изготовлен как из аутокости, так и из синтетического костного материала. Кровеносным сосудами легче пробиваться через мягкий, пористый «наполнитель», и образование костной ткани идет быстрее, следовательно имплантат в последующем приживается лучше. Прогноз благоприятный, но методика отличается сложностью, и выполнение всех

манипуляций с предсказуемо хорошим результатом требует специальных навыков и большого опыта [15].

Согласно систематическим обзорам, вероятность успеха сегментарной сэндвич-остеотомии (ССО) и выживаемости дентальных имплантатов очень высока при длительном послеоперационном наблюдении. Кроме того, успех ССО был подтвержден не только клинически и рентгенологически, но и гистологически некоторыми исследователями. Тщательно спланированная остеотомия имеет решающее значение для успеха ССО. Эта техника обычно выполняется, когда над нижним альвеолярным нервом (НАН) находится 4-8 мм кости. Если остеотомия проводится менее чем на 4 мм, существует риск перелома (особенно при установке титановых винтов) и прямого повреждения НАН, что приведёт к устойчивой парестезии. Использование методов пьезохирургии необходимо для безопасного выполнения остеотомии. Прикрепление мягких тканей может препятствовать движению костного фрагмента, но при этом обеспечивает необходимую васкуляризацию. В большинстве случаев исследователи предпочитают блок ксенотрансплантатов, жесткую фиксацию и покрытие увеличенной области коллагеновой мембраной. К сожалению, существует только два рандомизированных клинических исследования, сравнивающих различные костные трансплантаты в ССО. Результаты исследований показывают, что прирост костной массы достаточен для установки зубных имплантатов. Кроме того, трансплантаты обладают большой стабильностью. Потеря вертикальной высоты объясняется минимальной резорбцией сегментированного фрагмента. Наиболее часто встречающееся осложнение, переходящая парестезия, по мнению авторов, скорее всего, вызвана натяжением щечного лоскута и ментального нерва. Расхождение ран встречается гораздо реже благодаря паракрестальному разрезу – подвижная слизистая оболочка достаточно эластична и закрывается без натяжения. Некоторые исследователи указывают, что дополнительные разрезы надкостницы, которые могут ослабить окружающие мягкие ткани, не нужны при ССО [17].

При недостаточной высоте альвеолярной части в переднем отделе нижней челюсти можно применить «винирную технику» или сэндвич-пластику, а в боковом отделе – латерализацию нижнего альвеолярного нерва или «винирную технику». При «винирной технике» толстый костный блок плотно фиксируется к челюстной кости с помощью винтов. Основным недостатком данной методики является довольно медленное и долгое сращение биоматериалов, т.к. кровеносным сосудам трудно пробиваться через толщу трансплантата. В результате через 6-8 месяцев образуется довольно плотная кость с малым количеством кровеносных сосудов, что объясняет низкую способность к регенерации такой кости, что не гарантирует успешного приживления имплантата в дальнейшем. «Винирная техника» отличается довольно частыми осложнениями, причиной которых является то, что жесткие костные пластинки прорезаются сквозь десну. В результате костный блок частично или полностью рассасывается, и травматичную операцию по наращиванию кости приходится повторять [16, 18].

Несмотря на значительные успехи в реабилитации пациентов с атрофией костной ткани, как отечественными, так и зарубежными авторами, отмечается ряд осложнений, которые возникают на этапе послеоперационного течения раневого процесса. По данным разных авторов процент неудовлетворительного результата костнопластических операций составляет от 23% до 40%. Наиболее часто встречаются следующие осложнения: расхождение краев раны; инфицирование костного аутоотрансплантата; обнажение костного аутоотрансплантата; частичная или полная утрата костного блока; нарушение чувствительности мягких тканей и иннервации зубов; перелом винта; недостаточная костная регенерация; резорбция костного блока; прорастание мягких тканей в зону реконструкции.

Несмотря на превосходную биосовместимость аутогенной кости, основные недостатки, связанные с аутоотрансплантацией, включают ограниченную доступность, болезненность и дополнительную травматизацию донорского участка при получении аутоотрансплантата, ограниченное количество донорского материала, отсутствие конгруэнтности поверхности аутоотрансплантата рельефу дефекта, отсутствие точности в моделировании формы, отличие в структуре и биомеханике фрагментов кости из различных участков тела, полная или частичная резорбция, отторжение трансплантата; проникновение инфекции, дальнейшее развитие остеомиелита и секвестрации трансплантата. Несколько послеоперационных осложнений могут

быть связаны с донорским участком, например, образование гематомы, повреждение нерва, послеоперационная хроническая боль, перелом кости, трансплантация опухолевых клеток и др.

По данным X.Zhao и соавт. (2019) резорбция аутогенного костного блока-трансплантата является одним из наиболее часто регистрируемых осложнений, которое характерно процессу ремоделирования в период заживления кости. Известно, что значительная резорбция костного трансплантата происходит в первые 6 месяцев после операции, которая затем замедляется и не продолжается в заметной степени через 12 месяцев. По статистике в 2,8% случаев требовались вторичные костные трансплантаты из-за послеоперационной резорбции. Стоматологу обычно приходится выполнять костную пластику с запасом, чтобы компенсировать последующую резорбцию. Поэтому стабильность аутогенных костных трансплантатов в данном случае является ключевым вопросом. В исследовании Chiapasco и соавт. (2006) скорость резорбции аутогенного трансплантата составила 20-50% [21, 23].

Для уменьшения степени резорбции аутокостных блоков при наращивании вертикального/горизонтального объема костной ткани также используют длительно резорбируемый материал. G. Widmark et al. (1997) показал, что через 10 месяцев происходит 40%-ное уменьшение объема аутокостного трансплантата. Предполагается, что данный материал как бы «отвлекает» остеокласты от резорбции аутогенного трансплантата. Но данное явление пока еще не доказано клинически в рандомизированных исследованиях.

В настоящее время восстановление/увеличение альвеолярного костного объема челюстей с помощью различных методик проводится достаточно активно, при этом не решен ряд важнейших вопросов. Таковыми являются: высокая степень операционной травмы, обусловленная, в том числе, необходимостью в дополнительном хирургическом доступе; несостоятельность швов, обнажение каркасных материалов, уменьшение объема трансплантата/регенерата, вплоть до рассасывания; развитие воспалительно-инфекционных осложнений в зоне реконструкции [11, 19, 20].

Поднадкостничные имплантаты были впервые внедрены в 1942 году в Швеции и впоследствии использовались во всем мире при прогрессирующей атрофии костей. Недавнее возобновление интереса к поднадкостничным имплантатам является результатом значительных достижений в области производственных технологий, таких как аддитивное производство (3D-печать), а также разработок в области диагностической визуализации, в частности компьютерной томографии (КТ) в сочетании с программным обеспечением для цифрового планирования. Использование данных компьютерной томографии для оценки геометрии альвеолярного отростка и создания 3D-моделей верхней и нижней челюсти в сочетании с программным обеспечением для автоматизированного проектирования (CAD) (Geomagic Freeform версии 2015.0.18) привело к разработке точных индивидуальных конструкций имплантатов. Более того, достижения в области технологий производства в сочетании с использованием таких материалов, как титан или его сплавы, значительно улучшили качество данных имплантатов. Это привело к повышению физических свойств и долговечности поднадкостничных имплантатов, что делает их надежным и эффективным выбором для пациентов с атрофией челюсти.

В силу трехмерной конфигурации, широкого охвата челюсти и большой опорной площади поднадкостничные имплантаты обладают высокой устойчивостью к разнонаправленным нагрузкам. Низкая величина удельного давления функционирующего имплантата на опорные ткани с передачей нагрузки преимущественно на компактную пластинку челюсти допускает применение субпериостальных имплантатов в условиях регионарного остеопороза и у лиц с неблагоприятным, с имплантологической точки зрения, морфологическим строением челюстной кости.

Развитие современных технологий позволило заменить два оперативных вмешательства одним, изготовить имплантаты более высокой прецизионности. Использование полученных при конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) результатов 3D-моделирования челюстных костей в сочетании с методиками быстрого прототипирования (стереолитографии и 3D-принтинг Eden 350v) обеспечивает возможность изготовления высокоточных пластиковых моделей челюстей и моделирования поднадкостничных имплантатов на них, а не на скелетированной челюстной кости. Описанная методика позволяет исключить один из двух этапов поднадкостничной

имплантации, что уменьшает на 50% травматичность операции, ишемию костной ткани и связанные с ней осложнения [22].

Выводы

Таким образом, исходя из результатов анализа научной литературы и клинических исследований, в настоящее время увеличение альвеолярного костного объема челюстей с помощью различных методик проводится достаточно активно, при этом не решен ряд важнейших вопросов. Таковыми являются: высокая степень операционной травмы, обусловленная, в том числе, необходимостью в дополнительном хирургическом доступе; несостоятельность швов, обнажение каркасных материалов, уменьшение объема трансплантата/регенерата, вплоть до рассасывания; развитие воспалительно-инфекционных осложнений в зоне реконструкции. Вышеперечисленные осложнения и относительно долгий срок лечения и реабилитации обуславливают высокую потребность в разработке более эффективных методов имплантологического лечения, что может быть связано с обоснованием применения индивидуальных конструкций субпериостальных имплантатов на основе разработанных показаний, включая малоинвазивную хирургическую технику, оптимальный способ формирования слизисто-надкостничного лоскута, изучения напряженно-деформированных состояний кости альвеолярного отростка в условиях его значительной атрофии и т.д.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бениашвили Р.М. Десневая и костная пластика в дентальной имплантологии /Р.М. Бениашвили [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 240 с.: ил. [Beniashvili R.M. Gingival and bone plasty in dental implantology / R. M. Beniashvili [et al.]. – М.: GEOTAR-Media, 2017. – 240 p.: pic. (In Russ.)]
2. Садилина С.В. Обоснование различных методов костной пластики альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти при подготовке к протезированию зубов: дисс. ... канд.мед.наук. – Санкт-Петербург, 2019; 194 с.: ил.
3. Шукпаров А., Шомуродов К., Мирхусанова Р. Морфологическая оценка остеорегенерации после НКР с применением различным костнопластических материалов //Stomatologiya. – 2022;1(2-3):31-34.
4. Шукпаров А.Б., Шомуродов К.Э., Мирхусанова Р.С. Принципы направленной костной регенерации: критические предоперационные факторы и критерии успеха //Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. 2022;1(1):10-13.
5. Altiparmak N, Akdeniz SS, Diker N, Bayram B, Uckan S. Comparison of Success Rate of Dental Implants Placed in Autogenous Bone Graft Regenerated Areas and Pristine Bone. //J Craniofac Surg. 2020;31(6):1572-1577.
6. Baj A, Sollazzo V, Lauritano D, Candotto V, Mancini GE, Gianni AB. Lights and shadows of bone augmentation in severe resorbed mandible in combination with implant dentistry. //J Biol Regul Homeost Agents. 2016 Apr-Jun;30(2 Suppl 1):177-82.
7. Bayadilovich, Shukparov Asylbek, and Shomurodov Kakhramon Erkinovich. "The role of preliminary expansion of soft tissues before GBR." World Bulletin of Public Health 2022;13:206-209.
8. Capucha T, Shilo D, Blanc O, et al. 3D planning and printing of patient specific implants for reconstruction of bony defects. J Vis Exp. 2020;162:e60929.
9. Carosi P, Lorenzi C, Laureti M, Ferrigno N, Arcuri C. Short Dental Implants (≤ 6 mm) to Rehabilitate Severe Mandibular Atrophy: A Systematic Review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2021 Jan-Feb;36(1):30-37.
10. Cinquini C, Alfonsi F, Marchio V, Gallo F, Zingari F, Bolzoni AR, Romeggio S, Barone A. The Use of Zirconia for Implant-Supported Fixed Complete Dental Prostheses: A Narrative Review. Dent J (Basel). 2023 Jun 1;11(6):144.
11. de Groot RJ, Oomens MAEM, Forouzanfar T, Schulten EAJM. Bone augmentation followed by implant surgery in the edentulous mandible: A systematic review. J Oral Rehabil. 2018 Apr;45(4):334-343.
12. Fu J.H., Su C.Y., Wang H.L. Esthetic soft tissue management for teeth and implants. The journal of evidence-based dental practice. 2012;12(3):129-142.

13. Khoury F., Antoun H., Missika P., Bessade J. Bone augmentation in oral implantology. Quintessence; 2007.
14. Korsch M, Walther W, Robra BP, Sahin A, Hannig M, Bartols A. Decision-Making in Implantology-A Cross-Sectional Vignette-Based Study to Determine Clinical Treatment Routines for the Edentulous Atrophic Mandible. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Feb 8;18(4):1596.
15. Marconcini S, Covani U, Giammarinaro E, et al. Clinical Success of Dental Implants Placed in Posterior Mandible Augmented With Interpositional Block Graft: 3-Year Results From a Prospective Cohort Clinical Study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2019;77(2):289-298.
16. Narde J, Ganapathy D, Pandurangan KK. Evaluation of the Success of Autogenous Block Grafting in Atrophic Maxillary and Mandibular Ridges Prior to and After Implant Placement. *Cureus*. 2024 Feb 8;16(2):e53829.
17. Shomurodov, Kakhramon, and Rano Mirkhusanova. "Application of the soft tissue expanding technique before guided bone regeneration of an atrophic alveolar ridge: Received 2022-12-25; Accepted 2023-02-18; Published 2023-05-10." *Journal of Health and Translational Medicine (JUMMEC)* 26.1 2023; 170-178.
18. Shukparov A.B., Shomurodov K.E., Mirkhusanova R.S. Морфометрия биоптатов костной ткани после НКР с применением различным остеопластических материалов // *Integrative dentistry and maxillofacial surgery*. 2022;1(2):22-27.
19. Starch-Jensen T, Nielsen HB. Sandwich osteotomy of the atrophic posterior mandible with interpositional autogenous bone block graft compared with bone substitute material: a systematic review and meta-analysis. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2020;58(10): e237-e247.
20. Toti P, Marchionni S, Menchini-Fabris GB, Marconcini S, Covani U, Barone A. Surgical techniques used in the rehabilitation of partially edentulous patients with atrophic posterior mandibles: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Craniomaxillofac Surg*. 2017 Aug;45(8):1236-1245.
21. Urban IA, Monje A. Guided Bone Regeneration in Alveolar Bone Reconstruction. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2019;31(2):331-338.
22. Zhao X, Zou L, Chen Y, Tang Z. Staged horizontal bone augmentation for dental implants in aesthetic zones: A prospective randomized controlled clinical trial comparing a half-columnar bone block harvested from the ramus versus a rectangular bone block from the symphysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2020;49(10):1326-1334.

Поступила 20.09.2024

UQK 616.33-002.44:615.81

COVID-19DAN KEYINGI 3 VA 6 OYDAN KEYINGI DAVRDA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI VA YURAK RITMI BUZILISHLARI

To 'raqulov Baxodir Hazratqul o'g'li E-mail: ToraqulovB@mail.ru
Shukurdjanova Surayyo Maxmudovna E-mail: ShukurdjanovaS@mail.ru
To 'raqulova Qurbonoy Hasan qizi E-mail: ToraqulovaO@mail.ru

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel:
+998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ Rezyume

Tadqiqot maqsadi: Koviddan keyingi davrda CHF bilan asoratlangan yurak ishemik kasalligi, angina pektorisi bo'lgan bemorlarda CHF kursining xususiyatlarini, yurak ritmining buzilishi chastotasi va tabiatini o'rganish. Materiallar va tadqiqot usullari. 69 bemor o'rganildi. Barcha bemorlar standart tekshiruvdan o'tdilar va Xolter elektrokardiogrammasi monitoringi o'tkazildi. Materiallar va tadqiqot usullari. 69 bemor o'rganildi. Barcha bemorlar standart tekshiruvdan o'tdilar va Xolter elektrokardiogrammasi monitoringi o'tkazildi. Bemorlarning klinik holati SCS shkalasi yordamida baholandi va hayot sifati Minnesota anketasi yordamida baholandi. Natijalar. Koviddan keyingi davrda bemorlarda HM EKG ma'lumotlariga ko'ra, ritm buzilishlari ko'pincha bemorlarning 38,7% da supraventrikulyar ekstrasistol, 34,1% qorincha ekstrasistolasi va 9,1% da atriyal fibrilatsiya bilan ifodalangan. SCS bo'yicha klinik holatni baholashda COVID-19 tarixiga qarab sezilarli farq aniqlandi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda jismoniy mashqlar tolerantligining sezilarli darajada pasayishi kuzatildi. Umumiy hayot sifati indeksida ham farq aniqlandi. Xulosa. Koronar arteriya kasalligi bilan og'rigan bemorlarda FC II-III CHF bilan asoratlangan post-Covid davrida yurak ritmi va o'tkazuvchanligining turli xil buzilishlari ko'proq kuzatiladi, bemorlarning og'ir klinik holati va hayot sifatining pastligi qayd etiladi.

Kalit so'zlar: surunkali yurak etishmovchiligi, post-Covid davri, yurak aritmi, hayot sifati.

ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ЧЕРЕЗ 3 И 6 МЕСЯЦЕВ ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ

Торакулов Баходир Хазраткулович E-mail: TorakulovB@mail.ru
Шукурджанова Сурайё Махмудовна E-mail: ShukurdzhanovaS@mail.ru
Торакулова Курбаной Хасановна E-mail: ToraqulovaO@mail.ru

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

✓ Резюме

Цель исследования: Изучение особенности течения ХСН, частоты и характера нарушений ритма сердца у пациентов с ишемической болезнью сердца стенокардией напряжения, осложнённой ХСН в постковидном периоде. Материал и методы исследования. Было изучено 69 пациентов. Всем больным были проведены общепринятые обследования, Холтеровское мониторирование электрокардиограммы. Клиническое состояние больных оценивалось по шкале ШОКС, качество жизни оценивали по Миннесотскому опроснику. Результаты. По данным ХМ ЭКГ у больных в постковидном периоде нарушения ритма были представлены чаще всего наджелудочковой экстрасистолией у 38,7%, желудочковой экстрасистолией у 34,1%, фибрилляцией предсердий у 9,1% больных. При оценке клинического состояния по ШОКС выявлено достоверное различие в зависимости от перенесенного в анамнезе COVID-19. Более значительное снижение толерантности к физической нагрузке отмечалось у больных перенесших COVID-19. Также выявлено различие и в показателях суммарного индекса качества жизни. Выводы. У больных ИБС, осложнённой ХСН ФК II-III в постковидном периоде чаще наблюдаются различные нарушения ритма и проводимости сердца, отмечается более тяжёлое клиническое состояние больных и более низкие показатели качества жизни.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, постковидный период, нарушение ритма сердца, качество жизни.

CHRONIC HEART FAILURE AND HEART RHYTHM DISORDERS AFTER 3 AND 6 MONTHS IN THE POST-COVID PERIOD

Torakulov Bakhodir Khazratkulovich E-mail: TorakulovB@mail.ru
Shukurdzhanova Surayo Makhmudovna E-mail: ShukurdzhanovaS@mail.ru
Torakulova Kurbanoy Khasanovna E-mail: ToraqulovaQ@mail.ru

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, 2 Farobi str., tel: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ *Resume*

Objective: To study the features of the course of CHF, the frequency and nature of cardiac arrhythmias in patients with ischemic heart disease, angina pectoris, complicated by CHF in the postcovid period. **Material and methods.** 69 patients were studied. All patients underwent conventional examinations, Holter ECG monitoring. The clinical condition of the patients was assessed on the SHOKS scale, the quality of life was assessed according to the Minnesota questionnaire. **Results.** According to the Holter monitoring ECG data in patients in the postcovid period, rhythm disturbances were most often represented by supraventricular premature beats in 38.7%, premature ventricular contraction in 34.1%, atrial fibrillation in 9.1% of patients. When assessing the clinical state of SHOKS, a significant difference was revealed depending on the history of COVID-19. A more significant decrease in exercise tolerance was observed in patients who underwent COVID-19. There is also a difference in the indicators of the total quality of life index. **Conclusions.** In patients with coronary heart disease complicated by CHF FC II-III, various disturbances of the rhythm and conduction of the heart are more often observed in postcovid period, there is a more severe clinical condition of patients and lower quality of life indicators.

Keywords: chronic heart failure, postcovid period, cardiac arrhythmia, quality of life

Dolzarbligi

Ma'lumki, virus infeksiyasi qon tomirlar devorida mahalliy yalig'lanish va sistemali yallig'lanishga qarshi kuchli namoyon bo'lgan javob reaksiyasi natijasida o'tkir koronar sindrom, aritmiya, yurak yetishmovchiligining dekompensatsiyasi va tromboembolik asoratlarga olib keladi. COVID-19 infeksiyasi yuqoridagi asoratlar hamda yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining (YQTTK) kechishini va hayot uchun xavfli bo'lgan qo'shimcha asoratlarning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin [1,6]. COVID-19 fonida surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuYe) bor bo'lgan bemorlarda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlar, yurak qon tomir tizimidagi (YQTT) qisqa va uzoq muddatli o'zgarishlar hamda SYuYening og'irlik darajasi va klinik kechishining bosqichlari yetarlicha o'rganilmagan. Virus SARS-CoV-2 kardiomiotsitlarni to'g'ridan-to'g'ri zararlaydi, buning natijasida SYuYening dekompensatsiyasi, shok holati hamda to'satdan koronar olim yuzaga keladi [2,7].

Oxirgi izlanishlar shuni ko'rsatdiki, COVID-19 o'tkazgan YuQTT kasalligi bor bo'lgan bemorlarda har xil turdagi aritmiyalarning paydo bo'lish xavfi ortadi. Uchrashi mumkin bo'lgan aritmiyalar orasida bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF), supraventrikulyar va qorinchalar ekstrasistoliyasi, qorinchalar taxikardiyasi (QT) va bradiaritmialar katta qismni tashkil qiladi.

Infeksiyaning o'tkir davrida aritmogenezning asosiy mexanizmini quyidagilar tashkil qiladi: miokard zararlanishi (nekroz, apoptoz, yallig'lanish jarayoni, ishemiya), ionlar disbalansi, simpatik nerv tizimi faollashishi, gipoksemiya [3,5].

Tadqiqot maqsadi: Surunkali yurak yetishmovchiligi FS II va III bilan asoratlangan yurak ishemik kasalligi (YuIK) stabil zo'riqish stenokardiysi FS II va III bilan kasallangan bemorlarning koviddan keyingi davrdagi SYuYe kechishining o'ziga xosligini, yurak ritmi buzilishlarining xarakteri va chastotasini o'rganish.

Tadqiqot materiali va usullari

Tadqiqot uchun Toshkent tibbiyot akademiyasi (TTA) ko'p tarmoqli klinikasida davolangan YuIK stabil zo'riqish stenokardiysi FS II va III, asorati surunkali yurak yetishmovchiligi FS II, III bo'lgan 69 nafar bemor olindi. 1-guruhni 2020-2021 yillarda COVID-19 o'tkazgan YuIK bilan og'rikan 44 nafar

bemor tashkil qildi. 1-guruhning COVID-19 o'tkazgan davr oralig'i $4\pm 0,43$ oyni tashkil qildi. 2-guruhga COVID-19 o'tkazmagan YuIK bilan og'rikan 25 nafar bemor tanlab olindi. Barcha bemorlarda quyidagi tekshiruvlar o'tkazildi: shikoyatini baholash, anamnez yig'ish, obyektiv statusini o'rganish, yurak qisqarishlar soni (YuQS), puls (Ps), qon bosimi, kardiologik bemorlarda qabul qilingan tekshiruvlar: umumiy qon tahlili, umumiy peshob tahlili, koagulogramma, lipid spektri, ExoKG, EKG monitoring Xolter bo'yicha. Xolter monitoring (XM) 24 soatlik EKG yozuvidan olingan 1 minutda o'rtacha yurak qisqarishlar soni, YuQSning kunduzgi va tungi o'rtacha ko'rsatkichlari, yurak ritmi va o'tkazuvchanlikning buzilishi belgilari, sirkad indeksi, QT intervali davomiyligi ko'rsatkichlari asosida yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi o'rganildi. O'rganilayotgan bemorlarning barchasida koronavirus uchun PZR testi va qonda SARS-CoV-2 uchun IgG aniqlandi. 1-guruh bemorlarining o'rtacha yoshi $64,2\pm 9,3$ ni, 2-guruhniki $67\pm 11,1$ yoshni tashkil qildi. O'rganilayotgan bemorlarning klinik holati ShOKS (Maryeev, 2000 yil) shkalasi bo'yicha, hayot sifati ko'rsatkichari Minnesota savolnomasi yordamida baholandi. Ushbu bemorlar 3 oylik va 6 oylik qayta ko'rikda tekshiruvlardan o'tkazildi. Tadqiqot uchun bosh miya qon aylanishi o'tkir buzilishi, qandli diabet og'ir kechishi, o'pka surunkali obstruktiv kasalligi xuruj davri va yurak ritm buzilishining murakkab turi bor bo'lgan bemorlar olinmadi.

Tadqiqot natijalari va tahlili

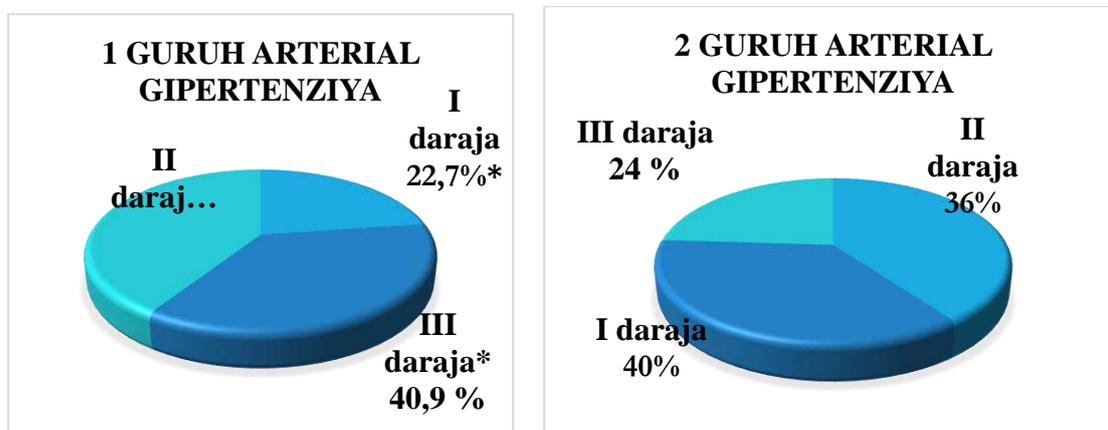
O'rganilgan YuIK/ SYuYe mavjud bemorlar anamnezida koronavirus infeksiyasini o'tkizganligi bo'yicha ikki guruhga bo'lingan: COVID-19 ni 6 oy davomida o'tkazgan bemorlar asosiy guruhni va koronavirus infeksiyasi bilan kasallanmaganlar taqqoslash guruhini tashkil etdi. 1-guruhning COVID-19 o'tkazgan davr oralig'i $4\pm 0,43$ oyni tashkil qildi. 2-guruhga COVID-19 o'tkazmagan YuIK bilan og'rikan va SYuYe FS II va III bilan asoratlangan 25 nafar bemor tanlab olindi. 1-guruh bemorlarning o'rtacha yoshi $64,2\pm 9,3$ ni, 2-guruhniki $67\pm 11,1$ yoshni tashkil qildi.

1. Jadval

Tekshirilayotgan bemorlarning dastlabki ko'rikda umumiy xarakteristikasi

Ko'rsatkich	1-guruh n=44 (M±m)	2-guruh n=25 (M±m)
Yoshi	64,2±9,3	67,0±11,1
Erkak/Ayol	24/20 (54,5%/45,5%)	13/12 (52%/48%)
YuIK. Stabil zo'riqish stenokardiyasi	44 (100%)	25 (100%)
Gipertoniya kasalligi	44 (100%)	25 (100%)
Arterial gipertenziya		
I daraja	10 (22,73%)	10 (40%)
II daraja	16 (36,36%)	9 (36%)
III daraja	18 (40,91%)	6 (24%)
Qandli diabet 2-tur	19 (43,5%)	10 (40%)
TMI, kg/m ²	32,1±0,78	28,1±1,94
Ortiqcha vazn	16 (36,7)	10 (40%)
Semizlik	26 (59,1%)	10 (40%)
I daraja	12 (46,1%)	5 (50%)
II daraja	8(30,8%)	3 (30%)
III daraja	6(23,1)	2 (20%)
SyuYe		
FS II NYHA bo'yicha	21 (47,73%)	13(52%)
FS III NYHA bo'yicha	23(52,23%)	12(48%)

Tekshiruvga olingan 69 nafar bemorlarning barchasida gipertoniya III bosqich kasalligi bor edi. 1-guruhdagi bemorlarning arterial gipertenziya (AG) darajalari bo'yicha foiz ko'rsatkichlari quyidagicha : 1-daraja-22,7%, 2-daraja-36,4 % , 3-daraja- 40,9 % ni, 2-guruh uchun yesa 1-daraja uchun 40%, 2-daraja uchun 36%, 3-daraja uchun 24 % ni tashkil qildi. COVID-19 o'tkazgan 1-guruh bemorlarda GK III-bosqich va AG 3-daraja ko'p miqdorni tashkil qildi. 2-guruhda yesa AG 2-daraja ustunlik qildi (1-rasm).



1- rasm. Tekshirilayotgan bemorlarning AG bo'yicha taqsimlanishi.

*p<0,01

1-guruhdagi 21 ta bemorda (47,7%) SYuYe FS II, 23 tasida (52,3%) SYuYe FS III, 2-guruhdagi bemorlarning 13 nafarini (52%) FS II, qolgan 12 tasini (48%) SYuYe FS III tashkil qildi. 1 va 2-guruhdagi bemorlarning 19 tasi(43,5 %) va 10 nafari(40%) qandli diabet bilan kasallangan. Bu bemorlar yoshi va yondosh kasalligi bo'yicha bir-biriga mos keladi (2.7. Jadval). Bemorlarning tana massa indeksi (TMI) tekshirilganda 1-guruhning 26 nafarida (59.1%) va 2-guruhning 10 tasida (40%) semizlik tashxisi aniqlandi. Semizlik darajasining foiz ko'rsatkichi bo'yicha: 1-guruhda semizlik 1-darajasi-46,1%, 2-daraja- 30,8%, 3-daraja-23,1% ni tashkil qildi. 2-guruhda yesa 1-daraja-50%, 2-daraja-30%, 3-daraja-20%ga teng bo'ldi (1-jadval). Solishtirilayotgan ikkala guruh o'rtasida semizlik darajalari bo'yicha farq kuzatilmadi.

2. jadval

SYuYe FS II va III bo'lgan bemorlarning dastlabki ko'rikdagi klinik holati, fizik yuklamaga tolerantligi va xayot sifati ko'rsatkichlarini dinamikada o'zgarishi. (M±m)

Ko'rsatkichlar	Bemorlarning guruxlari	1 gurux	2 gurux	R
6-MYuT (metrda)	FS II	n=21; 321,6±5,7	n=13; 402,1±2,5	<0,001
	FS III	n=23; 177±5,4	n=12; 232±5,2	<0,001
SHOKS (ballarda)	FS II	n=21; 5,7±0,13	n=13; 4,5±0,19	<0,001
	FS III	n=23; 8,6±0,16	n=12; 7,2±0,14	<0,001
Hayot sifatini baxolash (ballarda)	FS II	n=21; 67,9±0,27	n=13; 61,8±0,33	<0,001
	FS III	n=23; 74,2±0,97	n=12; 65,3±0,94	<0,001

Tadqiqotga olingan ikkala guruh bemorlari 6 oydan keyingi davrda qayta ko'rik va tekshiruvlardan o'tkazildi. Bunda birinchi marta ko'rilgan asosiy guruxdagi bemorlarning 43 tasi, nazorat guruxidagi bemorlarning 24 tasi ishtirok etdi, qayta ko'rikda ishtirok etmagan 1 nafar asosiy guruxdagi bemor stasionarga yotishdan bosh tortdi, nazorat guruxidagi 1 nafar bemorda koronavirus infeksiyasi bilan kasallanishni o'tkazganligi tufayli tadqiqotdan chiqarildi. Ushbu bemorlarning qayta ko'rik vaqti asosiy guruxda 7±0,15 oyni, nazorat guruxidagi bemorlarda esa 7±0,2 oyni tashkil qildi. Bemorlar qayta ko'rikdan o'tkazilganda qayta barcha standart tekshiruvlardan o'tkazildi va SHOKS, Minnesota

savolnomasi, 6 minutlik yurish testi qayta tekshirildi. Bemorlar anamnezidan qayta statsionar davoga kelguncha dori vositalarini doimiy va regulyar ichib yurgan, bu telefon orqali va oilaviy shifokor tomonidan nazorat qilingan.

3. Jadval

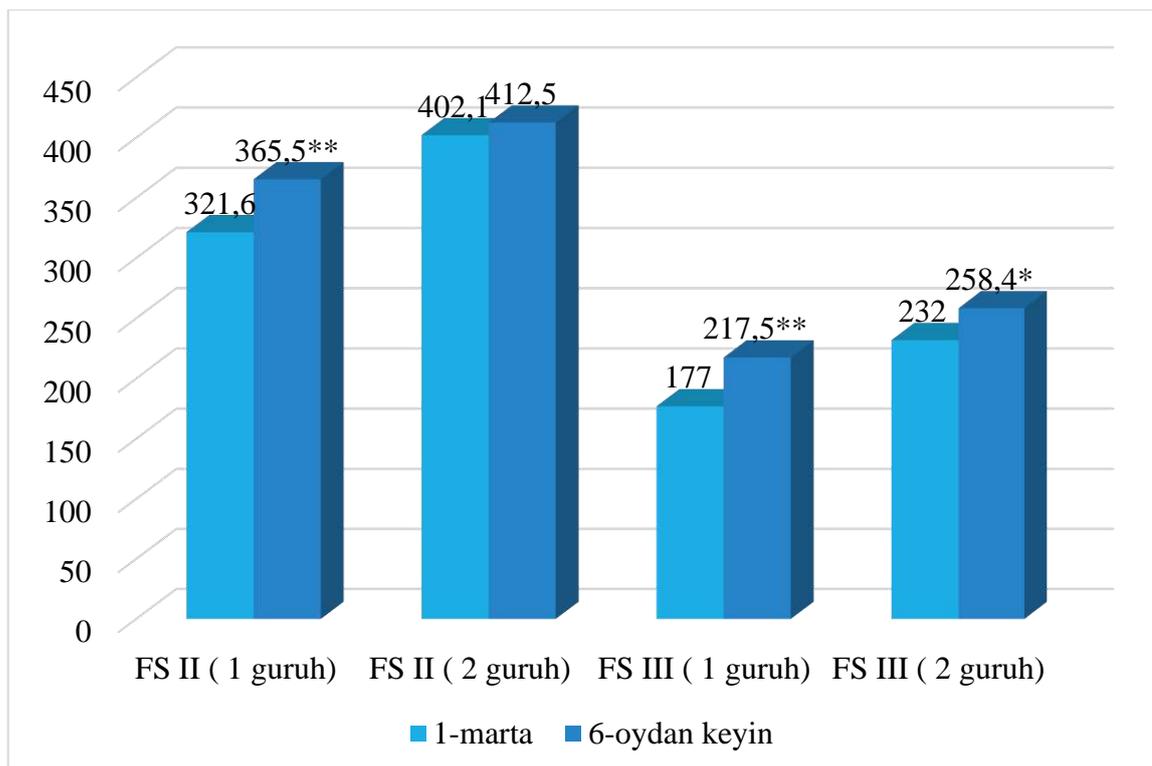
Tekshirilayotgan bemorlarning 6 oydan keyingi qayta ko'rikda umumiy xarakteristikasi

Ko'rsatkich	1-gurux n=44 (M±m)	1-gurux (6 oydan keyin) n=43 (M±m)	2-gurux n=25 (M±m)	2-gurux n=24 (6 oydan keyingi) (M±m)
Yoshi	64,2±9,3	64,1±9,2	67,0±11,1	67,0±9,1
Erkak/Ayol	24/20 (54,5%/45,5%)	23/20 (53,5%/46,5%)	13/12 (52%/48%)	12/12 (50%/50%)
YuK. Stabil zo'riqish stenokardiyasi	44 (100%)	43 (100%)	25 (100%)	24 (100%)
Gipertoniya kasalligi	44 (100%)	44 (100%)	25 (100%)	24 (100%)
Arterial gipertenziya				
I daraja	10 (22,7%)	20 (46,5%)	10 (40%)	18 (75%)
II daraja	16 (36,4%)	14 (32,6%)	9 (36%)	6 (25%)
III daraja	18 (40,9%)	9 (20,1%)	6 (24%)	0
Qandli diabet 2-tur	19 (43,5%)	19 (43,5%)	10 (40%)	10 (40%)
TMI, kg/m ²	32,1±0,78	32,1±0,78	28,1±1,94	28,1±1,94
Ortiqcha vazn	16 (36,7)	16 (36,7)	10 (40%)	10 (40%)
Semizlik	26 (59,1%)	26 (59,1%)	10 (40%)	10 (40%)
I daraja	12 (46,1%)	12 (46,1%)	5 (50%)	5 (50%)
II daraja	8(30,8%)	8(30,8%)	3 (30%)	3 (30%)
III daraja	6(23,1%)	6(23,1%)	2 (20%)	2 (20%)
SyuYe				
FS II NYHA bo'yicha	21 (47,73%)	21 (47,73%)	13(52%)	12(50%)
FS III NYHA bo'yicha	23(52,2%)	23(52,2%)	12(48%)	12(48%)

Dori vositalarini doimiy ichib yurishiga qaramasdan asosiy guruxdagi bemorlarda qon bosimining ko'tarilish epizodlari bo'lib turgan (anamnezidan 38% bemorlarda). Qayta ko'rikdagi bemorlarning qon bosimi darajalari solishtirilganda asosiy guruxdagi bemorlarning dastlabki ko'rikdagi natijalariga nisbatan arterial gipertenziya 3-daraja qayta ko'rikda 50,2%ga kamayganligini ko'rish mumkin, nazorat guruxidagi bemorlarda qayta ko'rikda arterial gipertenziya 3-darajali bemorlar aniqlanmaydi (adekvat gipotenziv davo tanlanganligi fonida) (3.Jadval).

6 oydan keyingi davrda 6 minutlik yurish testi, SHOKS, Minnesota savolnomasi natijalari va solishtirma taxlili

Qayta ko'rik vaqtida bemorlarning ikkala guruxi xam jismoniy yuklamaga tolerantligi 6MYuT yordamida qayta baxolandi. Olingan natijalarga ko'ra asosiy guruxdagi SYuYe FS II li bemorlarda 6 oydan keyin jismoniy yuklamaga tolerantlik 13,7% ga yaxshilangan, SYuYe FS III li bemorlarda 22,9% ga yaxshilangan, va bu ko'rsatkichlar orasidagi farq ishonchli ($p<0,01$). Nazorat guruxida esa faqat SYuYe FS III li bemorlarda 8,5% ga yaxshilanish kuzatilgan ($p<0,05$) (2.8.– Rasm). Ammo koronavirus infeksiyasi o'tkazgan asosiy guruxdagi kasallarda nazorat guruxiga nisbatan jismoniy yuklamaga tolerantlik pastligicha qolgan. Bunda, davolanish fonida bemorlarda jismoniy yuklamaga tolerantlik yaxshilanishini, lekin postkovid sindrom belgilari xali to'liq bartaraf bo'lmaganligini ko'z atashimiz mumkin.



2- Rasm. 6MYuT natijalari solishtirma taxlili

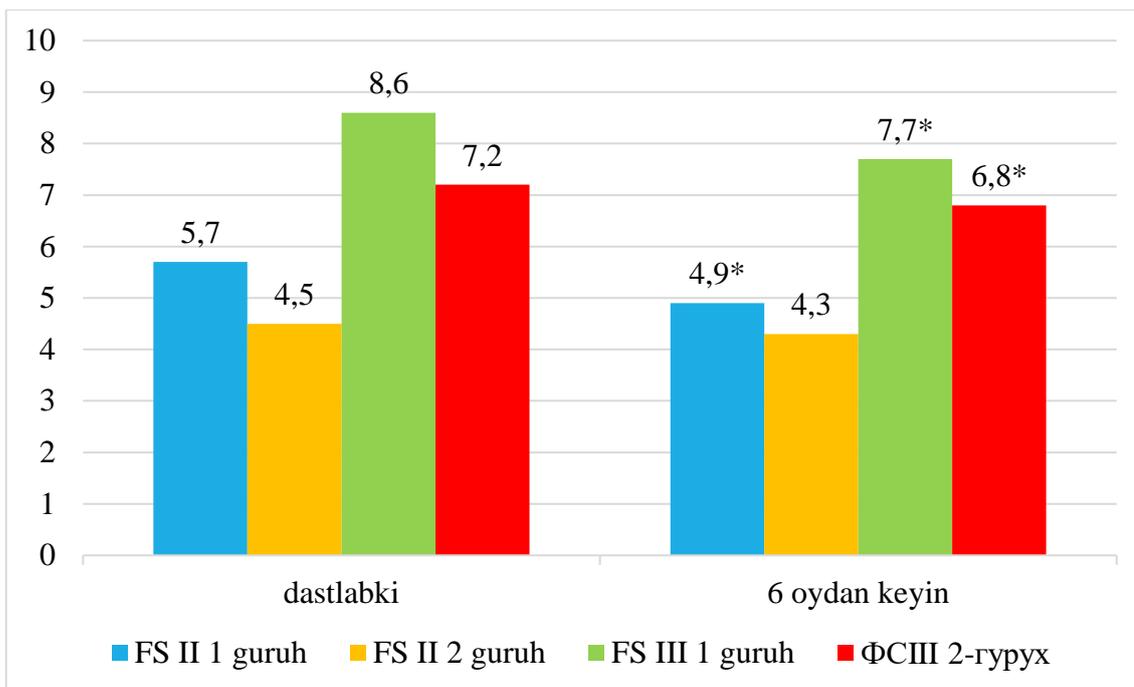
$p < 0,05$, $**p < 0,01$. Asosiy guruxdagi bemorlarda FS II va FS III da xam, nazorat guruxidagi bemorlarda faqat FS III da ishonchli farq aniqlanadi.

6 oydan keyingi ko'rik vaqtida asosiy va nazorat guruxidagi bemorlarning klinik xolatini SHOKS shkalasi yordamida qayta baxolash amalga oshirildi va natijalar quyidagicha bo'ldi. SYuYe FS II va FS III ga mos ravishda $4,9 \pm 0,1$; $7,7 \pm 0,15$ ballni tashkil qildi va dastlabki ko'rikdagi natijalardan mos ravishda 14,1 va 10,5%ga yaxshilanish kuzatildi (natijalar o'rtasidagi farq ishonchli, $p < 0,05$) 2-guruxdagi bemorlarda musbat ishonchli natija faqat SYuYe FS III bo'lgan bemorlarda ko'z atildi (3-Rasm.).

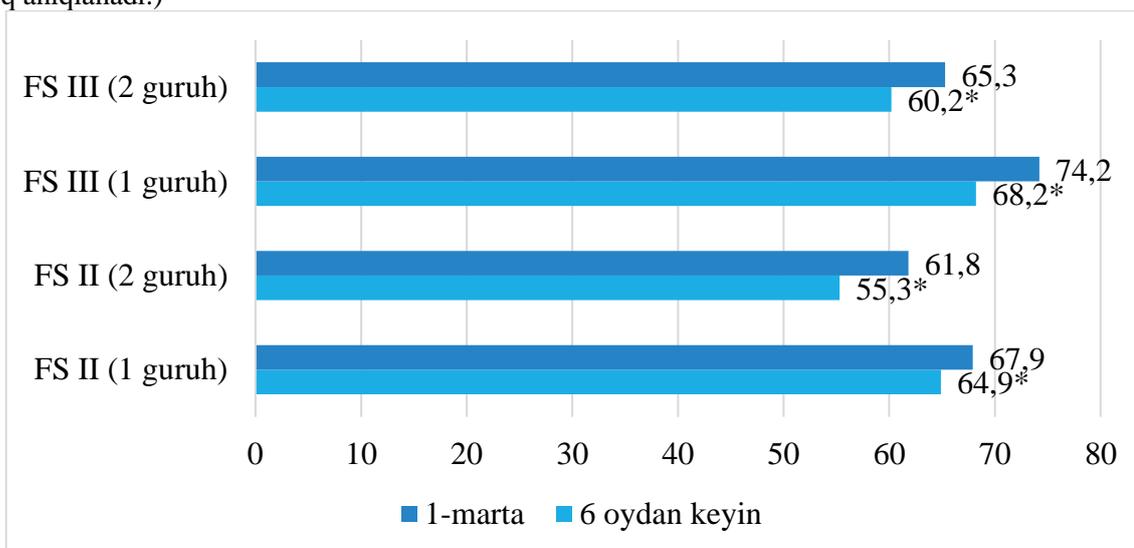
6 oydan keyingi ko'rikda COVID-19 bilan kasallangan va kasallanmagan SYuYe FS II va FS III bemorlar o'zaro solishtirilganda ular orasidagi farq ham ishonchli ko'rsatkichda bo'ldi ($p < 0,05$), bu esa koronavirus bilan kasallanib tuzalgan bemorlarning uzoq vaqt davomida bemorlar klinik xolatida to'liq tiklanish kuzatilmaganligini ko'rsatadi.

Hayot sifatini baxolovchi Minnesota savolnomasi xam 6 oydan keyingi qayta ko'rikda barcha bemorlar uchun o'tkazildi. Bunda asosiy guruxdagi bemorlarning 6 oydan keyingi xayot sifati ko'rsatkichlari yaxshilanganligini ko'rish mumkin. Koronavirus bilan kasallangan SYuYe FS II va FS III li bemorlarning xayot sifati ko'rsatkichlari mos ravishda 6 oydan keyin 9,7% va 11,6% ga yaxshilangan va bu ko'rsatkich ushbu bemorlarning dastlabki ko'rikdagi natijalaridan ishonchli farq qilgan ($p < 0,05$) (4-Rasm). 6 oydan keyingi natijalarning asosiy va nazorat guruxi o'zaro solishtirilganda koronavirus infeksiyasi o'tkazgan kasallarda hayot ko'rsatkichi xali ham nisbatan pastligi ko'rinadi (ular orasidagi farq ishonchli, $p < 0,01$).

Koronavirus infeksiyasi o'tkazgan SYuYe FS II va FS III bo'lgan bemorlarning 6MYuT natijalari kontrol guruxga nisbatan ishonchli farq qildi. 1-gurux SYuYe FS II- $321,6 \pm 5,7$ metrni, SYuYe FS III niki esa pasaygan $177 \pm 5,4$ m ni tashkil qildi. 2-gurux uchun esa SYuYe FS II - $402,1 \pm 2,5$ metrni, SYuYe FS III bo'lgan bemorlarning natijasi esa $232 \pm 5,2$ m ni tashkil qildi. SHOKS shkalasi bo'yicha COVID-19 o'tkazgan bemorlarda klinik xolatning og'irligi yuqori bo'ldi: SYuYe FS II bo'lgan bemorlarning SHOKS shkalasi ko'rsatkichlari 2-guruxga nisbatan 21,1% ($p < 0,001$) yuqori bo'ldi, SYuYe FS III bo'lgan bemorlarning ko'rsatkichlari esa 16,3% ($p < 0,001$) yuqoriligi aniqlandi.



3-Rasm. SHOKS shkalasining davtlabki va qayta ko'rikdagi natijalari taxlili. (* p<0,05; Asosiy guruxdagi bemorlarda FS II va FS III da xam, nazorat guruxidagi bemorlarda faqat FS III da ishonchli farq aniqlanadi.)



4- Rasm. Dastlabki va qayta ko'rikdagi Minnesota savolnomasi natijalari.

* p<0,05;

ExoKS natijalaridagi ishonchli farq shuni ko'rsatadiki COVID-19 o'tkazgan asosiy guruxdagi bemorlarda yurakning diastolik disfunktsiyasi aniqlandi va nazorat guruxidan ishonchli farq qildi. COVID-19 o'tkazgan SYuYe FS II bo'lgan bemorlarning xayot sifati ko'rsatkichini baxolovchi Minnesota savolnomasi natijalari kontrol gurux ko'rsatkichlariga nisbatan 9% (p<0,001) ga past natija olindi. SYuYe FS III bo'lgan 1-guruxning xayot sifati summar ko'rsatkichi 2-guruxga nisbatan 12% ga farq qildi. Koronavirus bilan kasallangan bemorlarda 6 oydan keyingi qayta tekshiruv natijalariga ko'ra bemorlarda musbat dinamik o'zgarish kuzatilgan va dastlabki ko'rikdagi natijalardan ishonchli farq qilgan, ammo koronavirus bilan kaksallanmagan bemorlarga qaraganda farq kuzatilgan. Bu natijalarga ko'ra COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda kuzatilgan o'zgarish uzoqroq vaqt saqlanib turishi aniqlanadi.

Xulosa

Shunday qilib, Surunkali yurak yetishmovchiligi FS II va III bilan asoratlangan yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda koviddan keyingi davrda SHOKS shkalasiga ko'ra og'ir klinik xolat borligi, ExoKS natijalarida o'zgarishlar mavjudligi va Minnesota savolnomasiga ko'ra past hayot ko'rsatkichi aniqlanganligini hisobga olib barcha COVID-19 o'tkazgan va SYuYe mavjud bo'lgan bemorlarda koviddan keyingi sindromni o'z vaqtida diagnostika qilish va ushbu bemorlar uchun reabilitatsiya chora tadbirlarini ishlab chiqishda bemorlarning klinik holati va yurakdagi struktur gemodinamik o'zgarishlarni SHOKS shkalasi tekshiruvi yordamida, hayot sifatini savolnomalar yordamida, jismoniy yuklamaga tolerantligini 6 minutli yurish testi yordamida erta baholash, SYuYeni erta davolash va reabilitatsiya chora tadbirlarining erta boshlash tavsiya etiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Arachchillage D.R. J., Laffan M. Abnormal Coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia J. *Thromb. Haemost.* 2020;18(5):1233-4. doi: 10.1111/jth.14820.
2. Eliezer M., Hautefort Ch., Hamel A-L. et al. Sudden and Complete Olfactory Loss Function as a Possible Symptom of COVID-19. *JAMA. Otolaryngol. Head Neck. Surg.* 2020. doi:10.1001/jamaoto.2020.0832.
3. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):811-8. doi:10.1001/jamacardio.2020.1017
4. Hanley B., Lucas S.B., Youd E. et al. Autopsy in suspected COVID-19 cases. *J. Clin. Pathol.* 2020;73(5):239-42. doi:10.1136/jclinpath-2020-206522.
5. Kogan EA, Berezovskiy YuS, Blagova OV, et al. Miocarditis in Patients with COVID-19 Confirmed by Immunohistochemical. *Kardiologia.* 2020;60(7):4-10. doi:10.18087/cardio.2020.7.n1209.
6. Poteshkina NG, Lysenko MA, Kovalevskaya EA, et al. Cardiac damage in patients with COVID-19 coronavirus infection. "Arterialnaya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension"). 2020;26(3):277-87. (In Russ.) doi:10.18705/1607-419X-2020-26-3-277-287/
7. Xu X., Barth R.F., Buja L.M. A call to action: the need for autopsies to determine the full extent of organ involvement associated with COVID-19 infections. *CHEST.* 2020. doi: 10.1016/j.chest.2020.03.060.

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.34–007.272–089: 616.366-003.7-06

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ОСТРОГО ЖИВОТА

Махманазаров О.М. <https://rcid.org/0009-0003-9231-7186>

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 рамках общего научно-технического прогресса постоянное внедрение новых технологий делает их неотъемлемой частью той или иной области медицины. Современной тенденцией развития хирургии является уменьшение инвазивности и травматичности оперативных вмешательств. В связи с развитием хирургических технологий одной из основных задач в хирургии становится минимизация операционной травмы и последующие за этим сокращение количества послеоперационных осложнений и летальности, а также сроков стационарного лечения больных с сохранением качества хирургической помощи. Достигнуть этой цели в абдоминальной хирургии возможно при широком и повсеместном внедрении в повседневную практику эндохирurgical технологий.

Ключевые слова: диагностическая лапароскопия; острый живот, травма живота.

O‘TKIR QORIN BO‘SHLIG‘I SINDROMINI DAVOLASHNING DIAGNOSTIK JIHATLARI

Махманазаров О.М. <https://rcid.org/0009-0003-9231-7186>

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

✓ Rezyume

Umumiy ilmiy-texnikaviy taraqqiyotning bir qismi sifatida yangi texnologiyalarni doimiy ravishda joriy etish ularni tibbiyotning muayyan sohasining ajralmas qismiga aylantiradi. Jarrohlikni rivojlantirishning hozirgi tendentsiyasi jarrohlik aralashuvlarining invazivligi va shikastlanishini kamaytirishdir. Jarrohlik texnologiyalarining rivojlanishi bilan bog‘liq holda, jarrohlikning asosiy vazifalaridan biri jarrohlik jarohatlarini minimallashtirish va keyinchalik operatsiyadan keyingi asoratlar va o‘lim sonini kamaytirish, shuningdek, jarrohlik yordami sifatini saqlab qolgan holda bemorlarni statsionar davolash muddatini qisqartirishdir. . Qorin bo‘shlig‘i jarrohligida ushbu maqsadga erishish kundalik amaliyotga endosurgik texnologiyalarni keng va keng joriy etish bilan mumkin.

Kalit so‘zlar: diagnostik laparoskopiya; o‘tkir qorin, qorin bo‘shlig‘i shikastlanishi.

DIAGNOSTIC ASPECTS OF TREATMENT OF ACUTE ABDOMINAL SYNDROME

Makhmanazarov O.M. <https://rcid.org/0009-0003-9231-7186>

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

✓ Resume

As part of general scientific and technological progress, the constant introduction of new technologies makes them an integral part of a particular field of medicine. A modern trend in the development of surgery is to reduce the invasiveness and trauma of surgical interventions. In connection with the development of surgical technologies, one of the main tasks in surgery is to minimize surgical trauma and the subsequent reduction in the number of postoperative complications and mortality, as well as the duration of inpatient treatment of patients while maintaining the quality of surgical care. Achieving this goal in abdominal surgery is possible with the wide and widespread introduction of endosurgical technologies into everyday practice.

Key words: diagnostic laparoscopy; acute abdomen, abdominal trauma.

Актуальность

В развитии медицины отмечается важная тенденция к уменьшению травматичности различных методов диагностики и лечения многих заболеваний. Требованиями сегодняшнего дня в хирургии являются не только выполнение высокотехнологичных операций, но и достижение высокого уровня реабилитации после этих вмешательств. Несмотря на наличие современной клинично-лабораторной, рентгенологической, КТ, СКТ, МРТ и УЗ-диагностики, вопросы дифференциальной диагностики острых хирургических заболеваний остаются сложными. Это очевидно при стертой абдоминальной симптоматике или резко выраженной полярности симптомов заболевания. Улучшение диагностики и лечения стало возможным благодаря стремительному развитию лапароскопических технологий, которые ещё в шестидесятых годах XX века находились под строгим запретом «при остром животе» [6, 8, 9, 11,]. Широкое применение лапароскопии при основных ургентных заболеваниях органов брюшной полости позволяет в предельно сжатые сроки и с высокой степенью достоверности поставить правильный диагноз, наметить тактику лечебных мероприятий, снизить процент необоснованных лапаротомий, исключить возможность послеоперационных раневых осложнений и грыж [6,7,9].

В настоящее время в связи с развитием хирургических технологий одной из основных задач в хирургии становится минимизация операционной травмы и последующие за этим сокращение количества послеоперационных осложнений и летальности, а также сроков стационарного лечения больных с сохранением качества хирургической помощи. Достигнуть этой цели в абдоминальной хирургии возможно при широком и повсеместном внедрении в повседневную практику эндохирургических технологий. Желание пациента испытывать как можно меньше страданий способствовало развитию малоинвазивных методов, к которым относится эндовидеохирургия [2].

Лапароскопия в настоящее время является методом выбора для лечения разнообразной хирургической патологии, так как способствует меньшей травматизации и сокращению сроков реабилитации, быстрому восстановлению трудоспособности. Совершенствование лапароскопической техники способствует расширению показаний для выбора именно этого хирургического доступа. Диагностическая лапароскопия широко применяется для дифференциальной диагностики острой хирургической патологии [4,7,8,11].

На сегодняшний день лапароскопическую технику используют при остром аппендиците, прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, остром холецистите, ущемленных грыжах передней брюшной стенки, остром панкреатите, кишечной непроходимости, острых гинекологических заболеваниях, а также у пострадавших с абдоминальной травмой [6,8,9,11]. В отличие от лапароскопической холецистэктомии, аппендэктомия с использованием лапароскопической техники все же не стала «золотым стандартом» в лечении острого аппендицита. Основной причиной этого, по-видимому, являются сохраняющиеся на протяжении многих лет разногласия как в определении показаний и противопоказаний к этой операции, так и во взглядах относительно всех этапов выполнения лапароскопической аппендэктомии (ЛАЭ) [5,9,10]. При перфоративной дуоденальной язве часто используемой операцией является ушивание. Операция сама по себе не носит патогенетический характер и дает частые рецидивы. Достижения современной фармакотерапии язвенной болезни позволяют по-новому взглянуть на данный способ операции, особенно в лапароскопическом варианте [4,6,10].

Использование лапароскопического метода в экстренной абдоминальной хирургии способствует улучшению качества диагностики и лечения, уменьшению количества послеоперационных осложнений и летальности, а также сокращению сроков лечения больных. Несмотря на широкий арсенал неинвазивных методов исследований диагностика острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в некоторых случаях представляет большую сложность [2,7,8,10]. В этой ситуации использование лапароскопии позволяет своевременно установить диагноз и определить хирургическую тактику [6,9]. Особая ценность метода заключается в возможности перехода от диагностических манипуляций к лечебным. Выполнение хирургических вмешательств из лапароскопического доступа позволяет достичь ряд важных преимуществ, по сравнению с традиционным - лапаротомным. Среди наиболее значимых необходимо отметить: малую травматичность, прецизионность выделения анатомических структур, качественный визуальный контроль всех этапов операции,

уменьшение послеоперационной боли и пареза кишечника. Кроме того, немаловажным является уменьшение количества раневых послеоперационных осложнений и частоты развития спаечной болезни брюшины, сокращение сроков пребывания в стационаре, а также хороший косметический результат [10,11].

Лапароскопическая хирургия берет свое начало от эндоскопии — способа осмотра полостей человеческого тела, основоположником которой считают персидского врача Авиценну (Ибн Сину). Им были созданы первые инструменты для ректоскопии и осмотра полости матки [10]. В 1806 г. итальянский ученый РН. Bozzini для исследования просвета прямой кишки, полости матки и мочевого пузыря впервые применил эндоскоп в качестве источника света, в котором использовалась свеча [10], а почти через 50 лет в Париже А. Desormeaux представил свою модель эндоскопа, где источником света была газовая лампа, а свет при этом отражался при помощи серебряного зеркала. Эндоскопическое освещение оставалось существенной проблемой до тех пор, пока в 1880 г. Томас Эдисон не изобрел лампу накаливания. Это открытие помогло Мах Nitze и Leiter усовершенствовать цистоскоп и использовать лампочку в качестве источника света. Впоследствии Brenner сконструировал цистоскоп с дополнительным каналом, через который можно было вводить жидкость и даже устанавливать уретральный катетер. И, наконец, в 1889 г. Boisseau de Rocher разделил в цистоскопе оптическую часть и источник освещения. С этого периода начинается активное внедрение и использование эндоскопии как диагностического метода, и появились основы для развития лечебной эндоскопии [7]. В 1901 году G. Kelling (Германия) в эксперименте на собаках впервые исследовал с помощью цистоскопа брюшную полость, после предварительной инсуффляции воздуха. Основоположником лапароскопической хирургии в России является русский врач-гинеколог из Петрограда, профессор Дмитрий Оскарович Отт, выполнивший в 1901 г. первую в мире вентроскопию. Его ученики — Г.Н. Сережников и В.П. Якобсон — в 1907 г. применили вентроскопию для диагностики внематочной беременности и генитального туберкулеза [8].

В 1910 г. шведский хирург Ганс Христиан Якобеус (H. C. Jakobaeus) начал выполнять лапароскопию у людей с целью диагностики интраабдоминального сифилиса, туберкулеза, цирроза печени, злокачественных опухолей. Именно Г. Якобеус ввел понятие "лапароскопия". Хирург впервые во время торакокопии произвел успешное рассечение спаек [7]. В 1920 г. врач из Чикаго Оксдорфф (Oxdorff) изобрел и внедрил в практику троакар для введения лапароскопических инструментов с автоматическим клапаном, предотвращающим потери газа. Важным этапом последующего развития лапароскопической хирургии стало изобретение в 1918 г. немецким хирургом О. Гетце (O. Goetze) автоматической иглы для выполнения пневмоперитонеума. В 1924 г. Richard Zollikofer из Швейцарии предложил использовать для создания пневмоперитонеума углекислый газ, так как он исключает возможность внутрибрюшных взрывов в отличие от азота и воздуха и быстро адсорбируется брюшиной.

Значительный этап в развитии лапароскопии связан с открытиями и достижениями немецкого гастроэнтеролога Heinz Kalk, основателя немецкой лапароскопической школы. В 1928 г. Kalk разработал методику лапароскопической пункционной биопсии печени, а к 1929 г. — сконструировал лапароскоп со специальной осветительной системой и углом обзора 135°, троакар с рабочим каналом для инструмента. Это изобретение позволило ускорить развитие лечебной лапароскопии [8]. В период с 1923 по 1962 г. H. Kalk и его ученики разработали и модифицировали оборудование, методику исследования, основы которых используются в настоящее время. Первые лапароскопические манипуляции в большинстве своем проводились без предварительного создания «воздушной подушки». Поэтому повреждения кишечника и крупных сосудов были основной проблемой до появления безопасной иглы и шприца для подачи газа.

Начало лечебной лапароскопии связано с именем С. Ферверса (C. Fervers), который в 1933 г. выполнил рассечение спаек с помощью электрокоагуляции; в то время уже широко применяли электрохирургический нож и каутеризирующий инструмент, предложенные в 1926 г. американским врачом У. Бови (Bovi). Рассечение спаек в брюшной полости при помощи уретрального цистоскопа впервые выполнил С. Fervers в 1933 г. Он описал редкое осложнение — взрыв газа в брюшной полости в момент каутеризации спаек [10]. В 1936 г. швейцарский акушер-гинеколог П. Е. Бош (P. Boesch) выполнил первую в истории лапароскопическую стерилизацию женщины. В 1938 г. венгерский хирург Janos Veress создал вариант иглы с

пружиной, почти без изменений дошедший до наших дней. Игла Veress была изначально разработана для создания пневмоторакса. В последующем ее стали использовать и для инсуффляции газа в брюшную полость, что позволило снизить количество повреждений кишечника и крупных сосудов [9]. Одной из ключевых проблем в развитии лапароскопии являлось отсутствие надежных и эффективных методов остановки кровотечения. В 1941 г. F.H. Power и A.C. Barnes [11] внедрили высокочастотный электрический ток для гемостаза и это было мощным толчком в развитии оперативной лапароскопии дало внедрение электрокоагуляционной техники: монополярной (Powers и Barnes, 1941) и биполярной (Rioux и Clouter, 1974) коагуляции [11]. Важными событиями в истории лапароскопии явились применение (H. Kalk, W.Y. Lee, Royer, F.J. Rosenbaum) лапароскопических холецистохолангиографии и холангиографии [4, 11]. Впервые пункцию желчного пузыря через его стенку в области дна предложил W.Y. Lee в 1942 г. В дальнейшем этот метод использовался многими авторами, но сопровождался значительным числом осложнений, обусловленных подтеканием желчи через пункционное отверстие. В 1955 г. F.J. Rosenbaum начал выполнять пункцию желчного пузыря под контролем лапароскопа через паренхиму печени, что позволило резко снизить число осложнений. Однако вышеуказанные авторы использовали пункцию желчного пузыря только с диагностической целью, заполняя его контрастными веществами [5]. В период с 1930 по 1970 гг. дальнейшее развитие диагностической и оперативной лапароскопии связано с такими учеными как: А.М. Аминев, У.А. Арипов, В.В. Вахидов, Г.А. Орлов, А.С. Логинов, Г.И. Лукомской, Ю.В. Березов. Дальнейшее развитие лапароскопии неуклонно было связано с совершенствованием лапароскопической аппаратуры. В 1954 году английский физик-оптик Hopkins разработал устройство, способное передавать изображение по гибкому стекловолокну. Фирма Karl Storz в 1964 году создает первый экстракорпоральный источник света с передачей светового потока к лапароскопу при помощи фиброволоконной оптики. Лапароскопия до 60-х годов использовалась как диагностический метод и лишь в 60-70-е годы лапароскопия стала широко применяться в хирургии. Динамическая лапароскопия, лапароскопическое дренирование брюшной полости, различные виды органостомий (холецисто-, гастро-, колоностомия и др.) стали широко применяться в клинической практике для лечения острых хирургических и гинекологических заболеваний, но особенно важное значение они приобрели в лечении острого холецистита и механической желтухи [8,11]. Наиболее частым показанием к лапароскопической холецистостомии является безуспешность консервативной терапии при остром обтурационном холецистите и механической желтухе у больных с высоким операционным риском. [3,6,7,8,10]. Противопоказанием к применению у этих больных лапароскопической холецистостомии служил перитонит. Использование лапароскопической санационной декомпрессии желчного пузыря в сочетании с консервативной терапией было эффективным у 80-95% больных, что позволило авторам снизить послеоперационную летальность у больных с повышенным операционным риском до 1,6-5%. Последующее развитие хирургической (лечебной) лапароскопии связано с именем выдающегося немецкого хирурга, гинеколога и инженера. из Киля К. (K. Semm). В созданной им школе была разработана техника большинства лапароскопических вмешательств на органах малого таза (адгезиолизис, неосальпингостомия, овариоэктомия, овариокистэктомия и др.), изобретено огромное количество лапароскопических инструментов и приборов, которые в настоящее время используются в лапароскопической хирургии [6]. Много новых инструментов (эндоскопические ножницы с электрокоагуляцией, эндоскопические иглодержатели, атравматические зажимы, морцеляторы тканей) созданы и апробированы в клинике К. Земма. В 1975 г. К. Земм издал "Атлас гинекологической лапароскопии и гистероскопии", в 1983 г. впервые выполнил лапароскопическую аппендэктомию. Автор применил для визуализации органов и структур в полости малого таза лапароскоп с боковой оптикой, разработал устройство для ирригации и аспирации жидкости для поддержания чистоты операционного поля, предложил для перевязки сосудов и других структур использовать самозатяги-важущуюся петлю Редера, а также «проталкиватель» для опускания шовного узла в брюшную полость. К. Semm был разработчиком клип-аппликатора для наложения титановых клипс на сосуды, усовершенствовал методики завязывания интра- и экстракорпоральных узлов, разработал комплект иглодержателей. Большинство инструментов, которыми в настоящее время пользуются все лапароскопические хирурги (ножницы с крючком, микроножницы, конусовидные троакары, атравматические щипцы, вакуумный мобилизатор матки), были изобретены и опробованы им и

его коллегами. Ученым был разработан пельвиотренажер для обучения хирургов методике оперативной лапароскопии. До 1988 г. в его клинике было выполнено свыше 14000 лапароскопических операций, причем частота хирургических осложнений не превышала 0,3 %. Своими достижениями К. Semm четко продемонстрировал, что лапароскопическая хирургия безопасна, малотравматична и экономически выгодна [4]. Фактически работами К. Semm была начата новая эра эндохирургии.

В 1971 г. Hasson, пытаясь обезопасить методику, разработал троакар с тупым стилетом, который вводится под контролем зрения непосредственно в брюшную полость через минилапаротомное отверстие. Он назвал свой метод открытой лапароскопией, и сегодня его часто называют техникой Hasson [3]. Многочисленные инструменты, а также методы операций, изобретенные и предложенные этим выдающимся ученым и изобретателем в 70-80 годы прошлого столетия, применяют и в наше время. Именно он создал и автоматический инсуфлятор, который позволяет автоматически корректировать внутрибрюшинное давление и скорость введения газа в брюшную полость. Для перевязки сосудов и других трубчатых структур он предложил использовать петлю Рейдера, сконструировал и внедрил в клиническую практику клипатор, с помощью которого накладывают титановые клипсы на сосуды, желчные протоки.

Достижения в лапароскопии привело к появлению абсолютно нового направления в хирургии — лапароскопической хирургии. Термин «лапароскопическая хирургия» впервые был предложен Cohen в 1970 г. Одними из ключевых моментов в становлении оперативной лапароскопии явилось разработка и внедрение в практику видеооборудования. Впервые телекамеру при выполнении лапароскопических операций использовал Yuzpe в 1977 году, но в то время видеооборудование было слишком громоздким, что ограничивало его использование. Только в середине 80-х годов с развитием микропроцессорной техники появились миниатюрные видеокамеры, которые открыли дорогу для видеолaparоскопической хирургии. История видеолaparоскопической хирургии начинается с конца 80-х годов, когда в клиническую практику была внедрена новая операция - лапароскопическая холецистэктомия. Первая в мире ЛХЭ была выполнена E. Muhe в 1985 году, при выполнении которой не использовалась видеотехника [7]. За два последующих года им было выполнено 92 ЛХЭ. Этому событию предшествовали ЛХЭ, которые выполнили на животных Frimbergerom, Filipi, Mall и Roosma.

Переворот в эндохирургии произошел в 1986 г., когда была изобретена цветная видеокамера с высоким разрешением. Изображение с окуляра лапароскопа стало возможно передавать на экран монитора, что послужило началом видеоэндоскопической хирургии. Это открытие позволило выполнять сложные операции с активным участием хирургов-ассистентов, принимать коллегиальные решения по ходу операции. Видеосистема увеличивает изображение в несколько десятков раз с сохранением четкости и передачей цвета, что позволяет хирургу выполнять более точные действия и дает возможность документировать диагностические и лечебные процедуры, а также использовать материал для обучения молодых специалистов. Прогресс в технологии получения изображения стал решающим фактором в развитии эндохирургии, а очевидные преимущества оперативной лапароскопии и торакокопии привели к тому, что хирурги все чаще стали применять этот метод в конце 80-х годов. К началу 90-х годов лапароскопическая техника стала конкурентной по отношению к традиционной (открытой) хирургии и активно внедрялась в различных направлениях медицины, а некоторые вмешательства даже приобрели статус «золотого стандарта». Развитию лапароскопической хирургии на желчных путях история обязана 2 хирургам — Erich Muhe и Philip Mouret. P. Mouret первым в мире в 1987 г. выполнил лапароскопическую холецистэктомию. Именно это событие впоследствии назвали «Второй французской революцией» [15]. В течение последующих двух лет ЛХЭ усилиями Mouret, Dubois, McKernan, Perrissat, Saye, Reddick, Olsen и др. широко распространяется в клиниках Европы и США [9, 10, 11]. Вслед за применением ЛХЭ при хроническом калькулёзном холецистите по мере накопления опыта она стала методом выбора и при осложненных формах желчнокаменной болезни, что побудило хирургов разработать и внедрить лапароскопические варианты традиционных методов диагностики и хирургических пособий: интраоперационная холангиография и холедохоскопия, литотрипсия, холедохолитотомия и даже наложение билиодигестивных анастомозов. С начала 90-х годов лапароскопическая хирургия начала отбирать у лапаротомной хирургии значительное количество классических вмешательств, в некоторых из них приобретая к настоящему времени статус «золотого стандарта». Стали

разрабатывать и внедряться в широкую клиническую практику лапароскопические операции на внепеченочных желчных протоках, пищеводе, толстой кишке, поджелудочной железе, селезенке, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишке, грыжах передней брюшной стенке и пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагитах и других патологиях [2,3,4,5,6,7].

Выводы

Исследования, направленные на улучшение результатов хирургического лечения больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, путем совершенствования диагностической и лечебной лапароскопии являются актуальными для решения вышеуказанных задач и улучшения результатов хирургического лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Шумкина Л.В. Холецистэктомии по методике единого лапароскопического доступа: автореф. дисс. ... канд. мед. наук /Л.В. Шумкина. - М., 2014; 80 с.
2. Шуркалин Б.К. Лапароскопические вмешательства в неотложной хирургии /Шуркалин Б.К. [и др.] //Эндоскоп. хир. 2010;3:46-50.
3. Фейдоров И. Ю. Болевой синдром после лапароскопической холецистэктомии: аспекты упреждающей местной анестезии / И.Ю. Фейдоров //Эндоскопическая хирургия. 2013;6:64-68.
4. Эгамов Ю.С. Видеолапароскопическое лечение при острой непроходимости кишечника, осложненной перитонитом /Эгамов Ю.С. [и др.] //Эндоскоп. хир. 2019;6:9-12.
5. Agresta F. The laparoscopic approach in abdominal emergencies: a single-center 10-year experience / F. Agresta, P. De Simone, N. Bedin //JSLS. 2014;8(D):25-30.
6. Agresta F. Peritonitis: Laparoscopic approach / Agresta F. et al. //W J of Emerg Surg. – 2016;1:9.
7. Antonio S.A. Meta-analysis of Laparoscopic Versus Open Repair of Perforated Peptic Ulcer / S.A. Antoniou //JSLS. 2013;17:15-22.
8. Balen E. The role of laparoscopy in emergency abdominal surgery /E. Balen [et al.] //An. Sist. Sanit. Navar. 2015;3:81-92.
9. Bittner R. The Standard of laparoscopic cholecystectomy / R. Bittner //Langenbeck's Archives of Surgery. 2014;389(3):157-163.
10. Bucher P. Single port access laparoscopic cholecystectomy / P. Bucher F. Pugin, N. Buchs [et al.] //World J. Surg. 2019;33:1015-1019.
11. Brokelman W.J. Peritoneal changes due to laparoscopic surgery /W.J. Brokelman [et al.] //Surg. Endosc. 2011;25(1):1-9.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.529.1-08-039.75

РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТА ZN В ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОГО БУЛЛЕЗНОГО ЭПИДЕРМОЛИЗА

Халдарбеков М.К. <https://orcid.org/0000-0003-2919-2838>

Республиканский специализированный научный-практический центр дерматовенерологии косметологии Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 3, тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ Резюме

При обследовании 104 больных с различными формами врожденного буллезного эпидермолиза выявлены значительные отклонения в содержании микроэлемента Zn, находящиеся в прямой зависимости от клинического течения дерматоза, для коррекции которых был использован препарат Миксон.

Ключевые слова: врожденный буллезный эпидермолиз, клиника, лечение, микроэлемент цинк.

THE ROLE OF ZN MICROELEMENT IN THE TREATMENT OF CONGENITAL BULLOUS EPIDERMOLIS

Khaldarbekov M.K. <https://orcid.org/0000-0003-2919-2838>

Republican Specialized Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi, 3, tel: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ Resume

During the examination of 104 patients with various forms of congenital bullous epidermolysis, significant deviations in the content of the trace element Zn were revealed, which were directly dependent on the clinical course of the dermatosis, for the correction of which the drug Mixon was used.

Keywords: congenital bullous epidermolysis, clinical picture, treatment, trace element zinc.

TUG'MA BULLYOZ EPIDERMOLIZNI DAVOLASHDA TSINK MIKROELEMENTINING O'RNI

Xaldarbekov M.K. <https://orcid.org/0000-0003-2919-2838>

O'zbekiston ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy markazi, 100109, Toshkent sh., Olmazor tumani, ko'ch. Farobiy, 3, tel: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ Rezyume

Tug'ma bullyoz epidermolizning turli shakllari bo'lgan 104 bemorni tekshirishda Zn mikroelementi tarkibida sezilarli og'ishlar aniqlandi, ular dermatozning klinik kechishiga bevosita bog'liq bo'lib, bemorlarni davolashda Mikson preparati qo'llanilgan.

Kalit so'zlar: tug'ma bullyoz epidermoliz, klinik ko'rinishi, davolash, tsink mikroelementi.

Актуальность

Врожденный буллезный эпидермолиз (ВБЭ) – это группа наследственных заболеваний кожи, отличающихся по своим генетическим причинам и внешним проявлениям. Главный симптом ВБЭ – образование пузырей на коже и слизистых оболочках, вызванное нарушением связи между клетками в эпидермисе или между эпидермисом и дермой. Пузыри могут возникать от незначительных механических воздействий, химических веществ или даже самопроизвольно. [1,2].

Врожденный буллезный эпидермолиз (ВБЭ) возникает из-за генетических дефектов, затрагивающих белки, отвечающие за структуру кожи. Эти мутации приводят к снижению или

полному отсутствию синтеза этих белков, что нарушает связь между слоями кожи и вызывает образование пузырей. Разнообразие клинических проявлений ВБЭ обусловлено множеством различных мутаций, затрагивающих разные гены. В итоге, тяжесть заболевания и его форма напрямую зависят от того, какой именно ген был изменен [19].

Поражение желудочно-кишечного тракта, характерное для детей с ВБЭ – эрозирование слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода и прямой кишки, которое завершается рубцеванием с зарастанием во рту вестибулярных складок, анкилоглоссией, утратой уздечек, формированием стриктур пищевода, гастроэзофагального рефлюкса, постоянными запорами, а также кариес, возникающий из-за невозможности гигиенической обработки зубов, способствуют тому, что многие дети, особенно страдающие дистрофической формой ВБЭ, имеют недостаточность питания многофакторного генеза [12].

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта могут провоцировать дефицит определенных микроэлементов, в частности, цинка. Цинк - биогенный незаменимый микроэлемент, участвующий в гомеостазе организма человека. Внеклеточное содержание цинка в плазме крови составляет около 2%, а остальные 98% находятся внутри клеток. Основная доля цинка (более 60%) содержится в костях, мышцах, эритроцитах, печени, плазме крови и других тканях. [3]. В сыворотке крови цинк связан с альбуминами, трансферрином, цистеином и гистидином. Всасывание цинка происходит в тонкой кишке, а транспорт в слизистой оболочке осуществляется с помощью пиколиновой кислоты. Обмен микроэлемента регулируется кальцием, фосфором и витамином А, которые способствуют его лучшему усваиванию. Биологическая роль цинка заключается в его активном влиянии на процессы окислительной перекисидации и антиоксидантные системы, т.е. он является природным катализатором энергетических процессов (белковый и нуклеиновый обмен [8,11].

По данным экспериментальных и клинических исследований, изменения баланса микроэлемента Zn в организме могут в значительной мере влиять на течение иммунологических процессов, в том числе и на развитие аллергических реакций [4,5,6]. Цинк обладает противовоспалительными свойствами, которые обусловлены возможным влиянием на определенные цитокины, в частности, на TNF- α . Цинк способен подавлять дегрануляцию тучных клеток и базофилов, что приводит к снижению концентрации выделяемых ими медиаторов воспаления, в частности, гистамина. Цинк обладает доказанным эпителизирующим свойством и принимает важное участие в процессе заживления ран [7,9,16,19].

Следует указать, что микроэлемент цинк с успехом применяется при лечении ряда дерматозов: энтеропатический акродерматит [15], вульгарные угри [13], себорейный дерматит [14], кожный лейшманиоз [18], алопеция [10] и другие.

Наличие хронического воспаления на местах образовавшихся эрозий, которые могут локализоваться на любых участках кожного покрова и слизистых, требует проведения противовоспалительной и эпителизирующей терапии, что заложено в патогенетических механизмах воздействия препаратов цинка. Данное положение и легко в основу проведенных клинико-лабораторных исследований.

Цель исследования: Изучит роль микроэлемента Zn в лечении врожденного буллезного эпидермолиза.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 104 больных (мальчиков-54, девочек-50) с различными клиническими формами врожденного буллезного эпидермолиза, проходившие лечение в отделение генодерматозов РСНПМЦДВиК МЗ РУз. Были выделены больные с простой формой ВБЭ – 53 (50,9%), пограничной – 6 (5,8%), дистрофической – 41 (39,4%), синдром Киндлера – 4 (3,8%) больных. Донорами были 16 здоровых лиц аналогичного возраста. Критериями исключения из исследования были: наличие острых вирусных или бактериальных инфекций, системных заболеваний, верифицированного онкологического заболевания или другой соматической патологии, которая могла бы оказать влияние на исследуемые показатели. Все пациенты с ВБЭ были обследованы на микроэлементы, включая и микроэлемент Zinc, на автоматическом биохимическом анализаторе «BS-200» (Китай), основанный на принципе спектрофотометрии. При лечении больных ВБЭ был использован препарат «Миксон», содержащий микроэлемент цинк в дозе 25 мг. При проведении статистической обработки учитывались значения, как среднее, стандартная ошибка, дисперсия выборки и др. Достоверными изменениями считались значения при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В общей группе больных ВБЭ и клинических формах генодерматоза были проведены исследования микроэлемента цинка, результаты которых представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Содержание микроэлемента цинка (ммоль/л) при различных формах ВБЭ

Клинические формы	Общее количество пациентов	Содержание Zn до лечения	Содержание Zn после лечения
ПБЭ	53	9,8±1,1	13,5±1,2*
ПогБЭ	6	10,8±0,8	13,9±0,7*
ДБЭ	41	7,6±1,1	12,5±0,9*
Синдром Киндлера	4	10,7±1,2	13,8±0,9*
Контрольная группа	16	11,3±1,1	-

Изучение микроэлемента цинка среди общей группы (n=104) больных ВБЭ показало, что имеется достоверное понижение уровня микроэлемента цинка по сравнению с контрольной группой: 8,9±0,9 мкмоль/л против 11,3±1,1 мкмоль/л при $p < 0,05$. Как видно из таблицы 1, наличие различных клинических форм ВБЭ сопровождается различным уровнем содержания микроэлемента цинка, причем наиболее выраженное при дистрофической форме (7,6±1,1 ммоль/л при $p < 0,001$) и менее – при простой форме ВБЭ (9,8±1,1 ммоль/л при $p < 0,05$). Полученные результаты позволили включить в комплексную терапию больных ВБЭ препарат цинка (Миксон) в течение одного месяца. Проведенный анализ показал, что применение препарата, содержащего микроэлемент цинк, позволяет примерно в 2 раза ускорять заживление эрозивных образований, устранять болевые и другие субъективные ощущения, что сказывалось на качестве жизни пациентов. Изучение динамики содержания микроэлемента цинка у больных с различными клиническими формами ВБЭ (См.табл.1) показало, что включение препарата Миксон в комплексную терапию больных приводило к достоверному повышению содержания цинка в сыворотке крови. Так, при простой форме ВБЭ отмечалось повышение цинка с 9,8±1,1 ммоль/л до 13,5±1,2 ммоль/л при $p < 0,05$. Аналогичная ситуация была прослежена и у больных с дистрофической формой ВБЭ: до лечения содержание цинка составляло 7,6±1,1 ммоль/л и после лечения – 12,5±0,9 ммоль/л при $p < 0,001$. Полученные данные позволили рекомендовать, независимо от клинической формы ВБЭ, включать в комплексную терапию данного генодерматоза препараты, содержащие микроэлемент цинк, что положительно сказывается на общем течении кожно-патологического процесса.

Обсуждение: Значение цинка для организма человека активно обсуждается в течение последних лет. Это связано с его участием в обмене белков, жиров, углеводов и нуклеиновых кислот. Цинк входит в состав более 300 металлоферментов и является частью генетического аппарата клетки. Цинк способствует стабилизации клеточных мембран, является мощным фактором антиоксидантной защиты, важен для синтеза инсулина. Установлена его роль в энергетическом обеспечении клеток, устойчивости к стрессу. Цинк способствует синтезу родопсина и всасыванию витамина А. Установлено, что дефицит цинка связан со многими патологическими синдромами и симптомами аллергических- заболеваний.

Одной из целей настоящего исследования было определение особенностей клинического течения ВБЭ при сниженной концентрации цинка в сыворотке крови. Важно подчеркнуть, что при сравнительном изучении уровня цинка у больных ВБЭ и здоровых добровольцев из группы контроля было зарегистрировано равное соотношение пациентов со сниженным уровнем исследуемого микроэлемента. Однако в группе контроля была выявлена легкая депрессия средних значений цинка в сыворотке крови у большинства обследованных, а у больных ВБЭ чаще отмечали выраженный дефицит микроэлемента. Данный аспект иллюстрирует, что независимо от заболеваемости ВБЭ вероятность развития дисэлементоза по цинку очень велика в любых слоях населения, что обусловлено с высокой вероятностью рационом питания и воздействием средовых факторов.

При анализе выраженности клинических симптомов дерматоза, а также данных анамнеза и амбулаторных карт больных, были выявлены основные клинические проявления ВБЭ, которые сопровождали цинк-дефицитные состояния. Было установлено, что при недостаточности микроэлемента Zn ВБЭ протекает достоверно тяжелее, чаще наиболее трудные в терапии формы заболевания, а рецидивы более продолжительные. Таким образом, недостаточность цинка существенным образом оказывает влияние на течение ВБЭ.

Рассматривая доказанную необходимость использования уровня цинка у больных ВБЭ и, следовательно, его применение в комплексной терапии данного заболевания, следует указать, что в настоящее время цинк может применяться в медицине системно – в виде препаратов, содержащих сульфата и глюконат цинка для перорального приема.

В данном исследовании больным ВБЭ, где были выявлены цинк-дефицитные состояния, был включен в комплексную терапию ВБЭ препарат Миксон. В результате проводимой терапии была отмечена достоверно более выраженная динамика клинических проявлений дерматоза. Клинические результаты терапии больных ВБЭ были достоверно более высокими, чем у пациентов без дефицита цинка при традиционной терапии, что было обусловлено дополнительным иммуномодулирующим действием цинка и его способности регулировать синтез интрадермальных липидов. Комплексная терапия с

использованием препарата «Миксон» переносилась хорошо, а достаточная эффективность лечения позволяет рекомендовать использование данной методики у больных ВБЭ.

Заключение

Микроэлемент цинк, являющийся важнейшим с точки зрения гомеостаза человеческого организма микроэлементом, играет крайне важную роль в физиологии кожи и ее придатков. Дефицит цинка и нарушения его метаболизма являются патогенетическим звеном ряда кожных заболеваний. Системные и местные препараты цинка широко применяются в дерматологии; цинк обладает противовоспалительным, антиоксидантным, антимикробным, иммуномодулирующим и себосупрессивным свойствами. Следует указать, что в ряде случаев наиболее выраженный эффект от лечения препаратами цинка наблюдается у тех пациентов, у которых содержание цинка в сыворотке крови и/или в коже и ее придатках снижено. Это обстоятельство позволяет рекомендовать включение данного параметра в биохимический анализ крови пациентов, у которых имеются основания подозревать дефицит этого микроэлемента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Буллезный эпидермолиз. Пол ред. Дж.-Д. Файна и Х.Хинтнера. Москва: Практика. 2014; с.358.
2. Буллезный эпидермолиз: руководство для врачей /под ред. Мурашкина Н.Н., Намазовой-Барановой А.С. Москва: Педиатр. 2019; 444 с.
3. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Спиридоненко В.В. Исследование эффективности монотерапии препаратом Цинкит у больных с хроническим простовезикулитом, осложненным гипопертильностью. Журнал Здоровье мужчины. 2013;1(44):55-58.
4. Елисютина О.Г., Штырбул О.В. Опыт применения цинксодержащих препаратов в лечении атопического дерматита. Российский аллергологический журнал. 2016;1:47-51.
5. Жуков А.С., Хайрутдинов В.Р., Самцов А.В. Сравнительное исследование противовоспалительной активности пиритиона цинка на лабораторной модели псориаза. Вестник дерматологии и венерологии. 2020;97(2):64-70.
6. Кандалова О.В., Ключникова Д.Е., Елистратова И.В. Механизмы действия препаратов на основе цинка для лечения атопического дерматита и других заболеваний кожи. Патогенез. 2021;19(4):67-74.
7. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б., Япон А.О. Клиническое значение коррекции цинк-дефицитных состояний у больных атопическим дерматитом. Клиническая дерматология и венерология. 2017;6:77-82.
8. Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине. Москва. 2004.
9. Хлебникова А.Н., Петрунин Д.Д. Цинк, его биологическая роль и применение в дерматологии. Вестник дерматологии и венерологии. 2013;6:100-115.
10. Berger R, Fu J, Smiles K. The effects of minoxidil, 1% pyrithione zinc and a combination of both on hair density: a randomized controlled trial. Brit J Dermatol. 2003;149:354-362.
11. Cousins RJ, Liuzzi JP, Lichten LA. Mammalian zinc transport, trafficking and signals. J Biol Chem. 2006;281:24085-24089.
12. Fine JD, Mellerio JE. Extracutaneous manifestations and complications of inherited epidermolysis bullosa: part I. Epithelial associated tissues. J Amer Acad Dermatol. 2009;61(3):367-384.
13. Fitzherbert J. Zinc deficiency in acne vulgaris. Med J Aust. 1977;2(20):685-686.
14. Imokawa G, Okamoto K. The inhibitory effect of zinc pyrithione on the e4pidermal proliferation of animal skins. Acta Dermatol Venereol. 1982;62:471-475.
15. Kury S, Dreno B, Bezieau S. Identification of SLC39A4, a gene involved in acrodermatitis enteropathica. Nat Genet. 2002;31:239-240.
16. Lansdown AB, Mirastschijski U, Stubbs N. Zinc in wound healing: theoretical, experimental and clinical aspects. Wound Repair Regen. 2007;15(1):2-16.
17. Mrinal G, Mahajan VK, Mehta KS, Chauhan PS. Zinc therapy in dermatology: a review. Dermatol Rs Pract. 2014;1-11. <https://doi.org/10.1155/2014/709152>
18. Sharquie K, Najim R, Farjou I, Al-Timimi D. Oral zinc sulphate in the treatment of acute cutaneous leishmaniasis. Clin Exp Dermatol. 2001;26:21-26.
19. Uitto J, Eady R, Fine JD. The DEBRA International Visioning / Consensus Meeting on Epidermolysis bullosa: summary and recommendations. J Invest Dermatol. 2000;114(4):734-737.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 618.14-006.36:615.37

ИММУННАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ЛЕЙОМИОМЕ МАТКИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ

Нарзуллаева Н.С. E-mail: NarzullaevaN@mail.ru

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

✓ Резюме

Исследованы 72 женщины с лейолейомиоме матки, которым изучались: состояние системного иммунитета, микробный пейзаж цервикального канала, биоптатов эндометрия и узлов миом. Пациентки репродуктивного возраста разделены на 2 группы: I - больные с лейомиомой матки в сочетании с хроническим эндометритом (n=37), II - пациентки с миомой матки без хронического эндометрита (n=35). В результате исследований была подтверждена роль инфекции в генезе лейомиомы матки. Изменение клеточного иммунитета реализуется в снижении субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3+, CD8+, CD16+). Лечение данных пациенток позволяет хороших результатов, в том числе элиминации микробных патогенов (в 97% случаев), что крайне важно для восстановления и сохранения репродуктивной функции.

Ключевые слова: лейолейомиома матки, хронический эндометрит, инфекция, иммунитет

СУРУНКАЛИ ЭНДОМЕТРИТ БИЛАН БИРГАЛИКДА БАЧАДОН ЛЕЙОМИОМАСИНИНГ КЛИНИК ВА ИММУНОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ

Нарзуллаева Н.С. E-mail: NarzullaevaN@mail.ru

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

✓ Резюме

Бачадон лейомиомаси билан 72 аёл урганиб чикилди, уларга: иммунитет система ҳолати, бачадон каналининг мисробиоценози, эндометрий биопсиянинг намуналари ва лейомиом тугунлари ўрганилди. Репродуктив ёшдаги беморлар икки гуруҳга бўлинган: 1 – сурункали эндометрит билан биргаликда бачадон лейомиомали беморлар (n = 37), 2 – сурункали эндометритсиз бачадон лейомиомали беморлар (n = 35) Тадқиқот натижасида бачадон лейомиомасининг келиб чиқишида инфекциянинг роли тасдиқланди. Тўқима иммунитетнинг ўзгариши Т-лимфоцитларнинг субпопуляцияларини камайтиришида (CD3 +, CD8 +, CD16 +) амалга оширилади. Ушбу беморларни даволаш яхши натижаларга эришишига, жумладан патоген инфекцияларни (97% ҳолларда) олиб ташлаш имконини беради, бу репродуктив функцияни тиклаш ва сақлаб қолиш учун жуда муҳимдир.

Калит сўзлар: бачадон лейомиомаси, сурункали эндометрит, инфекция, иммунитет

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF UTERINE LEYOMIOMA WITH CHRONIC ENDOMETRITIS

Narzullaeva N.S. E-mail: NarzullaevaN@mail.ru

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 aim of work is to define a condition of system immunity at patients with a uterine myoma with chronic endometritis, to develop algorithm of treatment and rehabilitation of reproductive health. Surgical treatment (myomectomy) is spent to 72 women. At patients were studied: condition of system immunity, a microbic landscape from uterine cervix, endometrium and knots of myomas. Chronic endometritis it is confirmed pathomorphological. Patients of reproductive age were divided into 2 groups: I: patients with a uterine myoma in a combination with chronic endometritis (n=37), II - patients with a myoma of a uterus without chronic endometritis (n=35). As a result of researches the infection role in genesis of uterine myomas. Change of cellular immunity is realized in decrease in subpopulations T-cells (CD3 +, CD8 +, CD16 +). Complex treatment of the given patients allows with high efficiency (97 %) that is the extremely important for restoration and preservation of reproductive function.

Keywords: *uterine leiomyoma, chronic endometritis, infection, immunity*

Актуальность

Несмотря на большое число исследований, проведенных в последние годы, досихпор остаются неясными многие вопросы этиологии и патогенеза лейомиомы матки. В последнее десятилетие интересы исследователей были направлены на изучение иммунологических аспектов в генезе данной патологии. Но это отражает только одну сторону патогенеза, поскольку известно, что данное заболевание является мультифакториальным. Данные патоморфологии показывают, что лейомиома матки, гиперплазия эндометрия, аденомиоз, как правило, сопровождаются хроническим воспалительным процессом эндометрия [1]. Хронический эндометрит (ХЭ) занимает важное место среди воспалительных заболеваний женских половых органов вследствие серьезности и тяжести как непосредственно клинических проявлений, так и последствий, и осложнений, связанных с ним. Частота хронического эндометрита, по данным разных авторов, варьирует в широких пределах - от 0,2 до 66,3%, составляя в среднем 14%. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению частоты данной патологии, что, возможно связано с ростом числа абортов, различных внутриматочных манипуляций. При тщательном морфологическом исследовании маток, пораженных эндометритом, вокруг воспалительных очагов выявляются зачатки лейомиоматозных узлов[4-15].

Цель исследования: определение состояния системного иммунитета у больных с лейомиомой матки в сочетании с хроническим эндометритом, для оптимизации алгоритма лечения и реабилитации репродуктивного здоровья.

Материал и методы

В гинекологической отделении областного родильного дома г.Бухара, являющейся базой кафедры акушерства и гинекологии Бухарского медицинского института 2016 по 2018 гг. проведено исследование 72 женщин репродуктивного возраста с лейомиомой матки. Пациенткам проводилось комплексное обследование включающее, кроме общеклинических, ультразвуковое исследование органов малого таза, исследование основных показателей системного иммунитета, бактериологическое исследование отделяемого из цервикального канала. После чего пациентки были разделены на 2 группы: I группа: больные с лейомиомой матки в сочетании с ХЭ (37 женщин) в возрасте $36,2 \pm 0,8$ лет, II группа - пациентки с лейомиомой матки без ХЭ (35 человек) в возрасте $35,6 \pm 1,2$ лет. Субсерозное расположение узлов миомы диаметром от 3 до 10 см наблюдалось у 12 пациенток из первой и у 15 женщин и второй группы, интерстициальное и интерстициально-субсерозное расположение лейомиоматозных узлов диаметром от 4 до 8 см имелось у 25 пациенток из первой и у 20 женщин из второй группы. Множественное поражение (от 3х до 5 узлов миомы) наблюдалось у 15 и 11 женщин соответствующих групп. Группу контроля (для сопоставления иммунологических показателей) составили 30 здоровых женщин. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программ STATISTICA 6,0 MedCalc Version 7.4.2.0. и Microsoft Excel.

Результат и обсуждение

Диагностика хронического эндометрита была основана на выявлении воспалительных инфильтратов в тканях эндометрия. Инфильтраты состояли из лимфоцитов с присутствием плазматических клеток, иногда нейтрофильных лейкоцитов. Часто присутствовал фиброз стромы эндометрия с расположением веретенообразно вытянутых стромальных элементов вокруг мелких желез. Длительный хронический воспалительный процесс, как правило, связан с инфекцией. Инфекционные патогены способные, вызвать опухолевый рост, известны: прежде всего, это вирусы и микроорганизмы, способные к длительной персистенции в организме. Однако при снижении иммунитета возможность вызывать хроническое воспаление могут получать и условно-патогенные микроорганизмы. К ним относятся урогенитальные микоплазмы: *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*. По результатам ПЦР теста и культурального исследования (>*104) материала из цервикального канала у больных первой группы были выявлены следующие возбудители: *Chlamidia trachomatis* у 2х пациенток (только ПЦР), *Ureaplasma urealyticum* у 21 (ПЦР) и 11 (культуральный метод), *Mycoplasma hominis* у 14 (ПЦР) и 24 (культуральный метод), сочетание *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma hominis* выявлено у 5 женщин (только ПЦР), CMV и Herpes virus I-II выявлены только методом ПЦР у 2х и 3х больных соответственно, *Gardnerella vaginalis* выделена у 4х женщин как ПЦР так и культуральным методом, *Candida albicans* обнаружена у 12 (ПЦР) и 6 женщин (культуральный метод). Количество лактобактерий у таких пациенток было в пределах 103-105 ст. При исследовании эндометрия инфекционные агенты выделены у 28 человек (75,6%). Среди них *Ureaplasma urealyticum* у 11 (ПЦР) и 5 (культуральный метод), *Mycoplasma hominis* в 12 (ПЦР) и 22 случаях (культуральный метод), сочетание *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma hominis* выявлено у 3х женщин (только ПЦР), Herpes virus I-II выявлен методом ПЦР у 2х больных, *Gardnerella vaginalis* выделена у 2х женщин как ПЦР так и культуральным методом. У пациенток второй группы в цервикальном канале были обнаружены: *Mycoplasma hominis* у 6 (ПЦР) и 8 женщин (культуральный метод), *Ureaplasma urealyticum* у 3 (ПЦР) и 2 больных (культуральный метод), *Candida albicans* обнаружена у 5 (ПЦР) и 4 женщин (культуральный метод). Количество лактобактерий у этих пациенток было > 106 ст. При исследовании эндометрия никаких микроорганизмов идентифицировано не было. Таким образом, наличие микоплазм и гарднерелл в верхних отделах репродуктивного тракта, сопровождаясь воспалением позволяет считать их активными участниками патологического процесса. Иммунологические исследования проводились в лаборатории иммунодиагностики Республиканского научного центра иммунологии МЗ РУз (зав. лабораторией д.б.н. Д.А. Мусаходжаева), Изучались следующие показатели: дифференцировочные антигены Т-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8, соотношение CD4/CD8); дифференцировочные антигены В-лимфоцитов (CD 20); NK-клеток (CD16); содержание сывороточных иммуноглобулинов А, М, G; активность фагоцитоза (моноциты, нейтрофилы), бактерицидная активность, маркер апоптоза CD95. Одним из факторов, способствующих проникновению условно-патогенных микроорганизмов, может явиться системный и местный иммунитет. Известно, что длительная персистенция микроорганизмов может привести к индукции ими аутоиммунных реакций в организме, развитием вторичных иммунодефицитов и иммуносупрессии. При изучении системного иммунитета у женщин с миомой матки, выявлено снижение показателей CD3, CD8, CD16, в первой во второй группах соответственно, в сравнении с группой контроля. Обращает внимание группа женщин с миомой матки в сочетании с хроническим эндометритом, у которых были выделены мутантные штаммы *Mycoplasma hominis* (n=12). В этой группе наблюдалось более выраженное угнетение Т- и В-клеточных звеньев иммунитета, снижение сывороточных иммуноглобулинов классов А и G, увеличении Ig М, бактерицидной активности. Маркер апоптоза CD95 в 2,4-3 раза был ниже у женщин с миомой матки в сравнении с группой контроля, что свидетельствует об угнетении процессов запрограммированной гибели клеток, что может иметь значение в развитии и прогрессировании заболевания. Таким образом, миому матки следует рассматривать, как патологический процесс, развивающийся под воздействием множества различных факторов, в том числе и условно - патогенной микрофлоры генитального тракта. До оперативного лечения, после верификации сопутствующего хронического эндометрита пациенткам первой группы проводилась антибактериальная терапия с учетом патогенности выделенных микроорганизмов.

Таблица 1.

Показатели системного иммунитета у исследуемых больных (М±г, абс.)

Показатели	I группа Лейомиома матки в сочетании с ХЭ (n=37)	II группа «Чистая» лейомиома матки(n=35)	Лейомиома матки с обнаружением мутантных штаммов <i>Mycoplasma</i>	Контрольная группа (n = 30)
Лейкоциты 10 ⁴	5,7±0,4***	6,5 ±0,27	6,4 ±0,31	6,57 ±2,8
Лимфоциты 10 ⁴	1,67±0,09***	1,9 ±0,1*»	1,4 ±0,14	2,7 ±0,55
CD 3	1,2±0,08	1,4 ±0,08***	0,91 ±0,11	1,79 ±0,28
CD 20	0,2±0,02	0,2 ±0,02	0,11 ±0,02**	0,23 ±0,015
CD 4	0,8±0,07	0,8 ±0,05	0,71 ±0,09	0,96 ±0,09
CD 8	0,45±0,06	0,5 ±0,03	0,3 ±0,08	0,97 ±0,09
CD 16	0,18±0,02***	0,17 ±0,02***	0,14 ±0,01***	0,2 ±0,01
CD 95, %	1,3±0,1***	1,4 ±0,2***	0,8 ±0,2***	4,2 ±0,4
Ig A, г/л	1,5±0,1	2,1 ±0,1	1,5 ±0,2	1,86 ±0,99
Ig M, г/л	1,8±0,1	2,0 ±0,1*	2,73 ±0,3*	1,05 ±0,32
Ig G, г/л	11,9±0,9	11,7 ±0,7	8,3 ±0,93**	13,50 ±1,3

*-различие с контрольной группой ($p < 0,05$). **-различие с контрольной группой ($p < 0,01$).

***-различие с контрольной группой ($p < 0,001$).

В качестве методики лечения была использована ступенчатая терапия, а именно: антибиотик из группы макролидов для внутривенного введения капельно 1 раз в сутки в течение 3 дней, затем на 7-й и 14-й дни лечения однократно перорально. Одновременно применялись антимикотики и оральные пробиотики для восстановления нормальной вагинальной микрофлоры. Учитывая полученные результаты исследования иммунитета, антибактериальная терапия сочеталась с иммуностропной терапией (индукторы эндогенного интерферона). Контрольное исследование микрофлоры нижних отделов генитального тракта (через 3 месяца после антибактериальной терапии) у 97% женщин показало наличие лактобактерий в титре 10⁶-10⁹ КОЕ/мл. После проведения курса лечения агонистами ГнРГ, женщины получали комбинированные оральные контрацептивы (КОК) в непрерывном режиме в течение 6 - 10 мес. В дальнейшем женщинам, не желавшим в ближайшее время иметь детей для профилактики миомы матки была установлена внутриматочная левоноргестрел содержащая релизинг - система (n = 13), другие продолжили прием КОК (n = 31). Преконцепционную подготовку к беременности получали 28 женщин, из которых беременность наступила у 21 пациентки. Остальные женщины продолжают подготовку к беременности.

Выводы

1. В результате проведенного исследования подтверждена роль инфекционной составляющей в патогенезе лейомиомы матки, что подтверждается данными патоморфологических исследований эндометрия и лейомиоматозных узлов, выявления условно-патогенных микроорганизмов, прежде всего *Mycoplasma hominis*.
2. Изменение клеточного иммунитета реализуется в снижении субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3+, CD8+, CD16+).
3. Оптимизированное комплексное лечение пациенток позволяет с высокой эффективностью добиться хороших результатов, в том числе элиминации микробных патогенов (в 97% случаев), что крайне важно для восстановления и сохранения репродуктивной функции

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лукач А.А. Гиперпластические процессы гениталий, ассоциированные с инфекционными патогенами: Дисс. на соискание уч.степени доктора мед.наук. Москва, 2010; 261с.
2. Нарзуллаева Н.С., Тошева И.И., Мирзоева М.Р., Ихтиярова Д.Ф. (2018). Клинические и иммунологические аспекты миомы матки в сочетании с различными инфекциями. Редакционная коллегия, 232.
3. Кузнецова А.В. Иммуноморфология хронического эндометрита. Дисс. на соискание уч.степени кандидата мед.наук. Москва, 2001; 119с.
4. Narzullaeva N.S. (2021). Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis. Акуш., гинекол., перинатол, 2021;(2):86.
5. Нарзуллаева Н.С., Абдурахманов М.М., Магзумова Н.М. (2018). Параметры гуморального звена иммунной системы у пациенток с миомой матки. //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2018;4(3):91.
6. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. 2-е изд. СПб, 1995;2:46-52.
7. Тихомиров А.Л. Роль воспаления в пусковых механизмах формирования лейомиомы матки //Охрана здоровья матери и ребенка. Сб. тезисов, М., 2000; С. 306-307.
8. Нарзуллоева Н.С., Олимов Ж.Н. (2020). Патогенетическое обоснование дифференцированной иммунокоррекции бесплодие у женщин с миомой матки. //Новый день в медицине, 2020;1(29):298-302.
9. Раковская И.В. Микоплазмы человека и микоплазменные инфекции (Лекция Часть 1) //Клиническая лабораторная диагностика. 2005;2:25-32.
10. Нарзуллоева Н.С., Азамов Б. (2019). Effects of the cytokines in the development of myoma of the uterus in reproductive age of females. //Сборник материалов первой Бухарской международной конференции студентов-медиков и молодежи 2019;1:604-605.
11. Нарзуллоева Н.С., Ньматова М.Р. (2022). Иммунологические ответы у женщин в пременопаузальном периода с миомой матки. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022;1(6):301-307.
12. Нарзуллоева Н.С., Азамов Б. (2019). Effects of the cytokines in the development of myoma of the uterus in reproductive age of females. //Сборник материалов первой Бухарской международной конференции студентов-медиков и молодежи 2019;1:604-605.
13. Нарзуллаева Н.С., Мусаходжаева Д.А., Абдурахманов М.М., Ихтиярова Г.А. (2019). Динамика цитокинов в результате воздействия фитофлаваноидов у женщин с миомой матки. //Российский иммунологический журнал, 2019;13(2-1):435-437.
14. Narzullaeva N.S., Musakhodzhaeva D.A., Abdurakhmanov M.M., Ikhtiyarova G.A. (2019). Cytokine dynamics as a result of phyto-flavanoid exposure in women with uterine myoma. //Russian Journal of Immunology, 2019;22(2-1):435-437.
15. Нарзуллаева Н.С., Мусаходжаева Д.А., Ихтиярова Г.А. Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis. //European journal of pharmaceutical and medical research. SJIF Impact Factor, 2020;4(897):153.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDC 611.42-005.98 -074/.07812:00

PATHOPHYSIOLOGICAL BASES OF LYMPHOTROPIC DEEDEDEOUS THERAPY IN COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE

Razhabova Zebiniso Safarovna <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694>

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 effectiveness of lymphotropic decongestant therapy in patients with hemorrhagic stroke was studied. Based on the obtained clinical and laboratory data, the effectiveness of lymphotropic decongestant therapy was revealed, which prevents the progression of cerebral edema in this category of patients.

Key words: cerebral edema, hemorrhagic stroke, lymphotropic therapy.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛИМФОТРОПНОЙ ПРОТИВООТЕЧНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Ражабова Зебинисо Сафаровна <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694>

Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г. Бухара, улица Гиждуванская 23, почта: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

Изучена эффективность лимфотропной противоотечной терапии пациентов геморрагическим инсультом. На основании полученных клинико-лабораторных данных было выявлено эффективность лимфотропной противоотечной терапии, которая предотвращает прогрессирование отека мозга в данной категории больных.

Ключевые слова: отек мозга, геморрагический инсульт, лимфотропная терапия.

GEMORRAGIK INSULT BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI KOMPLEKS DAVOLASHDA LIMFOTROPTERAPIYANING PATOFIZIOLOGIK ASOSLARI

Razhabova Zebiniso Safarovna <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694>

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*

Gemorragik insult bilan og'rigan bemorlarda shishga qarshilimfotrop terapiyaning samaradorligi o'rganildi. Olingan klinik va laboratoriya ma'lumotlariga asoslanib, ushbu toifadagi bemorlarda miya shishi rivojlanishining oldini olishda limfotrop terapiyaning samaradorligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: miya shishi, gemorragik insult, limfotrop terapiya.

Relevance

Adverse consequences and complications of stroke are associated with secondary damage and the development of neuroinflammation [4,10,11] and cerebral edema. The development of cerebral edema plays a central role in the development of secondary damage after stroke and is closely associated with neurological outcomes and remains the most significant predictor of outcome in acute cerebrovascular accidents [1,8,12,19].

The hypothesis put forward in 2012 noted the presence of the lymphatic system inside the skull as another component of the intracranial contents. This system is called glymphatic, and its main function is determined to be the elimination of brain waste products and toxic substances [9]. The anatomical structures of this system are the paravascular (peri-wall) Virchow-Robin spaces and the perivascular (intra) spaces through which the interstitial fluid is cleared into the cerebrospinal fluid. Aquaporin 4 channels located on astrocytic stalks play a special role in fluid filtration. There are studies indicating that glymphatic outflow is impaired in patients with severe traumatic brain injury, ischemic stroke, and subarachnoid hemorrhage [3,5,6,7,16,18].

The discovery of the glymphatic system (GS) has expanded our understanding of the physiology of the brain in normal and pathological conditions, which opens up new prospects for further research on the treatment of cerebral edema in hemorrhagic stroke, accordingly, new methods are emerging for potentially influencing pathological processes in the brain [3,6, 7]. Currently, the molecular mechanisms of the development of cerebral edema (CE) are being actively studied and targets for targeted therapy for stroke are being sought [2,5,14,15,17].

Modern neuroimaging methods play an important role in quickly choosing the right tactics and assessing the treatment of cerebral edema in acute cerebrovascular accidents (ACVA). The enduring interest in this issue of neurosurgeons, resuscitators, neurologists and neuroradiologists is dictated by the great scientific and practical significance of cerebral edema for the clinic [11,13,15].

Effective intensive care in neuroreanimation is based on dynamic monitoring of vital functions, the clinical neurological picture of stroke and a set of instrumental neuromonitoring indicators.

To date, there is no drug with a sufficient evidence base and convincing effect in the treatment of post-traumatic cerebral edema. Therefore, it is necessary to search for new methods for effective direct influence on the pathogenetic links of AMS in hemorrhagic stroke. New understanding of the pathophysiology of how trauma and stroke affect GS function and how this function is decompensated in brain pathologies should lead to the development of new preventive and new therapeutic targets.

Purpose of the study: to evaluate the effectiveness of decongestant lymphotropic therapy for hemorrhagic stroke.

Materials and methods

The study was carried out in the neuroreanimation department of the Bukhara branch of the Russian Research Center for Emergency Medicine. The subjects of the study were 65 patients with hemorrhagic stroke. Their age ranged from 32 to 65 years (average age was 56.3 ± 3 years), whose clinical and laboratory data were examined. There were 38 men (58.4%), women - 27 (41.6%). Primary diagnosis was carried out on the basis of clinical and neurological data and the results of multislice computed tomography (MSCT). When assessing neurostatus using the Glasgow Coma Scale (GCS), the average score upon admission to the hospital was $9.3 \pm 2,1$. According to MSCT data of patients with hemorrhagic stroke, hemispheric hematomas accounted for 51 (82.3%), brainstem 6 (9.7%), ventricular 3 (4.8%) and subarachnoid 2 (3.2%) patients.

All patients in the intensive care complex were administered lymphotropically for the purpose of decongestant therapy: lidocaine 2%-1 ml, dexamethasone 4 mg, 10% glucose solution 3 ml. in one syringe submastoidally for 5 days, along with conservative treatment, including: antibacterial, decongestant, membrane stabilizing, hemorheological, cerebroprotective and symptomatic therapy. If necessary (comatose state and the presence of signs of dislocation of the midline structures on MSCT), the patients were transferred to mechanical ventilation. Ventilation modes and parameters were selected individually based on the severity of the somatic status and anthropometric parameters. Clinical (systemic parameters of hemodynamics and respiration, neurological status), instrumental (ECG, MSCT examination of the brain) and laboratory data (leukoformula, neutrophil-to-lymphocyte ratio index - ISNL) were analyzed. A comparison of clinical and laboratory parameters was carried out in three stages: the first stage - upon admission, the second stage: -3rd day, the third stage - 7th day of intensive therapy.

Results and discussions

When analyzing the obtained data on the neurological status, it was revealed that upon admission in all examined patients the level of consciousness according to the GCS was from 8 to 12 points (8 points n=12; 9 points n=15; 10 points n=13; 11 points n=8; 12 points n=14).

At the 2nd stage of the study, there was an increase in the number of patients with a more profound impairment of neurostatus (according to the GCS: 8 points n=14; 9 points n=18; 10 points n=14; 11 points n=10; 12 points n=6). This deterioration in neurological status was most likely associated with an increase in cerebral edema. These changes were confirmed by neuroimaging - MSCT, where the increase in cerebral edema was evidenced by smoothing of the furrows, narrowing of the basal cisterns and ventricles of the brain. These patients developed clinical evidence of progression of cerebral edema such as arterial hypertension, tendency to bradycardia, tachypnea and anxiety. In this regard, 14 patients were transferred to mechanical ventilation.

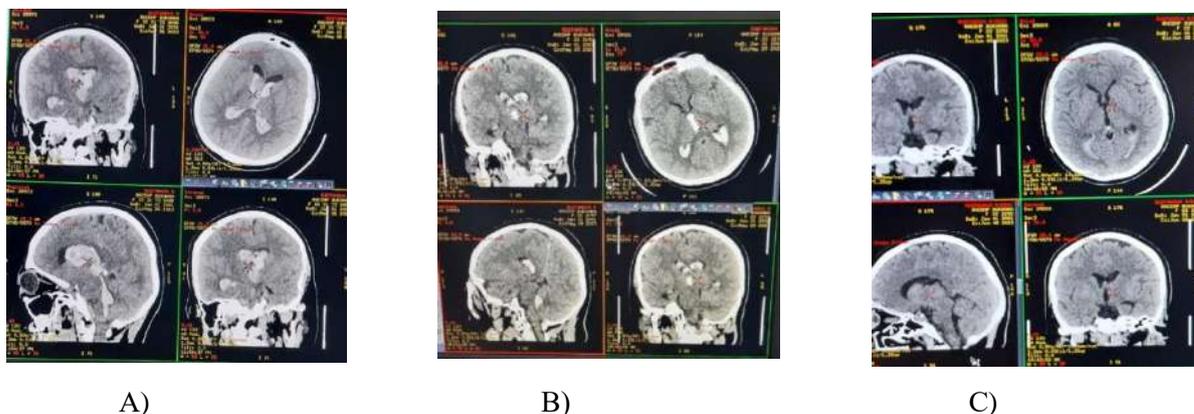


Figure 1. MSCT of patient R. with hemorrhagic stroke who received lymphotropic therapy (A – upon admission, B – on the 5th day, C – on the 10th day).

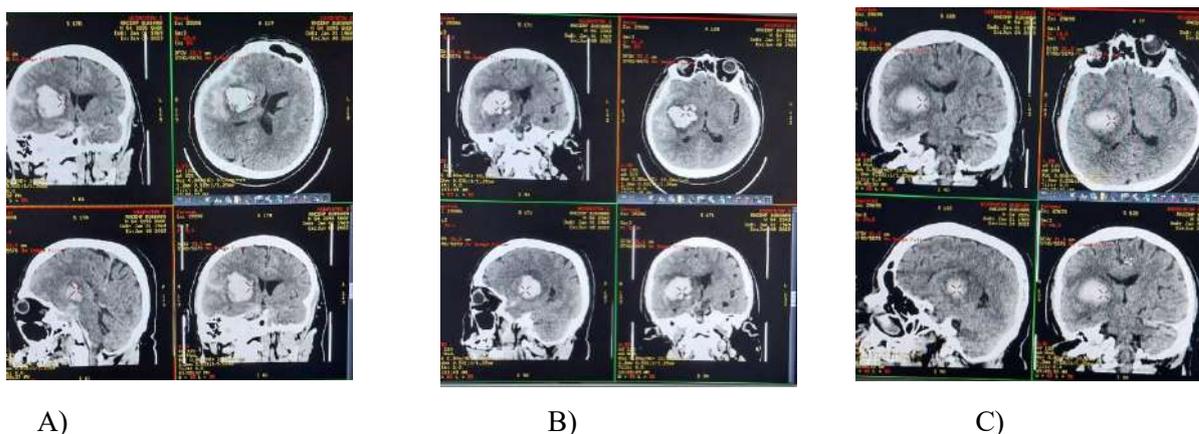


Figure 2. MSCT scan of patient G. with hemorrhagic stroke who did not receive lymphotropic therapy (A – upon admission, B – on the 5th day, C – on the 10th day).

Over time, against the background of intensive therapy, 59 patients showed clinical improvement, which was confirmed by the data obtained from the neurostatus of the 3rd stage of the study (according to the GCS: 8 points n=8; 9 points n=10; 10 points n=15; 11 points n= 19,; 12 points n=10).

When conducting an MSCT study over time, regression of the previous pattern of cerebral edema was noted: smoothing of the sulci, narrowing of the basal cisterns and ventricles of the brain were absent, the SINL was below $3,1 \pm 1,2$.

Of all the examined patients, death was observed in 6 patients with hemorrhagic stroke, while the AISI was more than $4,2 \pm 1,1$.

Conclusion

Decongestant lymphotropic therapy allows impact on the pathophysiological mechanisms of cerebral edema, increases the effectiveness of intensive basic treatment and prevents the progression of cerebral edema in patients with hemorrhagic stroke. Monitoring using MSCT allows for dynamic objective monitoring of cerebral edema.

LIST OF REFERENCES:

1. Ghait HS., Navar AA., Gabra MD., et al. Review of the literature on biomarkers of traumatic brain injury. *Mol Neurobiol* 2022;59:4141-4158 <https://doi.org/10.1007/s12035-022-02822-6>
2. Gudkova VV, Kimelfeld EI, Belov SE, Koltsova EA, Stakhovskaya LV. Cerebral edema: from the origins of the description to the modern understanding of the process. *Consilium Medicum*. 2021;23(2):131-135. DOI: 10.26442/20751753.2021.2.200604
3. Dolzhikov AA, Bobyntsev II, Belykh AE, Shevchenko OA, Pobeda AS, Dolzhikova IN, Bibik PI. Pathogenesis of neurodegenerative pathology and new concepts of transport and metabolic systems of the brain and eye. *Kursk scientific and practical bulletin "Man and his health."* 2020;(1):43-57. DOI:10.21626/vestnik/2020-1/06.
4. Zudova AI, Sukhorosova AG, Solomatina LV Traumatic brain injury and neuroinflammation: a review of key biomarkers *Acta biomedica scientifica* 2020;5(5):60-67 doi: 1029413/ABS2020-558
5. Karchevskaya AE, Payushina OV, Sharova EV, Oknina LB, Titov OYu Neuroinflammation as a process of secondary damage in traumatic brain injury *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2023; 17(1): 55–68
6. Kondratiev AN, Tsentsiper LM Glymphatic system of the brain: structure and practical significance *Anesthesiology and resuscitation* 2019;6:72-80 [Kondrat'ev AN, Tsentsiper LM Glimfaticheskaia sistema mozga: stroenie i prakticheskaiia znachimost' Anesteziologii i reanimatologii 2019;6:72-80 (in Russian)]
7. Nikolenko VN, Oganessian MV, Yakhno NN and others Glymphatic system of the brain: functional anatomy and clinical perspectives *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics* 2018;10(4):94-100
8. Eshonov OSh, Yarashev AR, A New Scale for Assessing the Severity of the Condition and Prediction of Neuroreanimation Patients *European journal of life safety and stability (EJLSS)* Volume 28, April-2023 |Page 91-99
9. Eshonov OSh Lymphotropic therapy for the prevention of intracranial infectious and inflammatory complications in traumatic brain injury *Journal of Universal Science Research* 30032023pp56-60
10. Eshonov O Sh , Boltayev E B Lymphotropic Therapy in Patients with Acute Brain Injury in the *International Journal of Health Systems and Medical Science* Volume 1 | No 6 | Dec-2022r368-373
11. Eshonov OSh, Yarashev AR Diagnostics of microcirculation disturbances in critical conditions in patients with acute cerebral circulation disorder and severe cranio-brain injury *international journal of medical sciences and clinical research* Volume 03 Issue 01- 2023p21- 28
12. Yarashev AR, Eshonov OSh Monitoring of hematological indices in predicting outcomes in critical conditions in neurocritical care patients *TMA Bulletin* No 1, 2023 pp 180-187
13. Crupi R, Cordaro M, Cuzzocrea S, Impellizzeri D Management of Traumatic Brain Injury: From Present to Future Antioxidants (Basel) 2020 Apr 2;9(4):297 doi: 103390/antiox9040297 PMID: 32252390; PMCID: PMC7222188
14. Iliff JJ, Wang M, Liao Y, et al A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β *Sci Transl Med* 2012;4:147
15. Nasr IW, Chun Y, Kannan S Neuroimmune responses in the developing brain following traumatic brain injury *Exp Neurol* 2019;320:112957 doi: 101016/j.expneurol2019112957
16. Schimmel SJ, Acosta S, Lozano D Neuroinflammation in traumatic brain injury: A chronic response to an acute injury *Brain Circ* 2017;3(3):135-142 doi: 104103/bcbc_1817
17. Winkler EA, Minter D, Yue JK, Manley GT Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury: Pathophysiology and Prospective Therapeutic Targets *Neurosurg Clin N Am* 2016 Oct;27(4):473-88 doi: 101016/j.jnec201605008 PMID: 27637397
18. Yilmaz C, Karali K, Fodelianaki G, Gravanis A, Chavakis T, Charalampopoulos I, et al Neurosteroids as regulators of neuroinflammation *Front Neuroendocrinol* 2019;55:100788 doi: 101016/j.yfrne2019100788
19. Zhou X, Li Y, Lenahan C, Ou Y, Wang M and He Y (2021) The glymphatic system in the central nervous system, a new therapeutic direction against cerebral edema after stroke *Front Aging neurosci* 2021;13:698036 doi: 103389/fnagi.2021.698036

Entered 20.09.2024



Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-008-08:717.0.25

ЧАСТОТА ВЫДЕЛЕНИЯ АНТИБИОТИКО-РЕЗИСТЕНТНЫХ ШТАММОВ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Алиев Мехман Габиб Email: AlievM@mail.ru
Халилов Физули Фарман Email: XalilovF@mail.ru

Кафедра микробиологии и иммунологии АМУ, Кафедра естественных наук Университета
Одлар Юрду, Баку, Азербайджан

✓ Резюме

*Повышение и широкое распространение по всему миру резистентности всех клинически важных микроорганизмов-возбудителей инфекционно-воспалительных процессов в настоящее время является актуальной проблемой мирового масштаба и в значительной степени определяет стратегию в проведении научных исследований по профилактике инфекционно-воспалительных осложнений, особенно среди лиц со злокачественными новообразованиями. учено обоснованных комплексных профилактических мероприятий. В статье представлены результаты исследований, целью которых явилось изучение резистентности условно-патогенных микроорганизмов, вызывающих инфекционно-воспалительные осложнения у больных с раком молочной железы, к антибактериальным препаратам. После посева мокроты идентифицировались и далее определялись резистентность патогенов, частых возбудителей инфекционно-воспалительных осложнений у больных с раком, в частности, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*. Высокий уровень частоты проявления в этом случае антимикробной резистентности, по нашему мнению, способствовал тому, что в течение всего исследуемого периода большая половина штаммов золотистого стафилококка были устойчивы к *ampicillin* ($72,0 \pm 8,98\%$) и в большинстве случаев сохраняли чувствительность к антибактериальному средству группы фторхинолонов II поколения. И в ходе наших исследований выявлялся факт увеличения числа устойчивых штаммов *Klebsiella pneumoniae* практически к большинству применяемых препаратов. Так, отмечен выраженный рост количества устойчивых штаммов к выбранным для исследований антибиотикам пенициллинового ряда, то есть к Ампициллин/сульбактамам. В ходе же настоящих исследований также был проведен анализ частоты встречаемости резистентных штаммов *E. coli* из патологических материалов от больных с раком молочной железы, в результате, в период исследований выявлена тенденция к повышению его резистентности или устойчивости к некоторым лекарственным средствам, в частности, к препарату ряда Ампициллин, часто применяемых при инфекциях верхних и нижних дыхательных путей, а также Цефтриаксон и Эртапенем.*

Ключевые слова: рак молочной железы, микроорганизмы, антибиотики, резистентность

FREQUENCY OF ISOLATION OF ANTIBIOTIC-RESISTANT STRAINS OF OPPORTUNISTIC MICROORGANISMS IN PATIENTS WITH BREAST CANCER

Aliyev Mehman Habib Email: AlievM@mail.ru
Khalilov Fizuli Farman Email: XalilovF@mail.ru

Department of Microbiology and Immunology, Department of Natural Sciences of Odlar Yurdu
University, Baku, Azerbaijan

✓ **Resume**

The increase and widespread worldwide resistance of all clinically important microorganisms causing infectious and inflammatory processes is currently an urgent problem of global scale and largely determines the strategy in conducting scientific research on the prevention of infectious and inflammatory complications, especially among individuals with malignant neoplasms. scientifically substantiated complex preventive measures. The article presents the results of studies aimed at studying the resistance of opportunistic microorganisms causing infectious and inflammatory complications in patients with breast cancer to antibacterial drugs. After sputum culture, the resistance of pathogens, frequent pathogens of infectious and inflammatory complications in patients with cancer, in particular, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, was identified and then determined. The high level of frequency of manifestation of antimicrobial resistance in this case, in our opinion, contributed to the fact that during the entire study period, more than half of the Staphylococcus aureus strains were resistant to ampicillin ($72.0 \pm 8.98\%$) and in most cases retained sensitivity to the antibacterial agent of the second-generation fluoroquinolone group. And in the course of our studies, the fact of an increase in the number of Klebsiella pneumoniae strains resistant to almost most of the drugs used was revealed. Thus, a marked increase in the number of strains resistant to the penicillin antibiotics selected for the studies, i.e. to Ampicillin/sulbactams, was noted. In the course of the present studies, an analysis of the frequency of occurrence of resistant strains of E. coli from pathological materials from patients with breast cancer was also conducted, as a result, during the study period, a tendency was revealed towards an increase in its resistance or tolerance to some drugs, in particular, to the drug of the Ampicillin series, often used for infections of the upper and lower respiratory tract, as well as Ceftriaxone and Ertapenem.

Key words: breast cancer, microorganisms, antibiotics, resistance,

Актуальность

Большой спектр антибактериальных препаратов используется в клинической практике для лечения бактериальной инфекции или ингибирования условно-патогенной и патогенной микрофлоры [1, 2, 3]. При этом, эти препараты вызывают дисбиотические нарушения, поэтому, наряду с тестированием антибиотиков на способность к широте спектра действия, особое внимание со стороны ученых придается глубокому изучению структурных изменений микробиоценоза под действием различных антибактериальных препаратов [4, 5].

На фоне изменения количественных и качественных показателей микроорганизмов и постоянного роста количества устойчивых к некоторым антибиотикам штаммов условно-патогенной микрофлоры, предпочтение, по мнению ученых, должно отдаваться препаратам, которые не будут влиять негативно на другую, например, нормальную микрофлору биотопа, одновременно и эффективно подавляя рост патогенной бактерии [6, 7]. То есть повышение и широкое распространение по всему миру резистентности всех клинически важных микроорганизмов-возбудителей инфекционно-воспалительных процессов в настоящее время является актуальной проблемой мирового масштаба [8, 9, 10] и в значительной степени определяет стратегию и тактику в проведении исследований по профилактике инфекций в современной медицинской практике, особенно среди лиц со злокачественными новообразованиями, и в разработке оптимальной антимикробной терапии почти для каждого конкретного клинического случая.

Поэтому периодическое проведение микробиологического и фармакологического мониторинга, изучение специфики резистентности выделенных штаммов наиболее агрессивных патогенов являются важнейшим элементом эпидемиологического надзора [11, 12], например, за послеоперационными инфекционными осложнениями, что позволяет добиться эпидемиологического благополучия в стационарах после своевременного формирования научно обоснованных комплексных профилактических мероприятий.

Целью исследования явился анализ резистентности условно-патогенных микроорганизмов, вызывающих инфекционно-воспалительные осложнения у больных с раком молочной железы, к антибактериальным препаратам.

Материал и методы

Помимо роста частоты воспалительно-инфекционных осложнений, среди пациентов с раком молочной железы, мы принимали во внимание структуру микроорганизмов, выделенных в общей сложности из биоматериалов для идентификации и изучения резистентности некоторых наиболее частых патогенов *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*. Исследованию подвергались такие биоматериалы, как отделяемое верхних дыхательных путей, полученное при посеве мокроты.

Проанализировано 21 штамма *E. Coli*, 24 штамм *K. Pneumoniae* и 25 штамм *Staphylococcus aureus* выделенных в 2019–21 гг. из патологических материалов от больных с раком молочной железы, отягощённых инфекционно-воспалительными осложнениями и находившихся на учете в онкологической поликлинике.

Микробиологические исследования для посева и анализа на чувствительность к антибиотикам выделяемых бактериальных штаммов проводились с использованием диско-диффузного метода, где патогенные микроорганизмы засеваются в питательную среду, которая покрывается диском, пропитанным определенным антибактериальным препаратом и помещается затем в термостат на 16-18 часов. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программ Excel (Microsoft, США).

Результат и обсуждение

При оценке степени лекарственной устойчивости возбудителей инфекционно-воспалительных осложнений было выявлено, что большая часть выделенных бактериальных штаммов обладала определенной устойчивостью к исследуемым антибактериальным препаратам, которые часто назначаются в клинической практике.

Представленные табличные данные показывают принадлежность некоторых возбудителей к группе выражено устойчивых резистентных микроорганизмов, которые могут быть практически значимыми из-за их устойчивости как минимум к одному из антибиотиков или же одновременно к нескольким известным противомикробным средствам. При этом, с целью установления природы возбудителей и этиологических агентов воспалительных осложнений у больных раком молочной железы, которые развиваются после оперативного вмешательства и на различных этапах противоопухолевой химио- и лучевой терапии и чаще всего вызваны резистентными бактериальными микроорганизмами, проведена оценка лекарственной устойчивости некоторых выделенных у этих пациентов видов патогенных микроорганизмов.

По данным зарубежных авторов широкое распространение получило мнение об устойчивости *E. coli* к антибиотикам, которые чаще всего назначались при лечении инфекционно-воспалительного процесса у онкологических больных, отягощенных заболеваниями мочевыводящих путей [13, 14]. В ходе же настоящих исследований также был проведен анализ частоты встречаемости резистентных штаммов *E. coli* из патологических материалов от больных с раком молочной железы, в результате, в период исследований выявлена тенденция к повышению его резистентности или устойчивости к некоторым лекарственным средствам, в частности, к препарату ряда Ампициллин, часто применяемых при инфекциях верхних и нижних дыхательных путей, а также Цефтриаксон и Эртапенем (табл. 1).

Таблица 1. Динамика выявления устойчивых к антибиотикам штаммов *Escherichia coli*

Препараты	количество штаммов (n=21)	
	абс	%
Ampicillin	13	61,9 ± 10,60
Ceftazidime	7	33,3 ± 10,29
Ceftriaxone	20	95,2 ± 4,65
Cefepime	5	23,8 ± 9,29
Meropenem	3	14,3 ± 7,64
Imipenem	5	23,8 ± 9,29
Ertapenemum	10	47,6 ± 10,90
Amikacin	3	14,3 ± 7,64

По полученным при бактериологическом исследовании материалов, забранных у больных с

раком молочной железы, данным, существенно снижается выделение устойчивых к меропенему кишечных палочек, тогда как наблюдается некоторая тенденция к снижению количества таких штаммов $23,8 \pm 9,29\%$ до $14,3 \pm 7,64\%$ для имипенема, то есть карбапенем-резистентных штаммов *Escherichia coli*. Общий процент устойчивых бактериальных штаммов был невелик также по отношению к некоторым цефалоспорином, в частности, к цефепиму. Незначительно общее количество таких штаммов было зафиксировано и при анализе устойчивости вышеуказанного микроорганизма к аминогликозидам.

Практически аналогичная картина складывалась, несмотря на применение препарата из группы цефалоспоринов III поколения, хотя в некоторых случаях можно было говорить об увеличении количества устойчивых штаммов кишечной палочки до $33,3 \pm 10,29\%$. В нижеследующей таблице представлена динамика устойчивости штаммов *K. pneumoniae* к изучаемым антибиотикам. При том, что, согласно проведенному анализу некоторых зарубежных данных, *K. pneumoniae* обычно характеризуются высоким уровнем частоты высеваемости резистентных к большому количеству антибактериальных препаратов штаммов [15, 16].

И в ходе наших исследований выявлялся факт увеличения числа устойчивых штаммов *Klebsiella pneumoniae* практически к большинству применяемых препаратов (табл.2). Так, отмечен выраженный рост количества устойчивых штаммов к выбранным для исследований антибиотикам пенициллинового ряда, то есть к Ампициллин/сульбактамам. При этом, число резистентных к этому препарату штаммов одного из видов грамотрицательных факультативно-анаэробных бактерий из рода клебсиелл составило 22, то есть выросло до $91,7 \pm 5,64\%$.

Дальнейший рост показателей наблюдается в количестве резистентных штаммов бактерии к цефалоспориновым антибиотикам и антибиотикам из группы карбапенемов, где по результатам оценки устойчивости *K. pneumoniae* к этим препаратам, точнее цефтриаксону и эртапенему выявлены высокие результаты. Необходимо отметить также увеличение числа устойчивых штаммов, выделенных у онкологических больных с раком молочной железы, по отношению к цефалоспорином как III, так и IV поколения, в частности, к цефтазидиму и цефепиму – $87,5 \pm 6,75\%$ и $83,3 \pm 7,61\%$, соответственно.

Таблица 2. Резистентность *Klebsiella pneumoniae* к различным антибактериальным препаратам

Препараты	количество штаммов ($n=24$)	
	абс	%
Ampicillin	22	$91,7 \pm 5,64$
Ceftriaxone	20	$83,3 \pm 7,61$
Cefepime	20	$83,3 \pm 7,61$
Ceftazidime	21	$87,5 \pm 6,75$
Meropenem	19	$79,2 \pm 8,29$
Imipenem	20	$83,3 \pm 7,61$
Ertapenemum	21	$87,5 \pm 6,75$
Amikacin	5	$20,8 \pm 8,29$

На фоне роста количества резистентных к вышеописанным препаратам штаммов клебсиеллы были достаточно невелики показатели по представителю группы аминогликозидов III поколения, которым является полусинтетический антибиотик широкого спектра действия Амикацин - $20,8 \pm 8,29\%$, что нашло отражение в результатах исследований некоторых зарубежных авторов [17]. Исследованию подлежали 25 штаммов грамположительных факультативных анаэробных бактерий из рода стафилококков, то есть *S. Aureus*, выделенных от онкологических больных, имеющих инфекционно-воспалительные осложнения верхних дыхательных путей.

При анализе степени устойчивости *S. Aureus*, с развивающейся, как известно, устойчивостью к антибиотическому лечению, к предложенным антибиотикам установлено, что частота выделения золотистых стафилококков в нередких случаях увеличилась (табл. 3).

Высокий уровень частоты проявления в этом случае антимикробной резистентности, по нашему мнению, способствовал тому, что в течение всего исследуемого периода большая половина штаммов золотистого стафилококка были устойчивы к ampicillin ($72,0 \pm 8,98\%$) и в большинстве случаев

сохраняли чувствительность к антибактериальному средству группы фторхинолонов II поколения, то есть к Ofloxacinu, и настораживает также увеличение относительного количества ванкомицин-резистентных к антибиотику из группы трициклических гликопептидов Vancomycinu штаммов золотистых стафилококков.

Таблица 3. Чувствительность *Staphylococcus aureus* к различным антибактериальным препаратам

Препараты	Количество штаммов (n=25)	
	abc	%
Cefalexin	13	52,0 ± 9,99
Cefoxitin	13	52,0 ± 9,99
Cefotaxime	11	44,0 ± 9,93
Ampicillin	18	72,0 ± 8,98
Amoxycillin/Clavulanic Acid	11	44,0 ± 9,93
Ciprofloxacin	9	36,0 ± 9,60
Ofloxacin	1	4,0 ± 3,92
Vancomycin	1	4,0 ± 3,92
Azithromycin	13	52,0 ± 9,99
Amikacin	7	28,0 ± 8,98
Gentamicin	2	8,0 ± 5,43

Также зафиксировано нарастание устойчивости золотистых стафилококков в период настоящих исследований к антибиотик-цефалоспориноу Cefalexin - 52,0 ± 9,99%, в то время как оставалось на низком уровне (28,0 ± 8,98%) количество резистентных штаммов *Staphylococcus aureus* к Amikacinu. Можно считать закономерным данные, определяющие высокую активность в отношении золотистых стафилококков цефалоспориновых антибиотиков III поколения, например, Ciprofloxacin.

Заключение

В среднем значительная доля штаммов бактерий, выделяемых, например, при воспалительных осложнениях у пациентов онкологического профиля, приходится на долю грамотрицательных неферментирующих бактерий вида *P.aeruginosa*, *A. baumannii*, *K. pneumoniae* и т.д., которые, как известно, обладают лекарственной устойчивостью [18, 19]. Существующая в современной медицине, в том числе и в онкологии, проблема все еще возрастающей множественной и экстремальной устойчивости бактериальных агентов к антибактериальным препаратам приводит к формированию штаммов микроорганизмов, которые могут служить факторами риска возникновения и развития инфекционных осложнений у лиц, отягощенных онкологическими заболеваниями.

Пациенты с патологическими нарушениями воспалительного и инфекционного характера, широкий спектр возбудителей которых, например, у онкологических больных, обычно представлен патогенными грибами, а также аэробными и анаэробными бактериями, почти всегда имеют, при благоприятных условиях, повышенный риск неудовлетворительных клинических результатов и смертности, что реже отмечается у пациентов, осложнения у которых вызваны теми же патогенами, но с выраженной чувствительностью выделенных штаммов к действию антибиотиков.

Представленные в нашей работе данные по частоте встречаемости микробиома с представителями микробов, чувствительных или резистентных к некоторым антибактериальным препаратам, при этом, важно отметить снижение в микробной композиции макроорганизма больного с раком молочной железы количество показателей нормальной микрофлоры с увеличением доли условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, что характеризует наличие дисбиотических нарушений на фоне развития онкологической патологии. Можно также говорить о взаимообусловленности увеличения у обследуемой больной встречаемости бактериальных штаммов, устойчивых к антибиотикам, и проявлений дисбиоза.

Выводы: Оценка частоты выделения устойчивых и чувствительных к различным антибиотикам широкого спектра действия штаммов условно-патогенных микроорганизмов является важнейшим элементом для адекватного и эффективного лечения онкологических больных с инфекционными и воспалительными осложнениями.

Нарастание антибиотикорезистентности со стороны как грамотрицательных, так и грамположительных бактерий, и патогенных грибов, вызывающих серьезные и иногда трудно излечимые инфекционные и воспалительные процессы должно вызывать беспокойство специалистов, особенно практикующихся в онкологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Mancuso G, Midiri A, Gerace E, Biondo C. Bacterial Antibiotic Resistance: The Most Critical Pathogens. *Pathogens*. 2021 Oct 12;10(10):1310. doi: 10.3390/pathogens10101310.
2. Serwecińska L. Antimicrobials and Antibiotic-Resistant Bacteria: A Risk to the Environment and to Public Health. *Water*. 2020;12(12):3313. <https://doi.org/10.3390/w12123313>
3. WHO Bacterial Priority Pathogens List, 2024: bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
4. Kesavelu D, Jog P. Current understanding of antibiotic-associated dysbiosis and approaches for its management. *Ther Adv Infect Dis*. 2023 Feb 24;10:20499361231154443. doi: 10.1177/20499361231154443
5. Muteeb G, Rehman MT, Shahwan M, Aatif M. Origin of Antibiotics and Antibiotic Resistance, and Their Impacts on Drug Development: A Narrative Review. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2023 Nov 15;16(11):1615. doi: 10.3390/ph16111615.
6. Islam T, Haque MA, Barai HR, Istiaq A, Kim J-J. Antibiotic Resistance in Plant Pathogenic Bacteria: Recent Data and Environmental Impact of Unchecked Use and the Potential of Biocontrol Agents as an Eco-Friendly Alternative. *Plants*. 2024;13(8):1135. <https://doi.org/10.3390/plants13081135>
7. Martínez JL. Effect of antibiotics on bacterial populations: a multi-hierarchical selection process. *F1000Res*. 2017 Jan 17;6:51. doi: 10.12688/f1000research.9685.1
8. Aljeldah MM. Antimicrobial Resistance and Its Spread Is a Global Threat. *Antibiotics (Basel)*. 2022 Aug 9;11(8):1082. doi: 10.3390/antibiotics11081082.
9. Endale H, Mathewos M, Abdeta D. Potential Causes of Spread of Antimicrobial Resistance and Preventive Measures in One Health Perspective-A Review. *Infect Drug Resist*. 2023 Dec 8;16:7515-7545. doi: 10.2147/IDR.S428837.
10. Sharma S, Chauhan A, Ranjan A, Mathkor DM, Haque S, Ramniwas S, Tuli HS, Jindal T and Yadav V Emerging challenges in antimicrobial resistance: implications for pathogenic microorganisms, novel antibiotics, and their impact on sustainability. *Front. Microbiol*. 2024;15:1403168. doi: 10.3389/fmicb.2024.1403168
11. Morel CM, de Kraker MEA, Harbarth S; Enhanced Surveillance Expert Consensus Group (CANSORT-SCI). Surveillance of Resistance to New Antibiotics in an Era of Limited Treatment Options. *Front Med (Lausanne)*. 2021 Apr 19;8:652638. doi: 10.3389/fmed.2021.652638.
12. Salam MA, Al-Amin MY, Salam MT, Pawar JS, Akhter N, Rabaan AA, Alqumber MAA. Antimicrobial Resistance: A Growing Serious Threat for Global Public Health. *Healthcare (Basel)*. 2023 Jul 5;11(13):1946. doi: 10.3390/healthcare11131946.
13. Abad-Fau A, Sevilla E, Oro A, Martín-Burriel I, Moreno B, Morales M and Bolea R Multidrug resistance in pathogenic *Escherichia coli* isolates from urinary tract infections in dogs, Spain. *Front. Vet. Sci*. 2024, 11:1325072. doi: 10.3389/fvets.2024.1325072
14. Li X, Fan H, Zi H, Hu H, Li B, Huang J, Luo P, Zeng X. Global and Regional Burden of Bacterial Antimicrobial Resistance in Urinary Tract Infections in 2019. *J Clin Med*. 2022 May 17;11(10):2817. doi: 10.3390/jcm11102817.
15. Abbas R, Chakkour M, Zein El Dine H, Obaseki EF, Obeid ST, Jezzini A, Ghssein G, Ezzeddine Z. General Overview of *Klebsiella pneumoniae*: Epidemiology and the Role of Siderophores in Its Pathogenicity. *Biology*. 2024;13(2):78. <https://doi.org/10.3390/biology13020078>
16. Li Y, Kumar S, Zhang L, Wu H, Wu H. Characteristics of antibiotic resistance mechanisms and genes of *Klebsiella pneumoniae*. *Open Med (Wars)*. 2023 May 12;18(1):20230707. doi: 10.1515/med-2023-0707.
17. Агинова В.В., Дмитриева Н.В., Петухова И.Н., Григорьевская З.В., Багирова Н.С., Терещенко И.В., Дьякова С.А., Калинин Т.А., Дмитриева А.И., Винникова В.Д. Анализ инфекционных осложнений у онкологических больных в 2014–2016 гг. *Сибирский онкологический журнал*. 2019;18(4):43-49. doi: 10.21294/1814-4861-2019-18-4-43-49
18. Elfadadny A, Ragab RF, AlHarbi M, Badshah F, Ibáñez-Arancibia E, Farag A, Hendawy AO, De los Ríos-Escalante PR, Aboubakr M, Zakai SA and Nageeb WM Antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa*: navigating clinical impacts, current resistance trends, and innovations in breaking therapies. *Front. Microbiol*. 2024;15:1374466. doi: 10.3389/fmicb.2024.1374466
19. Wood SJ, Kuzel TM, Shafikhani SH. *Pseudomonas aeruginosa*: Infections, Animal Modeling, and Therapeutics. *Cells*. 2023 Jan 3;12(1):199. doi: 10.3390/cells12010199.

Поступила 20.09.2024



Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ НА ТЕРРИТОРИИ САЛЪЯНСКОГО РАЙОНА

Исаев А.Б. Email: agasamed_isayev@mail.ru
Садигова С.Ф., Нагиева И.А., Бахтиярова С.А.

Научно-Исследовательский Институт Медицинской Профилактики им. В.Ю. Ахундова, Азербайджан, Баку, Сабаильский район, улица М.Топчибашова, 216. Тел: (+994 12) 5947834

✓ Резюме

Представленная статья посвящена определению органолептических и некоторых химических свойств питьевой воды на территории Салъянского района и сравнению полученных результатов с нормативными документами. Пробы воды были взяты из 8 точек и доставлен в лабораторию Гигиены Научно-Исследовательского Института Медицинской Профилактики имени В.Ю. Ахундова.

Запах и вкус определяли путем сравнения с 5-ти балльной шкалой в месте отбора проб в соответствии с правилами, установленными стандартами.

В ходе химического исследования определяли Ph, общую жесткость, устранимую жесткость, хлорид-ионов и количество сухого остатка воды.

Результаты исследований показали, что органолептические показатели воды (запах, вкус) и химические показатели (Ph-7,4±0,20, общая жесткость-6,6±0,23 мгэкв/дм³, устранимая жесткость-2,1±0,06 мгэкв/дм³, хлорид-ионы-105,0±4,41мг/дм³, сухой остаток-510,8±23,26 мг/дм³) в пределах нормы.

Ключевые слова: вода, жесткость, химические показатели, органолептические свойства, сухой остаток

ANALYSIS OF SOME MAIN INDICATORS OF DRINKING WATER QUALITY IN THE TERRITORY OF SALYAN REGION

Isaev A.B. Email: agasamed_isayev@mail.ru
Sadygova S.F., Nagieva I.A., Bakhtiyarova S.A.

Scientific Research Institute of Medical Prevention named after V. Y. Akhundova, Azerbaijan, Baku, Yasamal district, Jafar Jabarli street, 35. Тел: (+994 12) 5947834

✓ Resume

The presented article is devoted to determining the organoleptic and some chemical properties of drinking water in the territory Salyan region and comparing the results obtained with regulatory documents. Waters samples were taken from 8 points and delivered to the Hygiene laboratory of the Scientific Research Institute of Medical Prevention named after V.Y. Akhundova.

The smell and taste were determined by comparison with of 5-point scale at the sampling site in accordance with the rules established by the standards.

During the chemical study, its Ph, total hardness, chloride ions and the amount of dry residue were determined.

The research results showed that the organoleptic indicators of water (smell and taste) and chemical indicators (Ph-7,4±0,20, total hardness-6,6±0,23mgekv/dm³, removable hardness-2,1±0,06mgekv/dm³, chloride ions-105,0±4,41mg/dm³, dry residue-510,8±23,26mg/dm³) within normal limits.

Key words: water, hardness, chemical indicators, organoleptic properties, dry residue

Актуальность

Вода одно из самых удивительных веществ на нашей планете. Поскольку вода является одним из важных факторов возникновения всех видов обмена веществ, живая природа, в том числе и человек, не могут жить без нее. Вода является одним из важнейших факторов, определяющих размещение производительных сил в современном мире, и зачастую играет роль средства производства [2,7].

Несмотря на то, что Гидросфера покрывает до 75% земного шара, потребность в воде, особенно нехватка питьевой воды, стала одной из важнейших проблем современности. Эксперты полагают, что запасы питьевой воды иссякают. По их расчетам, в 2030 году 47 % населения столкнутся с дефицитом воды, а в 2050 году быстрый рост населения в развитых странах усугубит эту проблему [8,9].

Вышеупомянутое характерно и для Азербайджанской Республики. Таким образом, Азербайджан является страной, находящейся в самой неудовлетворительной ситуации среди стран Закавказья с точки зрения ресурсов питьевой воды. Лишь 10% ресурсов пресной воды на Южном Кавказе принадлежат нашей республике. Загрязнение воды, поступающей в нашу республику через реки на территории соседних республик, в очередной раз осложняет спрос на водные ресурсы. По этой причине вопрос обеспечения питьевой водой имеет большое значение для нашей страны.

«Государственная программа социально-экономического развития регионов Азербайджанской Республики» и указ Президента Азербайджанской Республики Ильхама Алиева от 27 июля 2020 года «О дополнительных мерах по улучшению снабжения населения питьевой водой для 2020-2022 годы», а также на постоянной основе и в соответствии с задачей обеспечения качественной питьевой водой реализуется комплексный план мероприятий по улучшению питьевого водоснабжения населения регионов, предпринимаются серьезные шаги по созданию новые инфраструктуры.

В исследованиях международных организаций, в том числе Всемирного банка, отмечается, что многие страны мира по-прежнему сталкиваются с проблемами питьевой воды. Следует отметить, что огромные водные проекты, реализованные в Азербайджане в последние годы, полностью изменили ситуацию в положительную сторону. Среди этих проектов можно особо отметить водопровод Огуз-Габала-Баку. Строительство водохранилища Тактакорпу было одним из исторических проектов. На освобожденных землях мы располагаем крупными водными источниками (Сарсангское и Суговушанское водохранилища) и там формируются наши водные источники.

Даже сегодня проблема качественной и безопасной питьевой воды является одним из приоритетных вопросов для нашей республики. Ярким примером вышесказанного являются многочисленные указы Президента Азербайджанской Республики Ильхама Алиева об улучшении снабжения населения питьевой водой. В соответствии с планом действий, отраженным в этих указах, в Баку и на Апшеронском полуострове, а также во многих городах и районах нашей республики (г. Ширван и Шемаха, Гобустан, Сальян, Нефтечала, Гаджигабул, Имишли, Гадабекский, Товузский, Геранбойский районы) используя водоочистные сооружения, население успешно обеспечивается качественной и безопасной питьевой водой.

Таким образом, вышеизложенное еще раз убеждает нас в том, что проблема питьевой воды с гигиенически чистой, эпидемиологически безопасной и удовлетворительными органолептическими свойствами остается приоритетной не только для нашей республики, но и для нашей планеты.

Целью исследования было сравнение результатов, полученных при определении органолептических и химических свойств питьевой воды Сальянского района и некоторых его сел, с нормативными документами.

Материал и методы

Объектом исследования была питьевая вода, взятая с территории Сальянского района. Город Сальян – административный центр района, расположенный в 130 км к юго-западу от города Баку на правом берегу реки Кура. По данным на 2022 год, его население составляет 44450 человек. В настоящее время в городе используется централизованная система водоснабжения. С 2009 года население села Ениканд Сальянского района (2540 человек) пользуется водой, очищенной по самой

современной технологии «осмоса» модульными водоочистными устройствами производства компании «Hyundai». Питьевая вода доставляется в дома через 16 распределительных точек (родников). Вода в село Гарагашлы подается насосами из реки Куры в канал. Вода, подаваемая по этому каналу в село, естественным образом накапливается в резервуарах, построенных во дворах, и используется как в качестве питьевой воды, так и в хозяйственно-бытовых целях. Гигиеническая оценка воды проводилась в соответствии с санитарными правилами и нормами (2.1.4.1074-01). Порядок отбора, хранения и транспортировки проб осуществлялся на основании действующих государственных стандартов для проведения органолептических и химических анализов воды. Так, отобранные пробы воды были пронумерованы, в подготовленной накладной фиксированы наименование источника воды, место, дата и время сбора, точка сбора, температура воздуха.

В работе использовались стерильные бутылки. При отборе проб из кранов, расположенных в квартирах, сначала кран поджигали ватным пламенем, смоченным спиртом, затем кран полностью открывали и текла вода в течение 10 минут, а воду из последующих частей отбирали в стерильную бутылку.

Органолептические свойства проб воды (запах и вкус) определяли путем сравнения с 5-балльной шкалой в месте отбора проб в соответствии с правилами, установленными государственными стандартами. Запах воды проверяли при температуре 20°C. Пробы воды были взяты из 8 точек во всех 3 населенных пунктах для исследования. Его доставили в лабораторию Гигиены НИИ Медицинской Профилактики имени В.Ю. Ахундова [3,4].

В ходе работы использовались комплексонометрический, аргентометрический и весовой методы исследования. При химическом исследовании отобранных проб воды Ph определяли с помощью Ph-метром, общую жесткости с трилоном Б, устранимую жесткости соляной кислотой, хлорид-ионов нитратом-серебра [5,6,11].

Химическое исследование воды мы начали с определения Ph. Поскольку Ph является одним из основных показателей качества питьевой воды, он создает оптимальные условия для нормального функционирования организма и устойчивости к заболеваниям. При отклонении реакции воды от нормы в организме создается особая среда и изменяются оптимальные условия, необходимые для протекающих в воде химических реакций. При употреблении такой воды повышается чувствительность желудочно-кишечного тракта к паразитам, что приводит к возникновению различных форм заболеваний.

При проведении химического анализа воды мы сочли целесообразным в первую очередь провести качественное исследование. Потому что качественное исследование воды позволяет определить количество пробы воды, которую необходимо взять при количественном анализе.

Анализ полученных результатов проводился с использованием вариационно-статического метода. Для проверки уточнения полученных результатов использовали непараметрический критерий У-Уилкоксона (Манни-Уитни).

Результат и обсуждение

Постоянный мониторинг и санитарно-гигиеническая оценка водных источников является одним из важных вопросов, направленных на охрану здоровья населения. Вода, считающаяся некачественной, по своим органолептическим показателям (запах, вкус) отрицательно влияет на многие физиологические функции организма. Так, вода с неприятным запахом и вкусом приводит к снижению секреторной функции желудка.

Результаты наших исследований показали, что органолептические свойства воды в городе Сальян и селе Ениканд находятся в пределах нормы. Хотя вкус воды в селе Гарагашлы был оценен как «слабосоленый», и это считается допустимым пределом. Мы считаем, что данная ситуация в селе Гарагашлы связано с доставкой воды из реки Куры в село через земляной канал, естественным отстаиванием этой воды в резервуарах, построенных во дворах (таблица 1).

Таблица 1

Результаты органолептических показателей питьевой воды Сальянского района и некоторых его сел

№п /п	Органолептические показатели	Параметры			Норма
		Город Сальян	Село Гарагашлы	Село Ениканд	
1.	Запах, при 20°C, до 2 баллов	1 хлор	1 хлор	1 хлор	(2), ГОСТ 3351-74
2.	Вкус, до 2 баллов	0	1	0	(2), ГОСТ 3351-74

В ходе исследований было установлено, что Ph во всех пробах воды находился в пределах. Это означает, что исследованные пробы воды пригодны для питья и не представляют угрозы для организма человека (табл. 2).

Таблица 2
Среднее значение химических показателей питьевой воды Сальян и некоторых его сел (M±m)

№п/п	Химические показатели	Параметры			Норма
		Город Сальян	Село Гарагашлы	Село Еникенд	
1.	Ph	7,4±0,20	7,5±0,18	7,5±0,21	(6,0-9,0), ISO 10523
2.	Общая жесткость, мгэкв/дм ³	6,6±0,23	7,5±0,25	7,2±0,23	(7,0),ГОСТ 31954-2021
3.	Устранимая жесткость, мгэкв/дм ³	2,1±0,06	2,2±0,04	2,6±0,05	-
4.	Хлориды 350 мг/дм ³	105±4,41	65,2±3,37	107±4,32	(350), ГОСТ 4245-72
5.	Сухой остаток мгэкв/дм ³	510,8±23,26	753,5±31,12	563,4±29,43	(1000), ГОСТ18164-72

По результатам исследований общая жесткость воды в селе Гарагашлы несколько выше нормы (7,5±0,25 мгэкв/дм³) по сравнению с другими населенными пунктами (7,0%). Это находится в пределах допустимого и не представляет угрозы здоровью населения.

Общая жесткость воды – это в основном совокупность биологически доступных двухвалентных ионов кальция и магния, имеющих незаменимую роль для организма человека. Ионы кальция и магния участвуют в регуляции артериального давления. Дефицит и избыточное количество этих ионов вызывают заболевания сердечно-сосудистой системы, цереброваскулярный инсульт и гипертонию [12,13].

В отчетах Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) отмечается обратная зависимость между количеством кальция и магния в питьевой воде и распространенностью артериальной гипертонии и острых нарушений мозгового кровообращения. В регионах, где используется мягкая вода, уровень гипертонии на 25-30% выше, чем в других регионах [14,17].

Однако в последнее время в научной литературе появляются данные, которые не согласуются с приведенными сведениями. Так, некоторые японские и британские учёные утверждают, что такой зависимости между качеством воды и частотой сердечно-сосудистых заболеваний нет. В целях пояснения вышесказанного следует отметить, что употребление как мягкой, так и жесткой воды в течение длительного времени может привести к дисбалансу элементов в организме и патогенезу сердечно-сосудистых заболеваний. Не следует забывать, что любой фактор может оказать положительное воздействие на организм только в указанном интервале концентрации и интенсивности [15,16].

Результаты наших исследований по определению хлорид-ионов в питьевой воде показывают, что количество хлорид-ионов в воде, взятой из села Гарагашлы, значительно ниже (65,2±3,37 мг/дм³) по сравнению с пробами, взятыми из города Сальян и села Еникенд (см. таблицу 2). Избыточное количество ионов хлора в воде вызывает нарушение секреторной функции желудка, водно-солевого баланса, заболевания сердечно-сосудистой системы и желчнокаменную болезнь, а дефицит – тошноту, сухость во рту, мышечную слабость и выпадение волос [10].

Химический или минеральный состав воды может повлиять на ее вкус и вызвать ряд заболеваний. Поэтому необходимо знать, что, если сухой остатков питьевой воде составляет 50-100 мг/дм³, степень минерализации этой воды слабая, если 100-300 мг/дм³ – удовлетворительная,

если 300-500 мг/дм³ – оптимально, если в пределах 500-1000 мг/дм³ – это высокий показатель, но считается допустимым пределом.

Анализ полученных результатов показал, что увеличение степени минерализации воды приводит к увеличению ее жесткости [1].

Исследование проб питьевой воды в ходе работ показало, что, хотя содержание сухого остатка в воде в селе Гарагашлы высокое (753,5±31,12 мг/дм³), оно считается допустимым пределом. Следует учитывать, что, хотя этот показатель и считается допустимым пределом, он может вызывать повышение осмотического давления в плазме крови и диспептические изменения. Результаты, полученные для города Сальян и села Еникенд (510,8±25,26 и 563,4±29,43 мг/дм³), можно считать оптимальными для здоровья населения.

Заключение

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод, что не только наша республика, но и население нашей планеты всегда нуждается в чистой, прозрачной, бесцветной, приятной по запаху и вкусу питьевой воде. Это значит защитить здоровье миллионов людей и сэкономить значительную сумму денег.

Результаты исследований еще раз показали, что органолептические и химические показатели проб воды, отобранных из города Сальян и села Еникенд, соответствуют санитарным правилам и нормам. В селе Гарагашлы эти показатели хотя и несколько выше, но соответствуют допустимым нормам и могут считаться безопасными для здоровья населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуев М.А. Жесткость речных вод Азербайджана //Географический Вестник, 2013;1(24):8.
2. Бахридинова Н.М. Анализ основных показателей качества воды центрального водоснабжения Бухарской области. //Universum: Технические науки: электрон. научн. журн. 2019;6(63):3.
3. ГОСТ 31868-2012. Вода питьевая. Методы определения цветности. М.: Стандартформ, 2014;8с.
4. ГОСТ 3351-74. Вода питьевая. Методы определения вкуса, запаха, цветности и мутности. М.: ИПК Издательство стандартов, 2003;10 с.
5. ГОСТ 31954-2012. Вода питьевая. Методы определения жесткости. М.: Стандартформ, 2013;11 с.
6. ГОСТ 4245-72. Вода питьевая. Методы определения хлоридов. М.: ИПК Издательство стандартов, 2000;12 с.
7. Иванов В.Ф. Опыты исследования качества питьевой воды //Вестник Российского университета кооперации, 2013;4(14):135-138.
8. Исакова О.Н., Сазонова О.В., Егорова Ю.А. [и др.] Санитарно-гигиеническая оценка качества питьевой воды централизованного водоснабжения города Самары //Здоровье населения, качество жизни и социально-гигиенический мониторинг, 2014;869-973.
9. Лукерченко В.Н., Николадзе Г.Н. Перспективы развития водоснабжения Москвы и Московской области //Вода и экология, 2015;3:38-42.
10. Тимофеева А.А., Любин Н.А. Физиологическое значение хлора в организме //Научно-методический электронный журнал «Концепт», 2017;39:361-365.
11. ISO 10523:1994 Качество воды. Определение pH. М., 2003;10 с.
12. Jiang L., He P., Jiyang Ch. et al. Magnesium levels in drinking water and risk of cardiovascular disease mortality: a meta-analysis //Food items. January, 2016;8(1):5.
13. Kirstine W., Cristina M., Mogens L. et al. Association between magnesium in drinking water and incidence of atrial fibrillation: a nationwide population-based cohort study, 2002-2015 //Environmental Health, 2021;20:126.
14. Kousa A, Moltchanova E, Viik-Kajander M, et al. Geochemistry of ground water and the incidence of acute myocardial infarction in Finland //J Epidemiol Community Health, 2004;58(2):136-139.
15. Miyake Y., Iki M., Lack of association between water hardness and coronary heart disease mortality in Japan //Int. J. Cardiol., 2004;96(1):25-28.
16. Morris RW, Walker M., Lennon LT, Shaper AG, Whincup PH Hard drinking water does not protect against cardiovascular disease: new evidence from the British Regional Heart Study. //Euro.J. Previous Cardiol., 2008;15:185-189.
17. WHO, UNICEF and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. Geneva, WHO / Euro / NUT, 2001; p.1.

Поступила 20.09.2024

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Матризаева Гулнара Джуманиязовна¹, Ихтиярова Гулчехра Акмаловна²

¹ Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Республика Узбекистан)

² Бухарский Государственный медицинский институт (Республика Узбекистан)

✓ Резюме

Цель работы. Изучить гормональных и иммунологических особенностей крови, иммуногистохимическую особенность децидуальной оболочки эндометрия, для выявления механизмов причин развития невынашивания на ранних сроках беременности.

Дизайн исследования: открытое независимое проспективное исследование.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели был проведен ретроспективный анализ 382 историй болезни больных. Сравнительное проспективное контролируемое исследование было выполнено у 258 женщин с привычным выкидышем. В первую группу вошли 198 женщины с привычным невынашиванием беременности. Контрольная группа состояла из 60 здоровых фертильных женщин, не имевших в анамнезе выкидышей, с доношенными родами через родовые пути в анамнезе, без отклонения от физиологического течения беременности и акт рождения, в результате которого родились здоровые дети. На второй этап исследования основную группу разделили на две подгруппы: I-группа (n =100): сформирована из больных, которые в дальнейшем получили персонифицированное, комплексное обследование и прегравидарную подготовку, II группа (n = 98) – из пациенток, которые в дальнейшем получили общепринятый объем диагностики и лечения.

Результаты. При определении в крови антител к хорионическому гонадотропину, было выявлено повышение антител в первой группе, что достоверно резко отличалось от контрольной ($p \leq 0,001$).

Изменение вышеперечисленных показателей свидетельствует о том, что иммунные свойства организма во время невынашивания беременности находятся на более высоком уровне.

Изменение количества ТТГ отмечено у 36 (33,9%) женщин I-й группы, оно изменилось в размере 5,2-6,4. Только во I-й группе среднее значение ТТГ было относительно высоким по сравнению с контрольной группой ($p \leq 0,001$).

Одним из основных показателей было определение уровня андрогенов, среднее количество тестостерона во I-й группе составило $4,85 \pm 0,087$ нмоль/л, в 3-й группе - $1,8 \pm 0,047$ нмоль/л. Показатели достоверно отличались по сравнению с I-й и 2-й группами ($p \leq 0,001$).

Результаты иммуногистохимического исследования CD34 расценены как слабо-, умеренно- и высоко положительные. Минимальное количество клеток с низким индексом экспрессии выявлено в очень ранних сроках. Иммуногистохимическим методом на наличие ХГЧ рецепторов проверили все 40 больных, при этом положительная реакция оказалась у 100%. Наблюдалось положительное окрашивание у 50% легкой и 50% средней экспрессии. Прогестерон обычно является единственным прогестином. При иммуногистохимии определилась (100%) положительная реакция, наблюдалась у 10 пациентов высоко позитивная реакция, у 50% пациентов средняя положительная и у 25% наблюдалась легкая положительная реакция. Эстроген - из 40 больных у 8 (20%) низкая положительная реакция, у 4 из них (10%) средняя положительная и у 14 пациентов 70% показали отрицательную реакцию.

Заключение. Успешная беременность требует правильного взаимодействия между отдельными гормонами и их соответствующими рецепторами. Нарушение регуляции или

неадекватное выражение в одном из этих трех отделов может привести к неудачной имплантации или потере беременности.

Ключевые слова: антитела на чХГ, гормональные рецепторы, иммуногистохимия, эндометрий.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Матризаева Г.Д., Ихтиярова Г.А. Современный подход к диагностике невынашивания беременности // Акушерства и гинекология: новости, мнения, обучение.....

MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS OF MISTARRIAGE

Matrizayeva Gulnara Dzhumaniyazovna¹, Ikhtiyarova Gulchekhira Akmalovna²,

¹ Urgench branch of Tashkent Medical Academy (Republic of Uzbekistan)

² Bukhara State Medical Institute (Republic of Uzbekistan)

✓ *Resume*

The aim of the work. To study the hormonal and immunological characteristics of the blood, the immunohistochemical features of the decidual membrane of the endometrium, to identify the mechanisms of the causes of miscarriage in early pregnancy. Study design: open independent prospective study.

Material and methods. To achieve the stated goal, a retrospective analysis of 382 patient histories was conducted. A comparative prospective controlled study was performed in 258 women with habitual miscarriage. The first group included 198 women with habitual miscarriage. The control group consisted of 60 healthy fertile women with no history of miscarriage, with a full-term birth through the birth canal in the history, without deviation from the physiological course of pregnancy and the act of birth, as a result of which healthy children were born. At the second stage of the study, the main group was divided into two subgroups: Group I (n = 100): formed from patients who subsequently received a personalized, comprehensive examination and pre-pregnancy preparation, Group II (n = 98) - from patients who subsequently received a generally accepted volume of diagnostics and treatment.

Results. When determining antibodies to human chorionic gonadotropin in the blood, an increase in antibodies was found in the first group, which was significantly different from the control group ($p \leq 0.001$). The change in the above indicators indicates that the immune properties of the body during miscarriage are at a higher level.

A change in the amount of TSH was noted in 36 (33.9%) women of the 1st group, it changed by 5.2-6.4. Only in the 1st group was the average TSH value relatively high compared to the control group ($p \leq 0.001$).

One of the main indicators was the determination of the level of androgens, the average amount of testosterone in the 1st group was 4.85 ± 0.087 nmol/l, in the 3rd group - 1.8 ± 0.047 nmol/l. The indicators were significantly different compared to the 1st and 2nd groups ($p \leq 0.001$).

The results of the immunohistochemical study of CD34 were assessed as weakly, moderately and highly positive. The minimum number of cells with a low expression index was detected in the very early stages. All 40 patients were tested for the presence of hCG receptors by immunohistochemistry, and a positive reaction was found in 100%. Positive staining was observed in 50% of mild and 50% of moderate expression. Progesterone is usually the only progestin. Immunohistochemistry revealed a positive reaction (100%), a highly positive reaction was observed in 10 patients, a moderately positive reaction in 50% of patients and a mildly positive reaction in 25%. Estrogen - out of 40 patients, 8 (20%) had a low positive reaction, 4 of them (10%) had a moderately positive reaction and 70% of 14 patients showed a negative reaction.

Conclusion. Successful pregnancy requires the correct interaction between individual hormones and their corresponding receptors. Dysregulation or inadequate expression in one of these three compartments can lead to implantation failure or pregnancy loss.

Keywords: hCG antibodies, hormone receptors, immunohistochemistry, endometrium.

Financing. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Matrizavaeva G.D., Ikhtiyarova G.A., Modern approach to diagnostics of early miscarriage // Obstetrics and gynecology: news, opinions, training.....

Актуальность

Невынашивание беременности (НБ) до настоящего времени остается одной из наиболее сложных и социально значимых проблем в современном акушерстве. Удельный вес этой патологии стабильно высокий и составляет, по данным ВОЗ, 15-20% от исходов всех беременностей, причем в большинстве случаев в раннем эмбриональном периоде [1, 10]. Если принять общее число пренатальных потерь за 100%, то в первые 8-12 нед. внутриутробного развития погибают от 45 до 85% зародышей, гибель бластоцист до имплантации или вскоре после нее составляет 30-40%. Несмотря на многочисленные исследования в этой области в 25-57% случаев генез невынашивания остается невыясненным (Краснопольский В.И., и др. 2006).

В 2022 году Европейское общество репродукции человека и эмбриологии определило невынашивание беременности (НБ) как потерю двух или более беременностей, от которой страдают примерно 1-2% пар и количество которых с каждым днем возрастает [5, 9]. Однако множественные выкидыши представляют серьезный риск, они могут привести к проблемам с фертильностью, поскольку каждый выкидыш может повредить слизистую оболочку матки и ее здоровье, тем самым снижая шансы на зачатие. В структуре невынашивания одну из ведущих позиций занимает неразвивающаяся беременность, ежегодно показатель ее частоты возрастает, составляя в разных странах от 2,8% до 15% [1,3]. Наличие в анамнезе женщины неразвивающейся беременности отрицательно характеризует ее репродуктивную функцию. При отсутствии реабилитации и прегравидарной подготовки в каждом втором случае происходит повторная потеря беременности, а в 27,4% наблюдениях отмечается три и более эпизода невынашивания [2,6]. Спорадическая потеря беременности возникает случайным образом на протяжении репродуктивного периода жизни женщины. Привычная потеря беременности считается отдельным заболеванием, ей подвержены 1-3% женщин.

В супружеских парах бесплодие выявляется более чем в 15% случаев, ранние репродуктивные потери имеют место в 15-20% от наступивших беременностей и частота их не снижается, несмотря на разработанные в последние годы многочисленные методы диагностики, профилактики и лечения. Практически каждая 5-я беременность самопроизвольно теряется, и поэтому данная проблема имеет особое социальное значение, учитывая современную неблагоприятную демографическую ситуацию [6].

В норме при беременности в период между 2-й и 5-й неделей количество бета-ХГЧ удваивается каждые 1,5 суток. Таким образом, в течение беременности уровень бета-ХГЧ в крови сначала нарастает и затем снижается. По этому показателю можно судить о благополучном течении беременности и выявлять нарушения развития плода. Свободная субъединица b-hCG (hCGb) является опухолевым маркером во многих нетрофобластических опухолях, в том числе при онкологических заболеваниях желудочно-кишечного тракта [17]. В своей работе ученые Catherine Massart и Catherine Lucas сравнили проведение теста ХГЧ на нескольких иммунохимических анализаторах для исключения беременности перед трансплантацией печени и для последующего наблюдения женщин с холангиокарциномой.

ХГЧ в сыворотке крови определяли с помощью набора «Abbott Testpack plus HCG combo» и измеряли количественный результат с помощью четырех автоматических иммунохимических анализаторов: «ADVIA- Centaur», «ACS:180», «AxSYM» и «Dimension».

ХГЧ также определяли автоматизированной флуоресцентной системой с помощью сэндвич-иммуноанализа (Kryptor-Free b-hCG) и с помощью специфического иммунорадиометрического анализа (ELSA-F b hCG, Schering). Экспрессию ХГЧ также оценивали с помощью иммуногистохимии на срезах клеток внутрипеченочной холангиокарциномы и на перитонеальных метастазах. До трансплантации наблюдались противоречивые результаты (не позволяющие исключить беременность).

Качественный тест и количественные иммунохимические тесты не выявили ХГЧ-подобной иммунореактивности, тогда как тесты ADVIA-Centaur, ACS:180, AxSYM выявили положительные уровни. Такое же расхождение было получено при последующем наблюдении за пациентом после трансплантации печени. Анализ на ХГЧ и иммуногистохимическое окрашивание выявили секрецию опухолевых клеток ХГЧ [12,13,15].

Антитела к ХГЧ – иммуноглобулины, повреждающие клетки эмбриона и препятствующие связыванию хорионического гонадотропного гормона с рецепторами желтого тела. Они вмешиваются в процесс слияния гормона и желтого тела и повреждают клетки плода. Наличие антител к ХГЧ может являться аутоиммунным фактором привычного выкидыша и причиной бесплодия. Наиболее высокая частота встречаемости антител к ХГЧ отмечается среди женщин с привычным невынашиванием беременности, с антенатальными потерями или искусственными прерываниями беременности на малых сроках. Кроме того, антитела к ХГЧ выявляются при лечении бесплодия [12]. Определение антител к ХГЧ рекомендуется включать в обследование женщин, планирующих беременность, в целях профилактики и лечения невынашивания беременности и предупреждения преждевременных родов, а также при оценке уровня иммунореактивности к ХГЧ у пациенток в ходе проведения лечебно-профилактических мероприятий [6,7,15].

Синтез ХГЧ преимущественно осуществляется синцитиальным слоем трофобласта во время беременности, в низких концентрациях он выделяется в гипофизе. Основное количество циркулирующего ХГЧ метаболизируется клетками печени, около 20 % выводится с мочой. Гормон поддерживает активность и существование желтого тела, принимая эту роль от лютеинизирующего гормона через 6-8 дней после овуляции. Он является основным гормоном ранней беременности и стимулирует развитие трофобласта. В норме при беременности в период между 2-й и 5-й неделями количество бета-ХГЧ удваивается каждые 1,5 суток. При многоплодной беременности оно увеличивается пропорционально числу плодов [14,17].

Цель исследования – прогнозирования риска невынашивания беременности в первом триместре, включающий проведение иммуногистохимического исследования децидуальной оболочки (биоптата эндометрия, abortивного материала) сразу после потери плода на наличие маркеров: антител к хорионическому гонадотропину (ХГЧ), Бета-хорионического гонадотропина человека (β -ХГЧ), эстрадиола, прогестерона, антигенов CD – 34, CD – 20 и маркера пролиферативной активности опухолевой клетки Ki – 67 и при выявлении ХГЧ, β -ХГЧ, эстрадиола, прогестерона, CD – 34, CD – 20 и Ki – 67.

Материалы и методы

Исследование иммуногистохимии проводилось в ООО «FBC NGS MEDICAL» патоморфологической лаборатории. Соскоб из матки собрали в Перинатальном центре Хорезмской области в отделении гинекологии у женщин с привычным невынашиванием беременности после выкидыша в период на 2021-2023 гг.

Для достижения поставленной цели был проведен ретроспективный анализ 382 историй болезни больных наблюдавшихся в гинекологических отделениях Областного перинатального центра Хорезмской области и городского родильного дома города Ургенч в период с 2019 по 2022 г.г. Диагноз у которых был выставлен согласно Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра (МКБ-10). Исследование проводилось у женщин с невынашиванием беременности в сроке до 13 недель. Возраст пациенток колеблется от 20 до 40 лет, средний возраст составил 23 год, у всех женщин брак был зарегистрирован, средний возраст вступления в брак составил $21,9 \pm 0,28$. Ретроспективно из истории болезни был тщательно изучен и обнаружено такие данные как: анамнез заболеваемости соматических, гинекологических и акушерских патологий.

Сравнительное проспективное контролируемое исследование было выполнено у 258 женщин с привычным выкидышем. В первую группу вошли 198 женщины с привычной невынашиванием беременности. Контрольная группа состояла из 60 здоровых фертильных

женщин, не имевших в анамнезе выкидышей, с доношенными родами через родовые пути в анамнезе, без отклонения от физиологического течения беременности и акт рождения, в результате которого родились здоровые дети. На второй этап исследования основную группу разделили на две подгруппы: I-группа ($n = 100$): сформирована из больных, которые в дальнейшем получили персонализированное, комплексное обследование и прегравидарную подготовку, II группа ($n = 98$) – из пациенток, которые в дальнейшем получили общепринятый объем диагностики и лечения.

Материалом для морфологического исследования служили соскобы из полости матки ($n=40$), включающие децидуальную ткань эндометрия. Группу сравнения составил биологический субстрат, полученный у женщин, решивших прервать неосложненную беременность в сроках от 4 до 12 недель путём искусственного (медикаментозного) аборта ($n=20$). В основную группу включены соскобы, полученные у пациенток с привычным невынашиванием беременности в ранние сроки различной этиологии (основная группа, $n=40$).

Прегравидарную подготовку женщинам рекомендовали в течение от трех до шести месяцев. В прегравидарную подготовку были включены: коррекция гормональных изменений, гепатопротекторная терапия, антибактериальная терапия с учетом бактериологического посева с определением чувствительности к антибиотикам, внутриматочный плазмолифтинг в неделю один раз в течение 3 месяцев. Проведена кортикостероидная терапия при выявлении иммунных факторов, приводящих к невынашиванию беременности, в течение месяца до планирования беременности и во время беременности в первом триместре.

Результаты исследования

Анализ наследственных заболеваний родителей и близких родственников показал: артериальная гипертония встречалась у 20,16%; варикозная болезнь у 21,2%; наследственная и приобретенная тромбофилия у 2,9%; инсульт/инфаркты у 3,9%; ожирение у 21,7%; сахарный диабет у 4,9%; бесплодие у 6,3%; патология щитовидной железы у 21,7%; системные заболевания у 5,5%. Самая частая патология была заболеваниями сердечно-сосудистой системы как артериальная гипертония и варикозная болезнь, и эндокринная патология в виде диффузного зоба.

При изучении соматической патологии пациенток с ранним невынашиванием беременности чаще наблюдалась эндокринная патология. Среди эндокринных заболеваний преобладали патология щитовидной железы в виде гипотиреоза что составила 217 (56,8%), гипертиреоз у 17 (4,5%), аутоиммунный тиреоидит 83 (21,7%), метаболические синдромы как инсулинорезистентность 89 (23,3%), ожирение 78 (20,4%), предиабет 16 (4,2%), а также гиперандрогения, гиперпролактинемия 12 (3,1%).

А также выполнен анализ экстрагенитальных заболеваний, где оценивали наличие заболевания сердечно-сосудистой системы таких как: артериальная гипертония наблюдалось у 33 (8,6%) женщин, варикозная болезнь у 104 (27,2%) женщин; заболевания мочевыделительного тракта и почек: наиболее часто у пациенток наблюдался хронический пиелонефрит у 94 (24,6%) и хронический цистит у 27 (7,06%); органов дыхания (хронический тонзиллит) у 63 (16,5%) и заболевания желудочно-кишечного тракта. Также при анализе экстрагенитальной патологии были выявлены и системные заболевания в 53 (13,87%) случаев. Для женщин с дальнейшим планированием беременности также проводить прегравидарную подготовку с учётом анамнеза, наследственных заболеваний и экстрагенитальной патологии.

Средний возраст обследуемых женщин в основной группе составил $28 \pm 3,6$ лет, в контрольной группе $24 \pm 5,2$ лет. Выявлены статистически значимые различия в возрасте $p \leq 0,05$.

При анализе менархе, продолжительности цикла и длительности цикла у обследованных пациенток, не удалось выявить статистически достоверные различия. Акушерский анамнез у женщин с привычной потерей беременности был отягощен самопроизвольным выкидышем, преждевременными родами, медицинским абортom, неразвивающейся беременностью, оперативными родами. В акушерском анамнезе были выявлены межгрупповые достоверные различия ($p \leq 0,05$).

Одним из привлекавших нас признаков было повышение температуры тела выше 37,2 градуса у женщин основной группы во время беременности, что достоверно отличалось от контрольной

группы ($p \leq 0,001$). И еще самое интересное, при внутриутробной гибели плода температура тела падала автоматически.

Кроме этого, из показателей гематологического исследования, была выявлена тенденция к увеличению абсолютного количества лейкоцитов у женщин 1- группы во время развивающейся беременности, как происходила гибель плода или самопроизвольной выкидыш лейкоциты начинали снижаться.

Необходимо отметить, что при оценке биохимических показателей беременных основной группы установлено статистически значимое повышение референсных значений АЛТ и АСТ.

При определении в крови антител к хорионическому гонадотропину, было выявлено повышение антител в первой группе, что достоверно резко отличалось от контрольной ($p \leq 0,001$).

Изменение вышеперечисленных показателей свидетельствует о том, что иммунные свойства организма во время невынашивания беременности находятся на более высоком уровне.

Изменение количества ТТГ отмечено у 36 (33,9%) женщин 1-й группы, оно изменилось в размере 5,2-6,4. Только во 1-й группе среднее значение ТТГ было относительно высоким по сравнению с контрольной группой ($p \leq 0,001$).

Одним из основных показателей было определение уровня андрогенов, среднее количество тестостерона во 1-й группе составило $4,85 \pm 0,087$ нмоль/л, в 3-й группе - $1,8 \pm 0,047$ нмоль/л. Показатели достоверно отличались по сравнению с 1-й и 2-й группами ($p \leq 0,001$).

Результаты иммуногистохимического исследования CD34 расценены как слабо-, умеренно- и высоко положительные. Минимальное количество клеток с низким индексом экспрессии выявлено в очень ранних сроках. Максимальная доля клеток с высоковыраженной экспрессией CD34 выявлена в конце первого триместра беременности в предшественниках предецидуальных и самих предецидуальных клетках.

Таблица №1

Экспрессия CD 34 в децидуальной ткани у обследуемых групп

	Степень реакции	4-6 недель		P	7-9 недель		P	10-12 недель		P
		Контрольная группа n-10	Основная группа n-24		Контрольная группа n-6	Основная группа n-14		Контрольная группа n-4	Основная группа n-2	
	Негативная реакция	-	10(41,7)	$P < 0,05$	-	-		-	-	
	<10% - низкий позитив	2 (20%)	14(58,3%)	$P < 0,05$	-	8(57,1%)	$P < 0,05$	-	-	
	10-20% - средний позитив	8(80%)	-	$P < 0,05$	4(66,7%)	4(28,6%)	$P < 0,05$	-	2(100%)	$P < 0,05$
	>20% высокий позитив	-	-		2(33,3%)	2(14,3%)	$P < 0,05$	4(100%)*	-	$P < 0,05$
Результаты считаются достоверными при $P < 0,05$										

В основной группе по сравнению с контрольной до 6 недель беременности средней и высокие экспрессии плотности сосудов невыявлены. Экспрессия CD34 достоверно ($p=0,05$) увеличивалась с увеличением срока беременности (таблица №1), однако, в основной группе эти показатели были достоверно ниже чем в контрольной группе ($p < 0,05$).

Внутригрупповой корреляционный анализ при неосложненной беременности показал достоверную ($p < 0,05$) высокоположительную корреляционную связь между показателем Ki67, ответственного за пролиферацию стромы эндометрия, и размерами дифференцирующихся клеток стромы у женщин контрольной группы (рис-1).

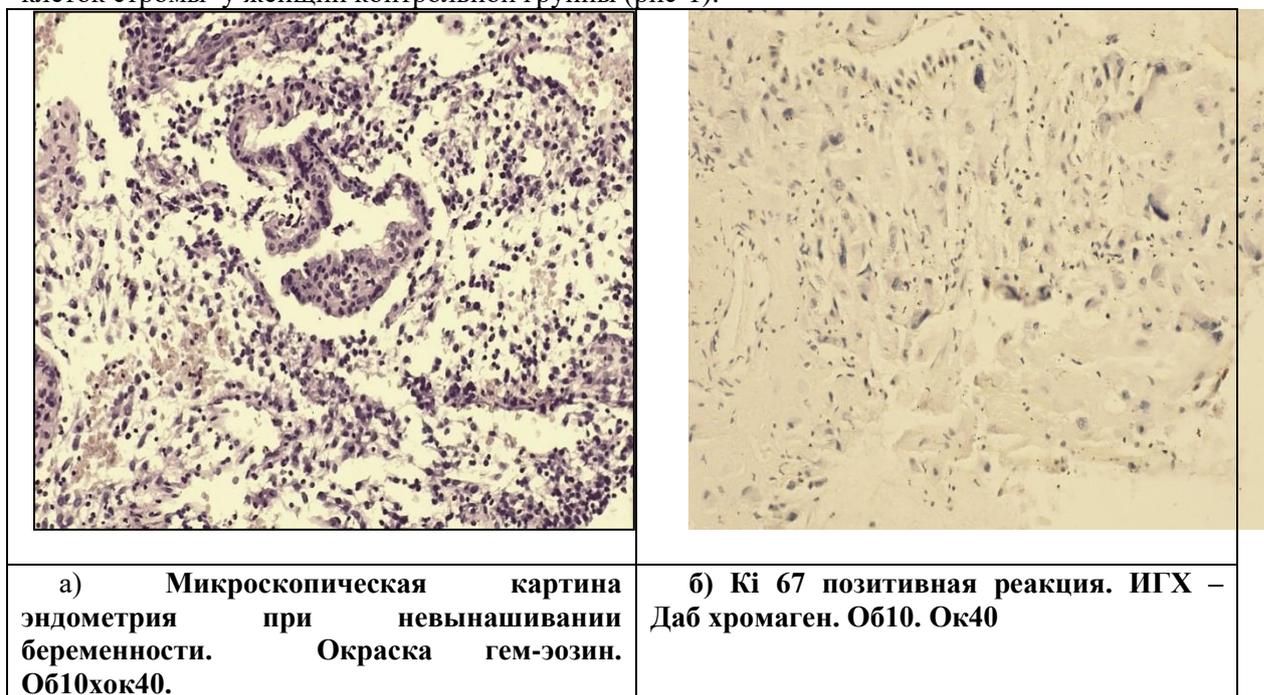


Рисунок-1. а) Микроскопическая картина эндометрия при невынашивании беременности. Окраска гем-эозин. Об10хок40. б) Ki 67 позитивная реакция. ИГХ – Даб хромаген. Об10. Ок40

Иммуногистохимическое исследование с антителами, которые связываются с рецепторами прогестерона у показало выраженное и умеренно выраженное окрашивание цитоплазмы и ядер клеток. (таблица № 2).

Экспрессия гормональных рецепторов в децидуальной ткани у обследуемых групп

Таблица №2

№	Степень реакции	Эстрогеновые рецепторы		P	Прогестероновые рецепторы		P	Рецепторы ХГЧ		P
		n-20	n-40		n-20	n-40		n-20	n-40	
		1	Негативная реакция		-	14(70%)		$P < 0,05$	-	
2	<10% - низкий позитив	1(5%)	8(20%)	$P < 0,05$	2(10%)	10(25%)	$P < 0,05$	6(30%)	20(50%)	$P < 0,05$
3	10-20% - средний позитив	4(20%)	4(10%)	$P < 0,05$	4(20%)	20(50%)	$P < 0,05$	10(50%)*	20(50%)	$P < 0,05$
4	>20% - высокий позитив	15 (75%)*	-	$P < 0,05$	14(70%)*	10(25%)	$P < 0,05$	4(20%)	-	$P < 0,05$

Результаты считаются достоверными при $P < 0,05$

Иммуногистохимическое исследование антител, связанных со стероидными рецепторами клеток эндометрия при неосложненной беременности выявило достоверное преобладание прогестероновых рецепторов в клетках железистого эпителия по сравнению с фибробластоподобными клетками стромы.

Гормон чХГ - это гормон, который вырабатывается в мембране эмбриона во время беременности. Иммуногистохимическим методом на наличие ХГЧ рецепторов проверили все 40 больных, при этом положительная реакция оказалась у 100%. Наблюдалось положительное окрашивание у 50% легкой и 50%. средней экспрессии. Негативная реакция и высокая экспрессия не выявлены.

Прогестерон - прогестерон обычно является единственным прогестином. При иммуногистохимии определена (100%) положительная реакция, наблюдалась у 10 пациентов высоко позитивная реакция, у 50% пациентов средняя положительная и у 25% наблюдалась легкая положительная реакция (Рисунок 2. а).

Эстроген - из 40 больных у 8 (20%) низкая положительная реакция, у 4 из них (10%) средняя положительная и у 14 пациентов 70% показали отрицательную реакцию (Рисунок 2. б).

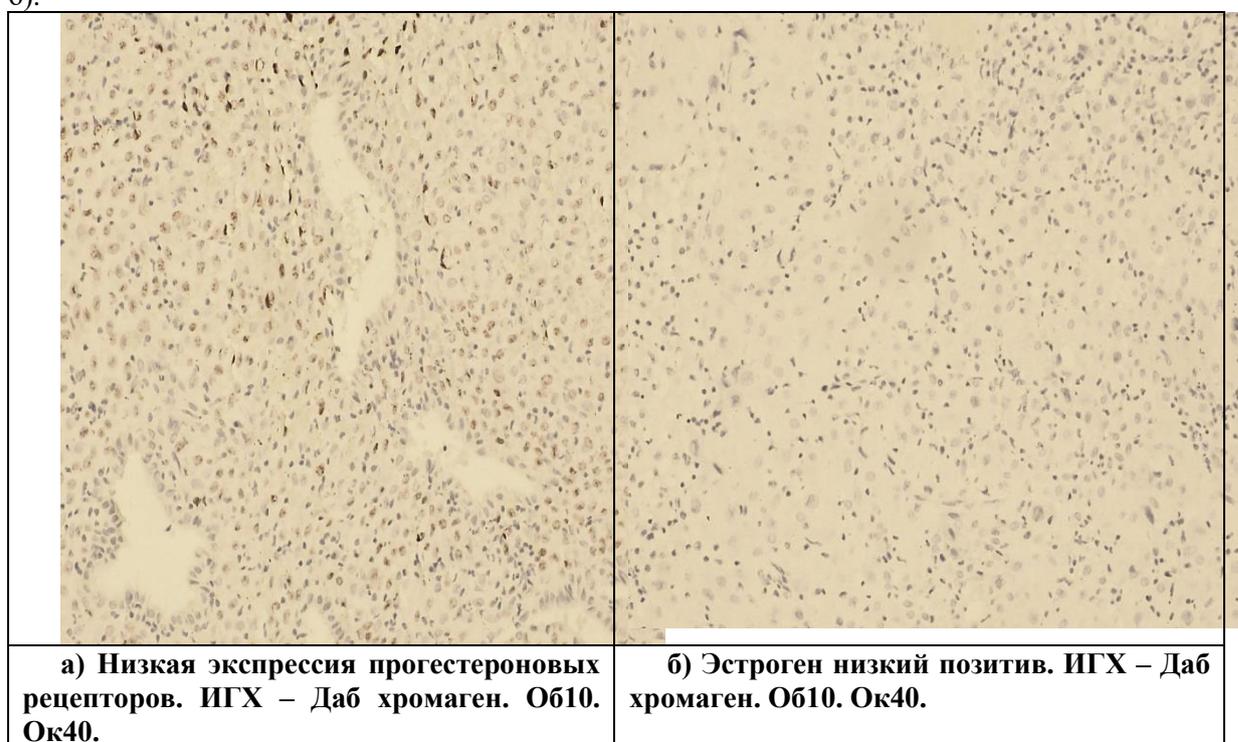


Рисунок 2. а) Низкая экспрессия прогестероновых рецепторов. ИГХ – Даб хромаген. Об10. Ок40. **б)** Эстроген низкий позитив. ИГХ – Даб хромаген. Об10. Ок40.

Децидуальный индекс основной группы эстрогеновых рецепторов в мембране при экспрессии снижен в 2,1 раза.

Мембранный уровень прогестерона в клетках 3 и 11, соответственно, по сравнению с неосложненными беременными, у децидуальных рецепторов иммунной экспрессии в 3 раза снижен.

Таким образом, исследование экспрессии эстрогенов и прогестерона в структурах эндометрия исследуемых групп выявило значимые отличия в виде достоверного уменьшения показателей у женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности, в отличие от пациенток с неосложненной беременностью.

При хроническом эндометрите отмечено снижение более чем в 2 раза экспрессии рецепторов к эстрогенам и прогестерону в ядрах клеток децидуального эпителия по сравнению с нормальным эндометрием. В количественном выражении экспрессия рецепторов к прогестерону обнаруживалась в среднем в большем числе клеток, чем экспрессия рецепторов к эстрогенам. Соотношение стероидных рецепторов ER/PR в эпителии при невынашивании

беременности составил 0,97, что значительно отличается от значений в нормальном эндометрии - 1,42. Наличие в эндометрии изменений в соотношении стероидных рецепторов свидетельствует прежде всего о дисфункциональных нарушениях тканевой рецепции на фоне хронического воспаления.

Заключение

Таким образом, успешная беременность требует правильного взаимодействия между отдельными гормонами и их соответствующими рецепторами. Кроме того, молекулы адгезии отвечают за необходимое физическое взаимодействие между эндометрием и бластоцистом, и, наконец, иммунные клетки и цитокиновые сигнальные пути действуют как медиаторы для так называемого диалога эмбрион-мать. Нарушение регуляции или неадекватное выражение в одном из этих трех отделов может привести к неудачной имплантации или потере беременности.

Информация об авторах:

Матризаева Гулнара Джуманиязовна- к.м.н., доцент, заведующий кафедрой Акушерства и гинекологии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан. E-mail: gmatrizayeva@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0001-2796-8041>

Ихтиярова Гулчехра Акмаловна- д.м.н., профессор, заведующий кафедрой Акушерства и гинекологии Бухарского Государственного медицинского института, Бухара, Узбекистан E-mail: ixtiyarova7272@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2398-3711>

Information about the authors:

Matrizayeva G. D. - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Urgench Branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan. E-mail: gmatrizayeva@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0001-2796-8041>

Ikhtiyarova G. A. - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan. E-mail: ixtiyarova7272@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2398-3711>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bushtireva N. B., Kuznetsov E. I. Genetic polymorphisms associated with impaired folate cycle and the risk of thrombophilia in patients with retrochorial hematoma in the first trimester of pregnancy // *Clinical medicine*. – 2015. – Vol. 7, № 3. – P. 84 – 88.
2. Михалев С.А., Радзинский В.Е., Масалимова Д.Н. Риск привычного невынашивания беременности // *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. 2024. Т. 12, № 3. С. 20-25. DOI: <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-3-20-25>
3. D. O. Bazhenov [et al.]. Characteristics of Natural Killer Cell Interaction with Trophoblast Cells During Pregnancy // *Current Molecular Medicine*. – 2019. – Vol. 19, № 10.
4. Giraldo-Isaza M.A., Jaspán D., Cohen A.W. Postpartum endometritis caused by herpes and cytomegaloviruses // *Obstet Gynecol*. – 2011. - Vol. 117, №2. – P. 466–467.
5. Доброхотова Ю.Э., Кузнецов П.А., Джохадзе Л.С. Привычное невынашивание. Актуальное сегодня (Протокол ESHRE 2023 г., Национальные клинические рекомендации «Привычный выкидыш» 2021 г., материалы Всемирного конгресса ESHRE 2023 г.). РМЖ. Мать и дитя. 2023;6(3):219–225. DOI: 10.32364/2618-8430-2023-6-3-1
6. ESHRE Guideline Group on RPL; Bender Atik R., Christiansen O.B. et al. ESHRE guideline: recurrent pregnancy loss: an update in 2022. *Hum Reprod Open*. 2023;2023(1):hoad002. DOI: 10.1093/hropen/hoad002.
7. Каттаходжаева М.Х., Д.Ф. Гайбуллаева. Значение гипергомоцистемии при невынашивании беременности. 75 международная конференция молодых учёных. Москва, 2021г. 34-37 стр.
8. ЛЕВКОВИЧ М.А. Иммунопатогенетические механизмы угрозы прерывания беременности. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Ростов-на-Дону, 2009, 43 с.
9. Matrizayeva G.D., Ikhtiyarova G.A. Immunohistochemical features of the endometrium in miscarriage // *World Bulletin of Public Health* Vol.17 (2022): WBPH

10. Матризаева Г.Д. Иммуногистохимический метод обследования эндометрия при привычном невынашивании беременности в первом триместре // *The Journal of humanities and natural sciences*/vol.I(2023) P.93
11. Pregnancy Decidua Suggests Immunoregulatory Potential. *American Journal of Reproductive Immunology*, 2002, 48(1)
12. Т.Н.Сумеди, Л.В.Ганковская, Е.Н.Долгина и др. Содержание цитокинов в периферической крови и слизи цервикального канала у женщин с невынашиванием беременности инфекционного генеза // *Российский журнал иммунологии*, 2005 г. - т.9. - №2. - стр.93-102
13. Cicinelli E., Vitagliano A., Kumar A., Lasmar R.B., Bettocchi S., Haimovich S., Kitaya K., de Ziegler D., Simon C., Moreno I. et al. Unified Diagnostic Criteria for Chronic Endometritis at Fluid Hysteroscopy: Proposal and Reliability Evaluation through an International Randomized-Controlled Observer Study // *Fertil.Steril.* – 2019. - Vol. 112. – P. 162–173
14. Cicinelli E., De Ziegler D., Nicoletti R. et al. Chronic endometritis: correlation among hysteroscopic, histologic, and bacteriologic findings in a prospective trial with 2190 consecutive office hysteroscopies // *Fertil Steril.* – 2008. - Vol. 89, №3. – P. 677–684.
15. Calleja-Agius J., Jauniaux E., Pizzey A. R. [et al.]. Investigation of systemic inflammatory response in first trimester pregnancy failure // *Hum. Reprod.* – 2012. – Vol. 27. – P. 349–357
16. Tersigni C. [et al.]. Recurrent pregnancy loss is associated to leaky gut: a novel pathogenic model of endometrium inflammation? // *Journal of Translational Medicine.* – 2018. – № 16. – P. 102
17. Van den Boogaard E., Cohn D.M., Korevaar J.C. et al. Number and sequence of preceding miscarriages and maternal age for the prediction of antiphospholipid syndrome in women with recurrent miscarriage. *Fertil Steril.* 2013;99(1):188–192. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2012.09.002.
18. Youssef A., Lashley L., Dieben S. et al. Defining recurrent pregnancy loss: associated factors and prognosis in couples with two versus three or more pregnancy losses. *Reprod Biomed Online.* 2020;41(4):679–685. DOI: 10.1016/j.rbmo.2020.05.016.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.89-02-089.(616.831-002.951.21

РАЗРАБОТКА МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>
Сафаров Суннатулла Саторович <https://orcid.org/0009-0009-6677-3587>
Номуродов Валижон Қобилжонович <https://orcid.org/0009-0002-8891-0182>
Абдуллоев Ферузбек Фарход угли <https://orcid.org/0009-0005-6938-5302>

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

Разработка методов профилактики гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени, основанных 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%.

Ключевые слова: Профилактика, эхинококкоз печени, иммунологическая супрессивность.

JIGAR EXINOKOKKKOZINING YIRINGLI-SEPTIK ASORATLARINI OLDINI OLISH USULLARINI ISHLAB CHIQUISH

Xamdamov Baxtiyor Zarifovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>
Safarov Sunnatulla Satorovich <https://orcid.org/0009-0009-6677-3587>
Nomurodov Valijon Qobiljonovich <https://orcid.org/0009-0002-8891-0182>
Abdulloev Feruzbek Farxod o'g'li <https://orcid.org/0009-0005-6938-5302>

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

Immunologik supressiya darajasini aniqlash va uni tuzatishning maqsadli usullarini qo'llash asosida jigarning gidatik echinokokkozining yiringli-septik asoratlarining oldini olish usullarini ishlab chiqish uzoq vaqt davomida davolash natijalarini sezilarli darajada yaxshilash imkonini berdi. -muddatli davrni 2,1 baravarga oshirish va tadqiqot yakuni bo'yicha yaxshi natijalarga erishish bilan bemorlarning hayot sifatini 99,7% gacha yaxshilash.

Kalit so'zlar: Oldini olish, jigar exinokokkoz, immunologik supressiya.

THE DEVELOPED PREVENTION OF PURULAR-SEPTIC COMPLICATIONS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>
Safarov Sunnatulla Satorovich <https://orcid.org/0009-0009-6677-3587>
Nomurodov Valijon Qobiljonovich <https://orcid.org/0009-0002-8891-0182>
Abdulloev Feruzbek Farkhod <https://orcid.org/0009-0005-6938-5302>

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

✓ *Resume*

The developed preventing purulent-septic complications of hydatid echinococcosis of the liver, based on identifying the degree of immunological suppression and the use of targeted methods for its correction, made it possible to significantly improve the results of treatment in the long term by 2.1 times and improve the quality of life of patients with the achievement of good results by the end of the study up to 99.7%.

Key words: prevention, liver echinococcosis, immunological suppression

Актуальность

Заболееваемость эхинококкозом внутренних органов, в силу особенностей патоморфологических проявлений заболевания, в виде организации специфических кист, склонных к диссеминации, считается весьма затратным для социальной сферы. Учитывая, что наиболее часто данное заболевание поражает лица трудоспособного возраста, патология отражается и на рост числа инвалидности, а при отсутствии лечения – на рост летальности [2,4,6,8,10,12,31]. По данным Всемирной организации здравоохранения, диагностика и выявление гидатидозной формы эхинококкоза печени следует считать запущенной формой заболевания. Однако наряду с этим, в половине случаев заболеваемости, в силу стертости клинической картины, более опасным является развитие осложнений заболевания, в частности – гнойно-септических [13,15,17,19,32]. Спектр заболевания зависит от приобретенного отклонения Th₁-ассоциированного иммунитета, а спонтанная секреция IL-10 периферическими мононуклеарными клетками крови была идентифицирована как иммунологический признак пациентов с прогрессирующими формами эхинококкоза печени, участвующих в поддержании толерантности и персистенции паразита [14,16,18,20]. Реактивность клеток периферической крови к антигенам ленточных паразитов сохраняется в течение многих лет у больных после полной резекции паразитарных поражений, что позволяет предположить, что остаточные ткани паразита будут продолжать стимулировать клеточные реакции [21,23,25,27,29]. Однако все вышеуказанное является лишь предположением, основанных на результатах исследования патогенеза других паразитарных заболеваний. В то же время раскрытие возможности стимулирования иммунологической ответной реакции организма на инвазия эхинококкового паразита, позволило бы, на наш взгляд, разработать методы прогнозирования и профилактики тяжелых осложненных форм заболевания, и соответственно, улучшить результаты лечения больных с гидатидозным эхинококкозом печени.

В связи с этим, **целью нашего исследования явилось** улучшение результатов лечения больных с эхинококкозом печени путем определения роли и места иммунопатогенетических аспектов в прогнозировании и профилактике гнойно-септических осложнений при данном заболевании.

Материал и методы

Работа состоит из клинической и экспериментальной части. Клинический материал состоит из 594 больных с гидатидозным эхинококкозом печени (контрольная – 298 больных и основная – 296 больных), находившихся на лечении и обследовании в Бухарской областной многопрофильной клинике с 2010 по 2023 годы. Экспериментальные исследования проведены на беспородистых кроликах, находившиеся в условиях вивария центральной научно-исследовательской лаборатории Бухарского государственного медицинского института. Всего было использовано 45 животных весом 1,5-2,0 килограмма, обоего пола, без внешних признаков заболевания.

В исследование были включены больные, отвечающие следующим критериям: Письменное согласие пациента на проведение исследования, возраст пациента должен быть не младше 18 лет и не старше 75 лет, из исследования были исключены больные, которые соответствовали следующим критериям: наличие у больного тяжелого сопутствующего (соматического) заболевания в острой фазе его развития, возраст пациента младше 18 лет или старше 75 лет.

Разделение больных по полу и возрасту выявило преобладание женского пола (60,6%) в возрасте от 51 до 60 лет. Превалировали (72,1%) больные с первичным гидатидозным эхинококкозом печени. На втором месте были больные с рецидивным гидатидозным эхинококкозом печени, среди которых превалировали больные с множественными формами,

превышая солитарные образования в 1,5 раза. В 71 случае (12,0%) были диагностированы резидуальные формы гидатидозного эхинококкоза печени, которые встречались почти в одинаковой пропорции как солитарные, так и множественные. Разница между ними была в 1,2 раза в пользу множественных паразитарных кист печени. В 36,1% случаев паразит в гидатидозной кисте печени был живой, а в 27,6% случаев – мертвый. Осложненные формы заболевания (нагноение кисты; нагноения гидатидозного эхинококкоза печени, с прорывом во внутripеченочные желчные протоки, с развитием холангита и механической желтухи; нагноение паразитарной кисты с прорывом в плевральную полость, с последующим развитием эмпиемы плевры; нагноение паразитарной кисты печени, с прорывом в плевральную полость и далее в бронхиальное дерево, с развитием гнойного эндобронхита; перфорация эхинококковой кисты печени в свободную брюшную полость с развитием перитонита) были в 36,3% случаев.

Для достижения искомой цели общий массив экспериментальных исследований был разделен нами на 3 серии опытов: Контрольная серия - состояла из 10 интактных животных, которые не подвергались каким-либо внешним воздействиям кроме забора проб крови. Основная серия – состояла из 10 животных и была подразделена нами на 3 составных частей, которые определяли хронологию моделирования патологического процесса. По мере необходимости (смерть, некорректная манипуляция, отсутствие воспроизводимости модели и т.д.). серия дополнялась новыми животными. Основная серия животных в диссертационной работе обозначалась тремя значениями как основная-1, основная-2 и основная-3, которая проводилась условно в связи с трансформацией патологического процесса в динамике его развития. Процесс моделирования патологических процессов был сложен из нескольких хронологически идущих этапов. На первом этапе основной целью было моделирование гидатидозного эхинококкоза печени. Для этого животные усыплялись при помощи эфирного наркоза. Производился косой разрез в правом подреберье длиной до 5 см. Обнажая печень животного, создавали положение, позволяющее максимально оттянуть орган в дистальном направлении. Визуально оценивали диафрагмальную поверхность печени, сохраняя все связочные элементы органа. Длинной до 1,0 см и глубиной до 0,5 см путем электрокоагуляции иссекали ткань органа на диафрагмальной ее поверхности с формированием лункообразного дефекта размерами 0,5x0,5 см. Удалив лоскут печени, раневую поверхность тщательно коагулировали, добиваясь полного гемостаза и холестаза. В сформированную полость опускали дочерний пузырь эхинококковой кисты. Далее атрауматическими нитями накладывались фиксирующие 2-4 шва между краями раны печени и диафрагмой. Завершающий этап моделирования патологического процесса было дренирование сформированной ложи печени микроирригатором с выведением и фиксацией его свободного конца под кожу животного. Начиная с 20 суток после моделирования патологического процесса на протяжении последующих 80 суток проводили исследование с животными данной серии обозначенной нами как основная-1. Еще через 1 месяц развития патологического процесса в ранее установленный микроирригатор начинали вводить 30% взвесь аутокала животного в дозе 1 мл/кг животного. В последующие 14 суток наблюдали за клинической картиной развития гнойно-воспалительного осложнения гидатидозного эхинококкоза печени. Все эти животные трансформировались в серию основная-2. Исследования у животных основной-1 серии проводились на 20, 60, 80 сутки воспроизведения патологического процесса, а у животных основной-2 серии – на 3, 7 и 14 сутки развития заболевания. Сравнительная серия - включала минимум 10 кроликов и состояла из двух частей одних и тех же животных с трансформацией патологического процесса. В данной серии выполнялись все этапы воспроизведения гидатидозного эхинококкоза печени (сравнительная-1 серия) и гнойно-воспалительного процесса (сравнительная-2 серия), но без имплантации самой паразитарной кисты.

В работе использованы клинические, иммунологические, биохимические, морфологические, ультразвуковые, рентгенологические, аналитические и статические методы исследования, выполненные в Центральной научно-исследовательской лаборатории Бухарского Государственного медицинского института им. Ибн Сина.

Все методы исследования были разделены на стандартные и специальные (иммунологические). Проводились кожно-аллергическая проба по методу Кацони, реакция латекс агглютинации, непрямо́й гемагглютинации, метод иммуноферментного анализа, общий анализ крови, биохимические анализы крови (общий белок и его фракции – альбумины и

глобулины с разделением их на субфракции; общий билирубин и его прямая фракция; активность АсАт и АлАт, тимоловая проба, мочевины и креатинина), маркеры воспаления (С-реактивный белок и прокальцитонин, лейкоцитарный индекс интоксикации), ультразвуковая диагностика, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

У больных контрольной группы специальные или иммунологические методы исследования включали в себя определение лимфоцитов в периферической крови, содержание Т-лимфоцитов и их субпопуляционный состав Т-хелперов/индукторов (CD4+ Т-лимфоцитов) Т-супрессоров/киллеров (CD8+ Т-лимфоцитов), сывороточные иммуноглобулины IgA, IgM, IgG, циркулирующие иммунные комплексы. У больных основной группы и у экспериментальных животных исследование иммунологического статуса организма проводилось в более расширенном варианте. У больных основной группы такая же методика забора проб крови проводилась в сроки в при первом обращении больных в клинику и далее на 14, 30, 60 сутки, а так же через 6 месяцев и 1 год, что было связано с оценкой отдаленных результатов проводимого лечения. С целью сопоставления прогностической эффективности и чувствительности разработанных нами методов тестирования, к исследованиям были добровольно привлечены 10 волонтеров из числа здоровых лиц, признанных таковыми медицинской комиссией. Объем исследований включал в себя: количественное определение секреции цитокинов в пг/мл (IL-8, IL-9, IL-10, IFN- γ , IL-12 и TNF- α) и хемокинов в пг/мл (CCL13, CCL17, CCL18, CCL20, CCL22); количественное определение показателей клеточного иммунитета (CD4+ CD28+, CD8+ CD28+, CD4+ CD25+); определение концентрации иммуноглобулинов IgG, IgG4, T-IgE и S-IgE.

Для оценки непосредственных результатов лечения больных с гидатидозным эхинококкозом печени как в контрольной, так и в основной группах использовалась усовершенствованная нами градационная шкала, состоящая из критериев наличия и характера операции, остаточной полости в печени, общих и местных послеоперационных осложнений. Для изучения отдаленных результатов лечения и качества жизни пациентов с гидатидозным эхинококкозом печени как в контрольной, так и в основной группах использовалась усовершенствованная нами градационная шкала, состоящая из критериев наличия и характера остаточной полости в печени, исхода заболевания, прогноза, работоспособности в настоящее время, жизненной активности, восприятия собственного здоровья, оценки качества своей жизни и взаимоотношений в семье.

Результат и обсуждение

Анализ результатов применения традиционных методов лечения 298 пациентов с гидатидозным эхинококкозом печени, показал, что по характеру заболевания преобладали (75,8%) первичные формы эхинококкоза печени, в меньшей степени - с рецидивной (15,4%) и с резидуальной (8,7%). Преобладали солитарные формы эхинококкоза печени (61,1%) над множественными (38,9%). В 49% случаев было отмечено осложнение эхинококкоза печени в виде нагноения кисты (53,4%), нагноения кисты с прорывом во внутripеченочные желчные протоки с развитием холангита и желтухи (3,7%), нагноения эхинококковой кисты с прорывом в плевральную полость и развитием эмпиемы плевры (6,2%), прорыв кисты в свободную брюшную полость с развитием перитонита (2,1%), нагноение кисты с прорывом в бронхиальное дерево (1,4%). Открытая эхинококкэктомия выполнены в 80,9% случаев. Преобладал способ ликвидации остаточной полости печени путем капитонажа с наружным дренированием (62,2%). В послеоперационном периоде были отмечены следующие осложнения: нагноение раны (8,4%), экссудативный плеврит (7,7%), острая бронхопневмония (5,7%), эмпиема плевры (5%), развитие лигатурного свища раны (4,7%), образование желчных свищей (4,4%), абсцесс остаточной полости печени (3,7%), инфильтрат раны (3,4%), сепсис (3,4%), образование серомы (3%), острая задержка мочи (2,3%), краевой некроз раны и эвентрация внутренних органов (2%), остеомиелит ребра (1,7%), перитонит (1,7%), печеночная недостаточность (1,7%), подкожная гематома (1,3%), инфаркт миокарда (1%), внутрибрюшное кровотечение (0,7%), острое нарушение мозгового кровообращения (0,7%), острая почечная недостаточность (0,7%).

Через 3-12 месяца после операции полная редукция остаточной полости печени была отмечена у 78,5%-95,6% больных. За этот период умерли еще 6 больных (2%). Рецидив заболевания был диагностирован в 10,4% случаев, а наличие резидуальных кист – в 7,4% случаев.

При оценке структуры послеоперационных осложнений нами выявлено преобладание частоты негативных последствий, носящие воспалительный и диссеминирующий характер.

Определенную роль в этом играет изменение общей реакции организма. При этом исходя из материалов литературы, отражающие нарушение иммунологической системы организма в патогенезе возникновения эхинококкоза, связанные с сенсибилизацией организма и организацией реакции отторжения можно предположить о наличии, определенное пробела исследований в данной области медицины.

Нами доказано, что отрицательные результаты лечения, как в непосредственный, так и в отдаленный период после эхинококкэктомии печени, зачастую связанные с отсутствием способа оценки иммунологических изменений.

Изучение особенностей клинико-лабораторных, биохимических и первичных иммунологических проявлений, изменений маркеров воспаления у больных с эхинококкозом печени показали что, среднее количества клеток CD8+ Т-киллеров у всех больных контрольной группы составило $621,92 \pm 231,16$ клеток в 1 мкл крови. При этом максимальное количество отмечено среди больных с рецидивной формой заболевания ($713,27 \pm 186,82$ клеток в 1 мкл крови), а минимальное – у больных с первичным эхинококкозом печени ($516,84 \pm 103,17$ клеток в 1 мкл крови). Количество клеток CD8+ Т-киллеров в сопоставительном анализе у больных с живым эхинококкозом в среднем составило $522,32 \pm 116,52$ клеток в 1 мкл крови, с мертвым – $628,97 \pm 219,65$ клеток в 1 мкл крови, а с осложненным – $714,48 \pm 276,33$ клеток в 1 мкл крови. При этом если у больных с мертвым эхинококком количество клеток CD8+ Т-киллеров увеличивалось по сравнению с больными с живым паразитом на $106,65 \pm 45,53$ клеток в 1 мкл крови, то у больных с осложненной формой заболевания повышение было уже на $192,16 \pm 36,14$ клеток в 1 мкл крови. Наименьшая разницы в повышении количества клеток CD8+ Т-киллеров было между мертвым и осложненным паразитами ($85,51 \pm 25,33$ клеток в 1 мкл крови). Сопоставление роста количества клеток CD8+ Т-киллеров у больных с осложненными формами эхинококкоза печени по сравнению с не осложненными составило 2,25 раза ($p < 0,05$). Сопоставление количества клеток CD8+ Т-киллеров между больными с живым и мертвым паразитом показало, что максимальный уровень разницы было выявлено при резидуальных ее формах ($166,38 \pm 41,74$ клеток в 1 мкл крови). В то же время, у больных с осложненными формами эхинококкоза печени, при сопоставлении с суммарным количеством случаев с живым и мертвым паразитом, максимальный рост количества клеток отмечен у больных рецидивной формой заболевания ($623,96 \pm 211,53$ клеток в 1 мкл крови).

Приведенные данные напрямую могут свидетельствовать о развитии активности роли Т-киллеров по мере развития воспалительного или иного рода осложнения эхинококкоза печени. При этом уровень Т-хелперов изменяется в обратном направлении, объединяя по характеру поражения клинических случаев с живым и мертвым паразитом, но без осложнения, в особенности воспалительного характера. Максимальное количество IgA в крови было выявлено нами среди больных с осложненными формами эхинококкоза печени (в 2,94 раза; $p < 0,05$). При этом пик этого значения приходился на больных с рецидивной осложненной формой эхинококкоза печени (увеличение в 3,14 раза; $p < 0,05$). Среднее количество содержания IgM было почти идентичным предыдущему иммуноглобулину. Несмотря на относительную низкую среднюю значимость IgM, чем IgA, у больных с рецидивной формой эхинококкоза печени был отмечен общий сравнительный прирост. При этом высокий титр IgM у больных с рецидивными формами эхинококкоза печени (в 3,23 раза; $p < 0,05$), был обусловлен длительностью срока и повторным развитием заболевания. Увеличивалась разница содержания IgM у больных с эхинококкозом печени в зависимости от жизнедеятельности паразита. В частности, у больных с мертвым паразитом титр IgM в крови повышался на $0,28 \pm 0,1$ г/л ($p < 0,05$).

Средний уровень IgG у больных с эхинококкозом печени составил $13,01 \pm 2,35$ г/л. При этом максимальный пик титра данного иммуноглобулина приходился на больных с рецидивными формами заболевания ($15,71 \pm 3,11$ г/л), а минимальный – у больных с первичным эхинококкозом печени ($9,15 \pm 1,08$ г/л; $p < 0,05$). В зависимости от формы заболевания можно отметить средний высокий титр IgG в крови у больных с осложненными формами эхинококкоза печени ($14,6 \pm 3,52$ г/л; $p < 0,05$) и с живым паразитом без осложнения патологического процесса ($13,41 \pm 2,72$ г/л; $p < 0,05$). В случае наличия мертвого паразита уровень титра IgG находился на промежуточном уровне и составлял в среднем $11,03 \pm 3,12$ г/л ($p < 0,05$). Исследование циркулирующих в крови иммунных комплексов в крови у больных с эхинококкозом печени составило $117,35 \pm 39,12$ оптических единиц. В среднем у больных с первичным эхинококкозом печени он составлял

97,69±25,62 оптических единиц, при резидуальной форме – 119,17±27,13 оптических единиц, а при рецидивной форме – 135,19±23,43 оптических единиц. Эти данные подтверждают о кумулятивном характере циркулирующих иммунных комплексов. Увеличение в крови концентрации циркулирующих иммунных комплексов отмечено у всех больных с рецидивной формой заболевания. При этом минимальный уровень приходился на больных с живым паразитом, а максимальных – на больных с осложненной формой заболевания (увеличение в 1,99 раза). Сопоставительная разница между больными с не осложненными и осложненными формами заболевания показала увеличение в пользу осложненных форм патологического процесса (увеличение на 144,56±41,45 оптических единиц; $p<0,05$). Средняя разница в данной категории составила 83,96±21,76 оптических единиц ($p<0,05$).

Таким образом, оценка исходного значения лабораторных показателей у больных с эхинококкозом печени может свидетельствовать о дифференцированном их значении в первую очередь среди больных с осложненными и не осложненными формами заболевания. Так же следует отдельно отметить достоверное изменение биохимических показателей, характеризующих нарушение печени, связанные с нарушением как желчеобразования (печеночная желтуха), так и его пассажа (механическая желтуха). Сопоставительный анализ соотношения CD4+/CD8+ клеток в крови у больных с различными формами эхинококкоза печени показал, что максимальная разница (в порядке в 1,37 раза) была отмечена нами у больных с первичным эхинококкозом печени, тогда как минимальная – у больных с рецидивным (в 1,06 раза). То есть, рост количества Т-хелперов у больных с рецидивной формой эхинококкоза печени сопровождался кумуляцией Т-киллеров ($r=0,729$). Подобный характер изменений исследованных Т-лимфоцитов был отмечен нами и среди больных с осложненной формой заболевания (в 0,84 раза). Обратной корреляционной разницей ($r=-0,611$) в изменении количества субпопуляций Т-лимфоцитов имело место у больных с живым эхинококкозом печени (в 1,54 раза). Разница по количеству субпопуляций Т-лимфоцитов между больными с живым и мертвым эхинококкозом печени была незначительна.

Нами констатирован рост сенсибилизации у больных с рецидивной осложненной формой эхинококкоза печени. Однако если в случае сопоставления уровня IgG в крови между больными с живым и мертвым паразитом можно определить разницу в уменьшении титра IgG на 9,06±2,43 г/л ($p<0,05$) у больных с мертвым первичным паразитом, то в случаях с резидуальной и с рецидивной формой заболевания отмечалось не достоверное снижение титра. Именно это привело к низкой дифференцированной значимости IgG между больными с живым и мертвым не осложненным эхинококкозом печени. У больных с первичным эхинококкозом печени значимость роста IgG имеет существенное значение в диагностике заболевания.

Изучение особенностей изменения клеточного и гуморального иммунитета при различных экспериментальных моделях эхинококкоза печени показали что уже на 20 сутки исследования количество Т-клеток CD4+CD28+ резко увеличивалось среди животных с основной серией опытов с 27,49±1,12% до 46,93±3,91% ($p<0,05$). При этом уровень клеток в сравнительной серии опытов (27,55±2,32%) был более приближенным к контрольной серии опытов. Такая же картина была отмечена и при исследовании Т-клеток CD4+CD25+ (рост составил с 3,77±0,42% до 7,98±0,39% ($p<0,05$)). На 40-е сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени суммарное количество исследуемых Т-клеток нарастало. По отношению к CD8+CD28+ можно отметить лидирующее значение у животных контрольной группы (15,72±1,41%). Что касается динамики изменения CD4+CD25+ Т-клеток, то можно однозначно отметить их постепенный рост между интактными животными (3,95±0,35%) и кроликами группы сравнения (5,22±0,13%), и рыбок в приросте в основной серии опытов (27,94±1,15%). На 80-е сутки моделирования гидатидозной эхинококковой кисты печени превалировали Т-клетки CD4+CD28+ (55,82±5,42%). Среднее содержание CD8+CD28+ Т-клеток было приравнено 17,21±2,64%, а CD4+CD25+ Т-клеток - 28,11±2,32%. На 3-сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, происходит рост Т-клеточных популяций CD8+CD28+ до 17,96±3,11%, на фоне уменьшения остальных исследуемых показателей. В последующие сроки средний уровень процентного содержания Т-клеток приравнялся между CD8+CD28+ (18,32±2,15%) и CD4+CD25+ (24,62±1,51%). Данный баланс был максимально сближен у животных с осложненной формой заболевания, тогда как у животных с неосложненной формой цифровой интервал был достоверно выше ($p<0,05$).

При введении бактериальной инфекции в случае воспроизведения ложной модели с гнойно-септическим осложнением корреляционное отношение исследуемых показателей менялась, причем в ряде случаев в коренном направлении. Так, например, продолжался рост обратной корреляционной зависимости CD8+CD28+ и CD4+CD28+ ($R=-0,919$). Приобретает обратную корреляционную связь и приближается к максимальному своему значению показатели CD4+CD25+ и CD4+CD28+ ($R=-0,989$). Это характеризует иммунную реакцию организма на поступление неспецифической бактериальной инфекции. Доказательством нашему суждению может служить значение корреляционной зависимости между CD4+CD25+ и CD8+CD28+ ($R=0,871$), которая из низкой обратной корреляционной связи переходит в высокую прямую связь. При моделировании гидатидозного эхинококкоза печени без гнойно-септических осложнений, корреляционное значение всех показателей приобретает абсолютную прямую зависимость. Т-клетки в условиях хронического воспалительного процесса приобретают в динамике экспрессивный характер усиливая свой иммунный ответ. Высокая корреляционная значимость показателей клеточного иммунитета определялась высокой прямой связью между всеми исследуемыми популяциями Т-клеток. Максимальная значимость ($R=0,996$) была отмечена между изменениями CD4+CD25+ и CD4+CD28+. Почти на таком же уровне ($R=0,992$) находилась корреляционная зависимость между динамикой CD8+CD28+ и CD4+CD28+.

В динамике воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, уровень общего IgE нарастал с $77,53 \pm 13,11$ МЕ/мл до $330,19 \pm 44,91$ МЕ/мл ($p < 0,05$). Рост IgG в крови при моделировании гидатидозного эхинококкоза печени, не осложненного гнойно-септическим процессом до $164,92 \pm 24,17$ МЕ/мл, был более выраженным по сравнению с контрольной серией опытов ($87,10 \pm 13,01$ МЕ/мл), чем по отношению к сравнительной серии опытов ($98,15 \pm 13,68$ МЕ/мл). Более достоверное значение ($p < 0,001$) было отмечено по интенсивности подобного процесса IgG4 в сравнении с контрольной серией опытов ($0,44 \pm 0,08$ МЕ/мл), чем в сопоставлении со сравнительной ($2,23 \pm 0,12$ МЕ/мл). Моделирование гидатидозного эхинококкоза печени приводило к росту цитокинов в крови IL-8, IL-9, IL-10 и IFN- γ . Такой прирост более 10 кратного значения был отмечен нами: по отношению IL-9 к контрольной группе животных на 40-сутки моделирования ($p < 0,001$); по отношению IL-8, IL-9 и IL-10 на 80-сутки моделирования по сравнению с контрольной группой животных ($p < 0,001$); и по отношению IL-9 на 80-сутки моделирования к группе сравнения ($p < 0,001$).

Высокая разница в изменениях уровня CCL20 (LARC) отмечена нами на 80-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени по сравнению с контрольной группой в 11,03 раза ($p < 0,05$). Такой же характер разницы (повышение в 7,48 раз) был отмечен нами и по отношению к сравнительной группе опытов ($p < 0,05$), хотя на 40-сутки воспроизведения экспериментальной модели эта разница в повышении составляла лишь в 5,84 раза по сравнению с контрольной серией опытов ($p < 0,05$). Выраженная разница в повышении CCL22 (MDC) было отмечено на 80-сутки течения патологического процесса по сравнению с контрольной группой опытов. Почти идентичный характер повышения CCL13 (MCP-4) был отмечен нами на 40-80-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, без гнойно-септического осложнения (в 5,71 и в 5,47 раз; $p < 0,05$). Стабильный рывок повышения CCL18 (PARC) был отмечен на всем протяжении процесса моделирования патологического процесса с 3,42 до 3,53 раза ($p < 0,05$). На этом фоне отмечена низкая значимость изменения CCL17 (TARC), которая отличалась сначала повышением с последующем регрессом активности данных хемокинов. Изменения в гуморальном иммунитете у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, выражались резким скачком продукции TNF- α в суммарном значении в 86,51 раза ($p < 0,001$). Следует отметить наиболее достоверные различия ($p < 0,01$) по таким показателям гуморального иммунитета как S-IgE (в 9,94 раза), хемокинов CCL20 (LARC) (в 6,52 раза) и цитокина IL-10 (в 5,77 раза) подчеркивающие свою значимость при гнойно-септическом процессе. Достоверные различия в продукции показателей гуморального иммунитета, соответствующие принятому нами минимальному t-значению, то есть $p < 0,05$, при условии присоединения гнойно-септического процесса, были отмечены по отношению к IgG4 (в 4,01 раза), IL-12 (в 3,86 раза), IFN- γ (в 3,68 раза), IL-8 (в 3,6 раза), IL-9 (в 3 раза), IgG (в 2,65 раза), CCL22 (в 2,54 раза) и CCL13 (в 2,11 раза).

Таким образом, абсолютное и достоверное повышение CD4+CD28+ отмечено во все сроки

моделирования гидатидозного эхинококкоза печени ($p < 0,05$). Рост количества CD4+CD25+ был отмечен в поздние сроки моделирования патологического процесса. В то же время на этом фоне имело место снижения количества CD8+CD28+, что свидетельствует о дифференцированных изменениях в самих мононуклеарных клетках периферической крови. Выраженная разница в процентном уровне Т-клеток CD4+CD25+ и CD8+ CD28+, которая имело место у животных с гидатидозным эхинококкозом печени в случае присоединении бактериальной инфекции на 7-14-е сутки заболевания прогрессивно уменьшается. Это в свою очередь свидетельствует о зависимости чувствительности клеточной иммунной зависимости не только от паразитарной инфекции, но и бактериальной. Моделирование гидатидозного эхинококкоза печени без гнойно-септических осложнений приводит к резкому скачку исследуемых цитокинов за исключением IL-12 и TNF- α , которые прогрессивно снижались несмотря на развитие тяжести патологического состояния. Изменения, происходящие в составе хемокинов не во всех случаях, носят идентичный характер при развитии гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, однако во всех случаях имеет место подрессированного роста численности CCL20 (LARC), CCL13 (MCP-4) и CCL22 (MDC). Воспроизведение экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени приводит к дифференцированной экспрессии субпопуляций лимфоцитов, преобразуя защитную реакцию организма в своеобразный иммунный ответ, который характеризовался активностью Т-клеток для организации процесса и формирования защитного слоя. Однако данная ответная реакция организма под действием вторичной, неспецифической бактериальной инфекции изменяла свой характер иммунного следа, который можно проследить в следующем анализе. Усугубление патологического процесса в виде присоединение гнойно-септического осложнения гидатидозного эхинококкоза печени приводило к развитию как параллельных, так и обратных процессов в экспрессии Т-лимфоцитов, усиливая иммунологическую ответную реакцию на фоне высокой сенсibilизации организма. Это в свою очередь приводя к перестройке иммунологической реакции макроорганизма способствует к возникновению нагрузки на всю исследуемых клеточную популяцию Т-лимфоцитов.

Далее работа была посвящена клинико-экспериментальному обоснованию значимости показателей клеточного и гуморального иммунитета в прогнозировании гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени. Для этого выявляются закономерности в формировании клеточно-гуморальной иммунологической ответной реакции организма при гидатидозном эхинококкозе печени, приводится клинико-экспериментальное обоснование особенностей изменения клеточно-гуморальной иммунологической ответной реакции организма при гидатидозном эхинококкозе печени. Это в конечном счете позволяет нам разработать методы прогнозирования гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени. Исследования показали, что у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени наблюдается прогрессирующий ответный рост IgG4. Такая реакция организма поддерживалась цитокиновой ответной реакцией Th2-типа. При присоединении гнойно-септических осложнений рост данного иммуноглобулина удваивается. Это обусловлено соответствующей ответной реакцией организма на воздействие антигенов мембраны дочерней клетки эхинококкоза. В основе этого процесса лежит наличие стимулирующих антигенов из составной части мембраны дочерних личинок эхинококка. На основании проведенного многофакторного анализа нами доказано, что в условиях прогрессирования гидатидозного эхинококкоза печени ведущую роль играют доминирование Т-клеток иммунного ответа, в частности - Th2 ответная реакция организма. У больных с регрессирующей формой эхинококкоза печени отмечалось доминирование Т-клеток иммунного ответа Th1. При этом прогрессирование заболевания, диссеминация эхинококкоза и развитие резидуальных форм сопровождается Th2 ответной реакцией организма. По результатам экспериментальных исследований, в динамике развития гидатидозного эхинококкоза печени, отмечался рост CD4+CD28+ и CD4+CD25+. Поскольку CD25+ индуцируется как на Th1-, так и на Th2-клетках-хелперах, а также присутствуют в других популяциях эффекторных клеток, например, активированных В-клетках, дендритных клетках и моноцитах, детальные исследования должны включать высокие или низкие уровни экспрессии CD25+ вместе с внутриклеточным профилированием цитокинов для подтверждения этих результатов. Нами выявлено, что продукция цитокинов IL-8, IL-9, IL-10, IFN- γ при Th2 типе происходит в виде ответной реакции организма. Однако в случае развития

гнойно-септических осложнений, происходил значительный рост выше представленных цитокинов в порядке от 2 до 5 раз. Данный рост происходил благодаря стимуляции паразитарными антигенами периферических мононуклеарных клеток крови. Другими словами, динамика процесса приводила к усилению чувствительности к этим цитокинам, в особенности к IFN- γ , уровень которого достигал 5 кратных повышений. В динамике развития гидатидозного эхинококкоза печени происходит индукция активаторов регулируемых хемокинов CCL13 (MCP-4), CCL18 (PARC), CCL20 (LARC) и CCL22 (MDC) на фоне низкой активации CCL17 (TARC). Хемокины, по-видимому, в данном случае способствовали развитию ответной реакции Th2-клеток, чем Th1-цитокин-опосредованного гранулематозного воспаления, вызывая их экспансии. Хемокин CCL17 (TARC) типа Th2 опосредует хемотаксическое действие на макрофаги, моноциты, эозинофилы и базофильные гранулоциты. Уровень CCL17 (TARC) обычно повышается при воспалительных реакциях Th1 типа, особенно во время острых фаз, однако в условиях присоединения гнойно-септического процесса, его значение было нейтральным и почти не поддавалось стимуляции, что еще раз подтверждает о низкой значимости Th1-клеток.

Таким образом, дифференцированная оценка уровня изменения исследуемых параметров клеточного-гуморального иммунитета у больных с эхинококкозом печени еще раз подтвердило наши предварительные экспериментальные исследования и свидетельствует о приемлемости в обозначения их как одних из критериев для прогнозирования осложнений эхинококкоза печени, в том числе и гнойно-септических. Сопоставляя полученные клинические и экспериментальные данные, нами были выявлены характерные кривые динамики изменения исследуемых показателей, который отражали реакцию гуморального ответа на клеточную экспансию в результате инвазии в печень гидатидозной кисты эхинококка. Путем проведения многофакторного корреляционного анализа показателей клеточного и гуморального иммунитета и вариантов течения гидатидозного эхинококкоза печени, нами разработаны критерии, позволяющие прогнозирования развития гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени. В основе патогенеза таких нарушений лежит степень специфической иммунологической супрессивности, которая приводит не только к развитию гидатидозного эхинококкоза печени, но и его гнойно-септических осложнений.

Сопоставив все полученные иммунологические данные, включая характеристики по их корреляционной связи и объемов организации арифметических облачных фаз нами был разработан способ прогнозирования гнойно-септических осложнений, основанных на степени иммунологической супрессивности. При этом уровни иммунологической супрессивности имели градационное значение в виде I-III степеней (компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная). Разработанная шкала иммунологической супрессивности при эхинококкозе печени для каждого значения имеет цифровой уровень, который обозначался нами в баллах и варьировал от 0 до 100 баллов в зависимости от степени поражения. Далее проведены работы посвященные клинико-иммунологическому обоснованию выбора методов профилактики гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени. Компенсированная степень иммунологической супрессивности была диагностирована у 104 больных с неосложнённой формой гидатидозного эхинококкоза печени. При этом в 33,7% случаях (35 больных) это были больные с SE-4, в 27,9% случаях (29 больных) – пациенты с CL, в 26,9% случаях (28 больных) – пациенты с SE-3, в 10,6% случаях (11 больных) – пациенты с SE-1 и 1% (1 больной) – с SE-2. Субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности в 50% случаях (12 больных) была характерна для гидатидозного эхинококкоза печени с ультразвуковыми признаками SE-1, в 37,5% случаях (9 больных) – для пациентов с SE-2, в 8,3% случаях (2 больных) - для пациентов с CL, и в 4,2% случаях (1 больной) – для пациентов с SE-3. Декомпенсированная степень иммунологической супрессивности была диагностирована нами в основном (93,3%) среди больных с ультразвуковыми признаками гидатидозного эхинококкоза печени SE-2. Лишь у 1 больного (6,7%) с ультразвуковыми признаками гидатидозного эхинококкоза печени SE-1 была выявлена декомпенсированная степень иммунологической супрессивности.

Таким образом, компенсированная степень иммунологической супрессивности была характерна для больных с формирующимся и мертвым гидатидозным эхинококкозом печени, субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности - для больных с живым активным паразитом гидатидозной эхинококковой кисты печени, декомпенсированная степень иммунологической супрессивности - для больных с живым активным многокамерным паразитом

гидатидозной эхинококковой кисты печени. 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.

Подводя итоги проведенным сопоставительным анализам изменения степени иммунологической супрессивности и клинико-лабораторных признаков различных форм гидатидозного эхинококкоза печени мы можем 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. 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 Th2 клеточному типу. И даже при условии развития цитокинемии, клиническая картина гнойно-воспалительного процесса не отражает всей сути происходящих иммунологических проявлениях заболевания.

Только переход на Th1 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 Th1 клеточный тип ответной реакции должен лежать в приоритете коррекции происходящих нарушений. Соответственно, применение профилактических мероприятия по коррекции иммунологической 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 наличии гнойно-септических осложнений, в условиях, когда очаг деструкции сохраняется, все проводимые 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. 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. 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.

Анализ эффективности применения разработанных клиничко-иммунологических методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени показало: основную долю хирургических операций составили закрытая идеальная эхинококкэктомия, которая была выполнена в 2,1 раза чаще чем у больных контрольной группы. В основной группе больных после операции в 1,2 раза чаще была зарегистрирована полная ликвидация остаточной полости в печени и полная редукция полости у 22,2% больных. Целенаправленное воздействие на коррекцию иммунологической реакции организма позволило в основной группе больных уменьшить в 1,7 раза частоту сохранения остаточной полости печени после удаления дренажа, в 6,8 раза гнойно-септических осложнений. Больше всего было достигнуто уменьшение частоты возникновения остеомиелита ребра (в 4,5 раза) и образования абсцессов остаточных полостей печени (в 3,3 раза). Образование кишечных и желчных свищей было уменьшено в основной группе больных в 2,9 раза больше, чем в контрольной группе (с 4,4% до 1,5%). Случаи эвентрации внутренних органов было уменьшено в 1,8 раза, то есть с 2% до 1,1%. Наравне с этим, в основной группе больных мы избежали развития таких грозных послеоперационных осложнений, как перитонит и внутрибрюшное кровотечение, которые были отмечены в контрольной группе больных в 2,4% случаев.

Таким образом, как видно из данного сравнительного анализа, применение разработанного нами способа прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений, позволило после проведения коррекции иммунологической супрессивности организма улучшить регенеративные свойства, воздействуя на всю систему восстановления тканей, избежать развития сложных, не редко приводящих к летальному исходу послеоперационных осложнений. Общие послеоперационные осложнения у больных основной группы были отмечены в 3,8% случаев. Достижение уровня без общего послеоперационного осложнения среди больных основной группы было достигнуто в 1,3 раза больше.

В целом, применение разработанных нами лечебно-диагностических алгоритмов позволило, в основной группе больных по сравнению с контрольной, повысить количество хороших результатов лечения с 30,9% до 35,1%, удовлетворительных – с 53,4% до 56,4% и снизить неудовлетворительные результаты лечения с 14,8% до 8,1%, а летальность – с 1,0% до 0,3%.

Таким образом, применение разработанных нами методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений, позволило по отношению к контрольной группе больных уменьшились общую их частоту в 2,8 раза, то есть с 28,2% до 10,1%, что свидетельствует о высокой эффективности разработанных нами мероприятий. Так же следует отметить изменение структуры послеоперационных осложнений, в которой четко прослеживается уменьшение гнойно-септических.

Уже на 3 месяц наблюдения за больными полная облитерация остаточной полости произошла у 86,8% больных. Эффективность разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма, было доказано еще раз низкой частотой развития резидуального эхинококкоза и отсутствием рецидива заболевания на всем протяжении отдаленного периода наблюдения.

Выводы:

1. Несмотря на применение современных методов диагностики и лечения гидатидозного эхинококкоза печени, проведенный ретроспективный анализ непосредственных результатов лечения больных контрольной группы показал сохраняющиеся, к сожалению, высокие значения неудовлетворительных результатов и летальности (14,8% и 1% соответственно). В отдаленный период у 10,4% больных был выявлен рецидив заболевания, а у 7,4% - наличие резидуальных кист. В отдаленный период после операции умерло еще 6 больных в результате развития послеоперационных осложнений.

2. Анализ изменения клинико-лабораторных, биохимических и первичных иммунологических показателей крови у больных с эхинококкозом печени позволяет сделать заключение об активации гомеостатических процессов, не последнюю роль при которых, отводится и к первичным иммунологическим показателям. Однако эти данные не могут отразить всей полноты механизма преобразования иммунологической ответной реакции, в связи с чем в повседневной клинической практики они выпадают из поля зрения клиницистов. Требуется целевое исследование соотносительности Т-лимфоцитов, цитокинов и хемокинов, которые в совокупности могут отразить этапность происходящих сложных иммунологических реакций организма в ответ как на инвазию паразита, так и развитию его гнойно-септических осложнений.

3. Соотносительность показателей клеточного и гуморального иммунитета позволяет выделить 3 фазы развития иммунологической супрессивности при гидатидозном эхинококкозе печени (не компетентный иммунный ответ организма). Первая фаза характеризуется (компенсированная) характеризуется достоверными изменениями цитокинов IFN- γ и IL-9, которые служат маркерами иммуносупрессивного состояния, создающие условия для инвазии и роста паразита в печени. Вторая фаза (субкомпенсированная) характеризуется снижением корреляционных значений цитокинов IL-8 и IL-10, а также активности Т-клеток, что свидетельствует о прогрессировании заболевания. Третья фаза (декомпенсированная) характеризуется преобладанием роста активности Т-клеток, усиливающих продукцию цитокинов за счет лимфоцитов и других клеток, играющие ключевую роль при гнойно-септическом процессе.

4. Перевод иммунологической реакции организма на Th1 клеточный тип ответной реакции должен лежать в приоритете коррекции происходящих нарушений. При этом ключевая роль в развитии этой реакции играет степень выработки иммуноглобулина G, которые воздействия с антигенами мембраны эхинококкоза, запускают ответную реакцию организма по определенному типу клеточно-гуморального механизма. В то же время, при наличии 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.

5. 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.

7. Применение разработанных 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%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов Р. М., Хамдамов Б. З., Иноятов Х. Х., Тагаев Ф. Х., Хамдамов И. Б., Хамдамов А. Б. (2016). Эффективность применения пивидон-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. Юсупалиева, Ю. М. 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. Г.В. Павлюк, Г.А. Ангелич, В.А. Морару [и др.] Пути улучшения результатов хирургического лечения эхинококкоза печени на фоне цирроза // 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 колдик 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 суюқлиғига фотодинамик терапия таъсирининг морфологик жиҳатлари // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2022;4(137):249-254.
14. А.Ю. Анисимов, А.О. Мохаммед, И.М. Оспенников, Р.М. Минабутдинов Хирургическое лечение рецидивного цистного эхинококкоза печени // Вестник современной клинической медицины. 2021;14(6):124-130.
15. А.О. Краснов, К.А. Краснов, В.А. Пельц [и др.] Эффективность нерезекционных методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2023;2(66):12-21.
16. С.Н. Стяжкина, А.Е. Жернакова, Е.Л. Азимова, Н.А. Завьялова Эхинококкоз печени в хирургической практике // 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. Torgerson P.R. Transmission dynamics and control options for cysts echinococcosis / P.R.Torgerson // Parasitology 2023;127:143-158.
21. Mirkhodjaev I.A., Hamdamov B.Z., Kubanov O.M. Experimental Echinococcosis During Administration of Rolyaver Liposomes // Eur.Chem.Bull., - Hungary, 2023;12(8):8319-8321.
22. Mirkhodjaev I.A., Teshayev Sh.J., Akhrorova L.B. Effect of Liposomal on the Development of Experimental liver Echinococcosis // American Journal of Medicine and Medical Sciences, - USA, 2023;13(7):910-912.
23. Khamdamov B.Z., Mirkhodjayev I.A., Akhrorova L.B. Ways to improve the results of surgical treatment of liver echinococcosis // Тиббиётда янги кун, - Бухара, 2023;11(61):14-17.
24. Hamdamov B.Z., Toirov A.S., Babajanov A.S., Hamdamov I.B., Hamdamov A.B. Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococsectomy // Europe's Journal of Psychology, 2021;17(3):293-297.
25. Khamdamov B.Z., Khamdamov I.B., Khamdamov A.B., Toirov A.S., Babajanov A.S. Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococsectomy/ Биомедицина ва амалиёт журнали. 2022;7(4):416-422. (14.00.00; №24).
26. Toirov A.S., Khamdamov B.Z. The Effect of Laser Photodynamic Therapy on Treatment of Residual Cavities after Liver Echinococsectomy // Ra journal of applied research. India. 2022;8:396-397.

Поступила 20.09.2024



УДК 616.379-008.64:616.12-009.861

**ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЙИРИНГЛИ
НЕКРОТИК ЖАРОҲАТЛАРНИ ДАВОЛАШДА АБАКТЕРИАЛ МУҲИТДАН
ФЙДАЛАНИШ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛИ**

Сафоев Бобур Бақодирович bobursafojev@mail.ru
Болтаев Тимур Шавкатович timur086@mail.ru

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

✓ **Резюме**

Қандли диабет (ҚД) - бу катта инсоний ва ижтимоий-иқтисодий йўқотишларга олиб келадиган глобал муаммо бўлиб ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ҚД ни ноинфекцион характердаги эпидемия сифатида белгилайди. Бугунги кунда дунёда 200 миллиондан ортиқ одам ҚД дан азият чекмоқда ва уларнинг сони ҳар йили 6 миллионга ошади. Тадқиқот мақсади: диабетик товон синдроми бўлган беморларда йирингли-некротик жароҳатларни абактериал муҳитини қўллаш орқали даволаш натижаларини яхшилаш. Тадқиқот материали ва усуллари: Барча текиширилган беморлар, даволаш усулига қараб, икки гуруҳга бўлинган: I-гуруҳга йирингли-некротик зарарланишлари билан диабетик товон синдроми бўлган 62 бемор киритилган бўлиб, уларда маҳаллий даволаш сифатида антисептик препаратлар билан ярани санация қилиш ва левомекол малҳамини дока бинтлари остида қўлланган. II-гуруҳнинг 48 беморида йирингли ўчоқни жарроҳлик йўли билан ишлов бериш, санация ва абактериал муҳитдан фойдаланилди.

Калит сўзлар: қандли диабет, диабетик товон синдроми, абактериал муҳит.

**АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
АБАКТЕРИАЛЬНОЙ СРЕДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ НЕКРОТИЧЕСКИХ
ПОРАЖЕНИЙ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Сафоев Бобур Бақодирович bobursafojev@mail.ru
Болтаев Тимур Шавкатович timur086@mail.ru

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

✓ **Резюме**

Сахарный диабет (СД) — это глобальная проблема, являющаяся причиной огромных человеческих и социально-экономических потерь. ВОЗ определяет СД как эпидемию неинфекционного характера. Сегодня более 200 млн человек в мире страдают СД, и ежегодно их число увеличивается на 6 млн. Цель: улучшение результатов лечения гнойно-некротических поражений у больных синдромом диабетической стопы путём применения абактериальной среды. Материалы и методы: Все обследованные больные в зависимости от метода лечения разделены на две группы: в I группу включены 62 больных синдромом диабетической стопы с гнойно-некротическими поражениями, которым как местное лечение использовалось санация раны антисептическими препаратами и наложением мази левомеколь под марлевыми повязками. II группа 48 больных получили хирургическую обработку гнойного очага, санация и применения абактериальной среды. Результаты: В ходе проведенной работы сравнительный анализ динамики биохимических показателей, скорости очищения и заживления ран, а также сроков пребывания на стационарном лечении показал преимущество применения абактериальной среды при лечении гнойных некротических поражений у больных синдромом диабетической стопы.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, абактериальная среда.

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF THE APPLICATION OF AN ABACTERIAL ENVIRONMENT IN THE TREATMENT OF PURULENT NECROTIC LESIONS IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Safoev Bobur Bakodirovich bobursafoev@mail.ru
Boltaev Timur Shavkatovich timur086@mail.ru

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*

Diabetes mellitus (DM) is a global problem causing enormous human and socioeconomic costs. WHO defines diabetes as a non-infectious epidemic. Today, more than 200 million people in the world suffer from diabetes, and their number increases by 6 million every year. The purpose of the work: to improve the results of the treatment of purulent-necrotic lesions in patients with diabetic foot syndrome by using abacterial media. Materials and methods: All examined patients, depending on the method of treatment, were divided into two groups: group I included 62 patients with diabetic foot syndrome with purulent necrotic lesions, who used wound sanitization with antiseptic drugs and the application of levomekol ointment under gauze bandages as local treatment. Group II of 48 patients received surgical treatment of a purulent lesion, sanitation and the use of an abacterial medium. Results: In the course of the work carried out, a comparative analysis of the dynamics of biochemical parameters, the rate of purification and wound healing, as well as the timing of inpatient treatment showed the advantage of using an abacterial medium in the treatment of purulent necrotic lesions in patients with diabetic foot syndrome.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, abacterial environment.

Долзарблиги

Кандли диабет (ҚД) - бу катта инсоний ва ижтимоий - иқтисодий йўқотишларга олиб келадиган глобал муаммо бўлиб ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ҚД ни ноинфекцион характердаги эпидемия сифатида белгилайди. Бугунги кунда дунёда 200 миллиондан ортиқ одам ҚД дан азият чекмоқда ва уларнинг сони ҳар йили 6 миллионга ошади [2,4].

Сўнгги 15-20 йил ичида тўпланган билимлар даражаси ҚД нинг кечки асоратларини муваффақиятли олдини олиш, ташҳислаш ва даволаш имконини беради, аммо фақатгина фаол, мувофиқлаштирилган, малакали, кўп факторли тиббий ёрдамни доимий равишда амалга ошириш беморларнинг эрта ногиронлиги частотасини сезиларли даражада камайтиради ва уларнинг ҳаёт давомийлиги ва сифатини оширади [5,7].

Эрта ногиронликка олиб келадиган энг даҳшатли асоратлардан бири бу диабетик товон синдроми (ДТС) бўлиб ҳисобланади. Диабетик товон бўйича халқаро ишчи гуруҳ ушбу патологиянинг қуйидаги таърифини ишлаб чиқди: “Диабетик товон синдроми - бу асаб тизимининг бузилиши ва пастки муччалар артерияларида магистрал қон оқимининг турли оғирлик даражасидаги пасайиши билан боғлиқ бўлган инфекция, яра ва/ёки чуқур тўқималарнинг детрукцияси” [1]. Ташҳисотнинг дастлабки босқичларида ҳар қандай мутахассисликдаги шифокор ушбу патологияга дуч келиши мумкин. Ушбу тоифадаги беморларни даволашда кўпинча эндокринолог, подиатр, йирингли жарроҳ ва ортопеднинг фаол ҳамкорлигига асосланган жамоавий ёндашувга эҳтиёж юзага келади. Ушбу мақола ДТС таснифи, ташҳисоти ва даволаш усуллари ҳақидаги замонавий ғояларга бағишланган ва муаллифлар ҳар қандай клиницистнинг билимига муҳим қўшимча бўлишига умид қилишади. Яна бир бор таъкидлашни истардикки, диагностика ва даволашнинг замонавий усуллари клиник амалиётга муваффақиятли жорий этилганига қарамай, ДТС пациентларнинг меҳнат қобилиятининг узок муддатли йўқотилишига ва ногиронлигига олиб келадиган жиддий тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда [3]. Шунинг учун ҳам эндокринологларнинг, ҳам бошқа мутахассислик шифокорларининг асосий вазифаси - ушбу даҳшатли асоратнинг олдини олишдир. Биринчи навбатда, углевод алмашинувининг компенсациясига эришиш, тана вазнини, АБ ва қондаги липидлар даражасини назорат қилиш, диабетга чалинган барча беморларни оёқ парвариши

қоидаларига, товонларни ҳар куни текшириш, пастки муччаларнинг жароҳатларининг олдини олиш чораларига ўргатиш бўлиб ҳисобланади. Товонларнинг яққол ифодаланган деформацияси ёки анамнезда яра бўлса, пациентга индивидуал равишда ишлаб чиқарилган ортопедик пойабзалларни доимий равишда умрбод кийиш кўрсатилган [6,8]. Агар ушбу тавсияларга риоя қилинмаса, 80% ҳолларда рецидив ривожланади. Фақатгина профилактика чораларини фаол равишда амалга ошириш, турли мутахассисликдаги шифокорларнинг келишилган ҳаракатлари, шунингдек, “диабетик товон” ихтисослаштирилган марказлари ва кабинетларига мурожаат қилиши ҚД билан оғриган беморларда товоннинг ярални нуқсонларини даволашда муваффақиятга эришиш ва ампутациялар сонини минималлаштириш имконини беради.

Тадқиқот мақсади: диабетик товон синдроми бўлган беморларда йирингли-некротик жароҳатларни абактериал муҳитини қўллаш орқали даволаш натижаларини яхшилаш.

Материал ва усуллар

Бухоро Давлат тиббиёт институти клиник базасида даволанган диабетик товон синдроми билан касалланган 110 нафар беморни 2010-2023 йиллар давомида текшириш натижалари ўрганилди. Барча текширилган беморлар, даволаш усулига қараб, икки гуруҳга бўлинган: I-гуруҳга йирингли-некротик зарарланишлари билан диабетик товон синдроми бўлган 62 бемор киритилган бўлиб, уларда маҳаллий даволаш сифатида антисептик препаратлар билан ярални санация қилиш ва левомекол малҳамини дока бинтлари остида қўлланган. II-гуруҳнинг 48 беморида йирингли ўчоқни жарроҳлик йўли билан ишлов бериш, санация ва электрфаоллаштирилган сувли эритма (ЭФЭ) билан абактериал муҳитдан фойдаланилди. Текширилган беморларнинг йирингли-некротик зарарланишларини аниқлашда Wagner таснифи (1979) ишлатилган.

Тадқиқот давомида даволаш усуллари клиник самарадорлиги эндоген интоксикациянинг лаборатория кўрсаткичлари даражаси динамикаси (тана ҳароратининг кўтарилиши, қондаги лейкоцитлар сони, ИЛИ, ЭЧТ мм/соат), яраларнинг тозаланиши ва даволаш муддати ёрдамида баҳоланди.

Ҳар хил турдаги биологик фаол эритмаларнинг яра жараёнига таъсир қилиш хусусиятлари ва механизмини ҳисобга олган ҳолда, “электрфаоллаштирилган эритма анолит” ЭФЭ-А ни абактериал муҳит кўринишида ишлатилган, уни биз диабетик товон синдроминанинг биринчи босқичида бўлган беморларда яраларни даволашда қўлладик. “Электрфаоллаштирилган эритма католит” ЭФЭ-К яраларнинг иккинчи босқичини даволашда ишлатилди.

Натижа ва таҳлиллар

Беморларнинг аксарияти муччаларнинг зарарланишининг IV-V даражасида бўлган (Wagner). I-назорат гуруҳининг 62 пациентидан кўпчилик ҳолатларда I-бармоқ зарарланиши 6 (9,6%) тасида, I-II бармоқлар 7 (11,2%) тасида, подошва 9 (14,5%) тасида, товон 12 (19,3%) тасида ва болдир зарарланиши 5 (8,06%) тасида бўлган. Қолган 23 (37,3%) ҳолатда II-бармоқнинг зарарланиши-5 (8,06%), III-бармоқ - 6 (9,6%), IV бармоқ - 6 (9,6%), пастки муччаларнинг V бармоғи - 7 (11,2%) пациентда кузатилди.

Операцияга тайёргарлик метаболик ва электролитлар бузилишларини баҳолаш ва уларни коррекциялаш билан бошланди.

Қандли диабет (ҚД) туридан қатъи назар, барча беморлар “интенсив инсулин терапияси” тамойилига мувофиқ қисқа муддатли инсулинга ўтказилди. Интенсив инсулин терапияси бир сутка давомида гликемик даражани назорат қилган ҳолда тез-тез (суткасига 3 мартадан ортик), қисқа таъсир қилувчи инсулин кичик дозаларда (8-10 бирлик) тери ости ёки вена ичига киритилган. Оғир ҳолатларда инсулин комбинацияланган ҳолда киритиш (вена ичига ва тери остига) амалга оширилди. Патогенетик терапия сифатида алфа-липоик кислота гуруҳининг препаратлари қўлланилди.

Йирингли-некротик зарарланишлари бўлган диабетик товон синдроми бўлган беморларга мурожаат қилиб келган куни шошилиш равишда йирингли ўчоқни очиш ва йирингли бўшлиқни антисептик эритмалар билан санация қилиш бўйича операция бажарилган. Маҳаллий даво сифатида яралар 25% ли диметилсулфоксид эритмасининг санацияси, “Левомекол” малҳами билан биргаликда асептик докали бойлам остига қўлланилган.

I-гурух йирингли юмшоқ тўқима касалликлари бўлган беморларда клиник ва лаборатор кўрсаткичлар динамикасини ўрганишда қуйидагилар аниқланди:

1-Жадвал.

I-гурухнинг юмшоқ тўқималарнинг йирингли касалликлари бўлган беморларида интоксикация кўрсаткичларининг динамикаси, (n=62)

Кўрсаткичлар	Кузатув вақти					
	Келган вақти	3-кун	5-кун	7-кун	10-кун	14-кун
Тана t ⁰	38,9±0,08	38,1±0,07** *	37,8±0,09** *	37,4±0,06**	37,1±0,05	36,4±0,03
Қондаги L ×10 ⁹ /л	8,8±0,46	8,1±0,26**	7,9±0,32	7,4±0,29	7,1±0,33	6,8±0,026
ИЛИ бир.	2,5±0,13	2,2±0,06***	1,7±0,08***	1,2±0,04***	1,0±0,09	0,8±0,03
ЭЧТ мм/с	46,9±1,80	40,7±1,37** *	32,4±1,72** *	28,2±1,76** *	21,1±1,63* **	16,6±1,8

Изоҳ: * - фарқлар олдинги сутка маълумотларига нисбатан аҳамиятли (**- P<0.01, *** - P<0.001)

Келтирилган 1-жадвал шуни кўрсатадики, мурожаат қилиб келган кунда беморларнинг интоксикациясининг барча ўртача кўрсаткичлари меърдан анча юқори бўлган. Шу билан бирга, тана ҳарорати ўртача 38,9±0,08 °С, қондаги лейкоцитлар 8,8±0,46×10⁹/л, 2,5±0,13 бирлик, ЭЧТ 46,9±1,80 мм/с бўлди. Даволаш жараёнида ушбу кўрсаткичларнинг барчаси 3-5 суткага ва кейинчалик пасайиш тенденциясига эга бўлди. Тана ҳарорати кўрсаткичи 5-суткада 37,8±0,09°С га тенг бўлди, кейинчалик 7-10-суткада мос равишда 37,4±0,06 ва 37,1±0,05°С субфебрилитетига яқинлашди. Назорат гуруҳининг текширилган беморларини амбулатор даволашнинг 14-кунига келиб, тана ҳарорати меъерий ҳолатга қайтиб, 36,4±0,03°С ни ташкил этди. Қондаги лейкоцитлар индексларининг меъёрлашувининг динамик табиати текширилаётган беморларнинг тана ҳароратига синхрон бўлди. Агар қабул қилинган кун қондаги лейкоцитлар ўртача 8,8±0,46×10⁹/л га тенг бўлса, даволанишнинг 5-7 суткаларида улар мос равишда 7,9±0,32 ва 7,4±0,29×10⁹/л даражасигача камайди. Кейинчалик 10-суткага келиб қондаги лейкоцитлар меъерий кўрсаткичларига яқинроқ бўлди 7,1±0,33×10⁹/л. 14-суткага келиб бу кўрсаткич 6,8±0,026×10⁹/л меъерий кўрсаткичларга эга бўлди. Даволаш динамикасида ИЛИ кўрсаткичлари комплекс даволаш фонида динамикада меъёрлашган ва 14-суткага келиб меъерий кўрсаткичларга эга бўлган қондаги лейкоцитларнинг кўрсаткичи билан бир хил эди. Шуни таъкидлаш керакки, қоннинг ЭЧТ кўрсаткичлари, гарчи бошқа интоксикация кўрсаткичлари билан ўхшаш динамикага эга бўлса-да, меъёолашув муддатлари юқорида таҳлил қилинган кўрсаткичлардан бироз фарқ қилди. 1-жадвалдан кўришиб турибдики, агар даволанишнинг 14-суткасига келиб тана ҳарорати, қондаги лейкоцитлар ва ИЛИ кўрсаткичлари меъёр кўрсаткичида бўлса, даволанишнинг ушбу даврида қондаги ЭЧТ индекси меъерий кўрсаткичнинг юқори чегарасига яқинроқ эди.

II-гурухдаги йирингли-некротик зарарланишлар билан диабетик тоvon синдроми бўлган 48 беморда яраларни даволаш учун абактериал муҳит кўринишидаги ЭФЭ маҳаллий қўллаш самарадорлиги ўрганилди.

Асосий гуруҳ беморларида муччаларнинг йирингли-некротик зарарланишларини баҳолашда қуйидагилар аниқланди: I-бармоқ зарарланиши 2 (4,1%), I-II-бармоқлар 3 (6,1%), пошина 9 (18,7%), тоvon 10 (20,8%), болдир 5 (10,4) тоvon ва болдир 11 (22,9%) беморда аниқланган. Қолган 8 (16,6%) пациентларда II-бармоқ зарарланиши 4 (8,3%), III-бармоқ 2 (4,1%), IV-бармоқ 1 (2,0%), V-бармоқ 1 (2,0%) пациентда кузатилган.

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, текширилган II - гуруҳ беморларини юмшоқ тўқималарнинг йирингли касалликлари билан даволашда, ЭФЭ нинг антибактериал ва репаратив хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, ЭФЭ-А яранинг биринчи босқичида, яра жараёнининг

иккинчи босқичга ўтишида яра санацисы ва аппликацисы учун ЭФЭ-К ишлатилган. II-кичик гуруҳнинг юмшоқ тўқималарининг йирингли касалликлари бўлган беморлар танасининг интоксикацисы кўрсаткичларини таҳлил қилиш натижалари 2-жадвалда келтирилган.

2-Жадвал.

II – гуруҳнинг юмшоқ тўқималарининг йирингли касалликлари бўлган беморларда интоксикация кўрсаткичларининг динамикаси, (n=56)

Кўрсаткичлар	Кузатув вақти					
	Келган куни	3-кун	5-кун	7-кун	10-кун	14-кун
Тана t°	38,8±0,1	38,2±0,09 ***	37,6±0,07 ***	37,2±0,05 ***	36,9±0,07	36,4±0,07
Қондаги L ×10 ⁹ /л	8,9±0,24	8,2±0,27 **	7,7±0,31	7,3±0,28	7,0±0,22	6,6±0,21
ИЛИ бир.	2,6±0,13	2,1±0,06 **	1,6±0,08 ***	1,1±0,04 ***	1,0±0,06	0,8±0,04
ЭЧТ мм/с	46,7±1,91	39,8±1,47 **	31,2±1,66 ***	26,8±0,86 ***	19,7±0,32 ***	15,7±1,2

Изоҳ: * - фарқлар олдинги кун маълумотларига нисбатан аҳамиятли (*- P<0.05, **- P<0.01, ***- P<0.001)

Даволашнинг биринчи кунда беморларнинг тана ҳарорати ўртача 38,8±0,01°C ни ташкил қилди, қондаги лейкоцитлар миқдори ўртача 8,9±0,24·10⁹/л га тенг бўлди. Худди шунга ўхшаш, ИЛИ ва ЭЧТ кўрсаткичлари 2,6±0,13 ва 46,7±1,91 даражасигача ошиши қайд этилди.

ЭФЭ-А билан яраларни маҳаллий жарроҳлик ишлов беришни қўллаш орқали комплекс даволаш фонида, даволашнинг учинчи суткасида ушбу тана ҳарорати кўрсаткичлари 38,2±0,09 дан 37,6±0,08 °C гача пасайиши қайд этилди, қондаги лейкоцитлар ўртача 7,5±0,34·10⁹/л гача камайган. ИЛИ ва ЭЧТ кўрсаткичларининг мос равишда 2,0±0,08 бир. ва 37,6±1,67 бир. гача пасайиши кузатилди. Даволашнинг 9-10-суткаларида юқоридаги барча кўрсаткичларнинг меъерий қийматларига сезиларли даражада яқинроқ ва даволанишнинг 13-14-суткасида меъер чегарасида эди.

Шуни таъкидлаш керакки, аввалги беморлар гуруҳида бўлгани каби, тананинг интоксикация даражасининг таҳлил қилинган кўрсаткичларидан қондаги ЭЧТ бошқаларга қараганда кечроқ фақатгина даволашнинг 14-15-суткаларида меъерлашган.

Таҳлил қилинган гуруҳнинг йирингли яраларининг микробли ифлосланиш даражасини динамик назорат қилишда қуйидагилар аниқланди: қабул қилиш вақтида яранинг микробли ифлосланиши биринчи гуруҳ билан таққосланадиган бўлди ва 10⁸ мт/г ни ташкил этди, жароҳатни жарроҳлик ишлов бериш ва 25% ли диметилсулфоксидни маҳаллий қўллашдан кейин, у 4 та тартибга камайди, даволаш жараёнида у янада пасайди ва иккала гуруҳда даволанишнинг 6-7-суткасида яранинг микробли ифлосланиши критик даражада ёки ундан паст бўлиб, бунда 10³ мт/г – 10² мт/г тўқимани ташкил этди.

3-Жадвал.

I-II-гуруҳ беморларида яранинг тозаланиши ва тузалиши муддатларини қиёсий баҳолаш

№	Кўрсаткичлар	I гуруҳ	II гуруҳ
1	Инфекциядан тозаланиш муддатлари	7,8±0,4	5,8±0,5
2	Инфилтратнинг сўрилиши	7,0±0,3	5,0±0,3
3	Грануляциянинг пайдо бўлиши	9,5±0,6	6,3±0,4
4	Эпителизациянинг бошланиши	12,0±1,2	8,5±0,7

II-гурух беморларини комплекс даволашда йирингли яраларни даволашда ЭФЭ-А ва ЭФЭ-К билан биргаликда 25% диметилсулфоксид эритмасидан фойдаланиш даволанишнинг $5,8 \pm 0$, - суткасида яраларни инфекциядан тўлиқ тозалашга кўмаклашди. $5,0 \pm 0,3$ - суткага келиб, яра атрофидаги инфилтратнинг фаол сўрилиши кузатилди. Грануляциянинг бошланиши даволанишнинг $6,3 \pm 0,4$ - суткасида, эпителизация эса даволашнинг $8,5 \pm 0,7$ - суткасида қайд этилган.

I-II-гурух беморларида яраларнинг тозаланиши ва тузалиш муддатларини қиёсий баҳолашда куйидагилар аниқланди: 2-гурух беморларида яранинг тозаланиши ва тузалиш муддатларининг барча кўрсаткичлари назорат гуруҳларидан ўртача 2-3 кун олдинда бўлди (3-жадвал)

Шундай қилиб, биз томонимиздан ўтказилган тадқиқотнинг кўрсатишича, абактериал муҳит кўринишидаги ЭФЭ-А ва ЭФЭ-К ёрдамида беморларни даволашнинг физик-кимёвий усуллари, амбулатория шароитида юмшоқ тўқималарнинг йирингли касалликларини даволашнинг самарали усули ҳисобланади.

Хулосалар

1. Йирингли-некротик зарарланишлари билан диабетик тоvon синдроми бўлган беморларни комплекс даволашда электрфаоллаштирилган сувли эритмадан фойдаланиш яра жараёнининг тузалишига самарали таъсир қилади.

2. Абактериал муҳит шаклидаги электрфаоллаштирилган сувли эритмани қўллаш диабетик тоvon синдромида йирингли некротик зарарланишларни даволашда эритма таъсирининг самарадорлигини яхшилади.

3. Абактериал муҳит кўринишидаги ЭФЭ-А ва ЭФЭ-К нинг электрфаоллаштирилган эритмасидан фойдаланиш йирингли яраларни даволаш учун самарали, содда, қулай ва тежамкор физик-кимёвий усул ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. М.; 2005.
2. Павлова М.Г., Калашникова М.Ф., Гусов Т.В., Лаврищева Н.В.// Современные методы диагностики и лечения синдрома диабетической стопы //Клиницист 2007;3:21-29.
3. Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш. Improvement of the method of treatment of patients with critical lower limb ischemia with diabetic foot syndrome //Тиббиётда янги кун. -Бухоро, 2022;9(47):31-39.
4. Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р. Сравнительный анализ эндоваскулярного вмешательства у больных с критической ишемией нижних конечностей при синдроме диабетической стопы //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. Sep-Oct 2022;3(5):690-693.
5. Boltayev T.Sh. Analysis of the effectiveness of the traditional treatment method //European Journal of Medical Genetics and Clinical Biology, 2020;1(5):21-28.
6. Boltayev T.Sh, Safaev B.B. (2023). Эффективность эндоваскулярного лечения при облитерирующим атеросклерозе на фоне сахарного диабета. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(11):119-128.
7. Rakhmatov Sh.Sh. Mechanisms of action of electroactivated aqueous solutions and their application in purulent surgery //Web of Scientist: International Scientific Research Jurnal. (ISSN: 2776-0979). Indonesia, 2022;3:204-209.
8. Rakhmatov Sh.Sh., Safaev B.B. The Influence of an Electro Activated Aqueous Solution on the Dynamics of Biochemical Parameters and the Rate of Wound Healing in the Treatment of Purulent Diseases of Soft Tissues on an Outpatient Basis //Central Asian Journal of Medical and Natural Science (CAJMNS). – Mongolia, 2021 October;5:361-367.

Қабул қилинган сана 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616.7-002-036.21-085:578.834.1

ИММУНО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОНСОЛИДАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С COVID-19 (обзорная статья)

Бадриддинов А.С. <https://orcid.org/0009-0004-9131-5960>

Хамдамов Б.З. <https://orcid.org/0009-0004-3573-9531>

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

✓ Резюме

Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, оказала значительное влияние на процессы консолидации костной ткани у инфицированных пациентов. Иммуно-патогенетические механизмы, включающие в себя гиперовоспалительные реакции и нарушения в метаболизме костной ткани, существенно изменяют процессы заживления костей. В статье рассматриваются ключевые цитокины и биомаркеры, такие как IL-4, IL-17A, TNFα, и их роль в патогенезе костных изменений при COVID-19. Обсуждаются клинические и терапевтические подходы к лечению костных нарушений в условиях пандемии.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, костная ткань, иммуно-патогенез, цитокины, гиперовоспаление, консолидация костей.

IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF BONE TISSUE CONSOLIDATION IN COVID-19 PATIENTS (review article)

Badriddinov A.S. <https://orcid.org/0009-0004-9131-5960>

Khamdamov B.Z. <https://orcid.org/0009-0004-3573-9531>

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 COVID-19 pandemic, caused by the SARS-CoV-2 virus, has significantly impacted the processes of bone tissue consolidation in infected patients. Immunopathogenetic mechanisms, including hyperinflammatory reactions and disruptions in bone tissue metabolism, significantly alter bone healing processes. This article reviews key cytokines and biomarkers such as IL-4, IL-17A, TNFα, and their roles in the pathogenesis of bone changes in COVID-19. Clinical and therapeutic approaches to treating bone disorders during the pandemic are discussed.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, bone tissue, immunopathogenesis, cytokines, hyperinflammation, bone consolidation.

COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA SUYAK TO'QIMASINING KONSOLIDATSIYASI IMMUNO-PATOGENETIK JIHATLARI (sharh maqola)

Badriddinov A.S. <https://orcid.org/0009-0004-9131-5960>

Hamdamov B.Z. <https://orcid.org/0009-0004-3573-9531>

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

✓ *Resume*

COVID-19 pandemiyasi, SARS-CoV-2 virusi tomonidan keltirilgan, yuqtirgan bemorlarda suyak to'qimasining konsolidatsiya jarayonlariga sezilarli ta'sir ko'rsatdi. Giperyallig'lanish reaksiyalari va suyak to'qimalarining metabolizmida buzilishlarni o'z ichiga olgan immuno-patogenetik mexanizmlar suyaklarning shifo topish jarayonlarini sezilarli darajada o'zgartiradi. Ushbu maqolada IL-4, IL-17A, TNF α kabi asosiy sitokinlar va biomarkerlar hamda ularning COVID-19 bilan bog'liq suyak o'zgarishlaridagi roli ko'rib chiqiladi. Pandemiya sharoitida suyak kasalliklarini davolashning klinik va terapevtik yondashuvlari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: COVID-19, SARS-CoV-2, suyak to'qimasi, immuno-patogenez, sitokinlar, giperyallig'lanish, suyak konsolidatsiyasi.

Актуальность

Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, оказывает значительное влияние на здоровье населения во всем мире. Помимо поражения дыхательной системы, все больше данных свидетельствует о неблагоприятном воздействии этой инфекции на костно-мышечную систему. Пандемия значительно повлияла на область ортопедии, особенно в контексте заживления переломов и выявления биомаркеров для мониторинга этого процесса.

Пандемия также подчеркнула необходимость эффективных инструментов скрининга остеопороза, поскольку факторы, связанные с кровью, такие как тромбоциты и моноциты, становятся потенциальными биомаркерами для быстрого выявления и мониторинга этого состояния. Исследования показали, что инфекция COVID-19 усиливает гипервоспалительный ответ, влияя на реагенты острой фазы, такие как С-реактивный белок, D-димер, ферритин и лейкоциты, которые имеют решающее значение в контексте травм и хирургического вмешательства при переломах [8, 12,13,25].

Важную связь между скелетной системой и иммунной системой организма раскрывает особенность адаптивности скелетной системы и ее клеток. Междисциплинарная область, называемая "Остеоиммунология", была основана в 2000 году группой Takayanagi и др. в результате исследования взаимосвязи между иммунной системой и костью. За последние 2 десятилетия критически важные работы в этой области привели к выявлению роли оси RANKL-OPG (остеопротегерина) в сохранении гомеостаза скелета, причем первый является ключевым регулятором остеокластогенеза. Многочисленные иммунные клетки, включая активированные Т-клетки и В-клетки, которые имеют решающее значение в патофизиологии многих заболеваний, связанных с костями, включая остеопороз, экспрессируют RANKL наряду с костеобразующими остеобластами [9,26,27].

Активация иммунной системы в ответ на инфекцию SARS-CoV-2 также приводит к агрессивному производству и накоплению воспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-17 и ФНО- α), что вызывает "цитокиновый шторм". Повышение уровня этих медиаторов воспаления приводит к губительным последствиям для различных органов, включая кость, у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2. Кроме того, рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2), который способствует проникновению SARS-CoV-2 в клетки, присутствует в костном мозге и участвует в подавлении остеогенной дифференцировки, как показали исследования Valérie Gangji.

В исследовании, опубликованном в 2022 году, Агарвал и коллеги продемонстрировали значительное снижение ряда параметров костной ткани у трансгенных мышей, инфицированных SARS-CoV-2. Это наблюдалось как у бессимптомных, так и у умеренно и тяжело пораженных особей в течение двух недель после инфекции.

Авторы сообщили о 24,4%-ном снижении фракции объема трабекулярной кости, 19,0%-ном снижении числа трабекул и 9,8%-ном увеличении расстояния между ними. Соответственно, также наблюдалось значительное 64%-ное увеличение числа остеокластов, 27%-ное увеличение их поверхности и 38%-ное увеличение доли остеокластов на поверхности кости. Учитывая, что бессимптомные мыши также продемонстрировали снижение объема кости и увеличение числа остеокластов, авторы заключили, что механизм потери кости не был связан с недостатком механической нагрузки в зависимости от тяжести заболевания. Эти результаты свидетельствуют о прямом влиянии SARS-CoV-2 на метаболизм костной ткани даже при отсутствии клинических проявлений [11,22,24, 30].

Данные исследования Агарвала и коллег расширяют наше понимание неблагоприятного воздействия COVID-19 на скелетную систему, что имеет важные клинические последствия и требует дальнейшего изучения для разработки эффективных методов профилактики и лечения связанных с этим нарушений.

Пандемия также привела к эпидемиологическому изменению характера переломов: возросло количество бытовых переломов среди пожилых людей из-за ограниченной подвижности и проблем с лечением остеопороза. У пациентов, перенесших пандемию COVID-19, по данным Анна Е. Рарп, наблюдались нарушения костного гомеостаза, выражающиеся в значительном изменении минеральной плотности костной ткани и повышении уровня щелочной фосфатазы костной ткани.

Были изучены краткосрочные эффекты SARS-CoV-2 на костную ткань. Olatundun D и др. продемонстрировали, что в течение 2 недель после инфекции SARS-CoV-2 резко увеличивает остеокластогенез и приводит к потере костной массы в модели COVID-19 на мышах.

Bobin Mi и др. обнаружили, что пациенты с положительными IgG-антителами продемонстрировали наибольшую дифференциальную экспрессию miR-4485-3p. Показано, что miR-4485-5p негативно регулирует ремоделирование кости *in vitro* и *in vivo*. Исследователи обнаружили, что регуляция miR-4485 подавляет остеогенную дифференцировку у пациентов с COVID-19, и TLR-4 может быть мишенью для miR-4485. Остеогенная дифференцировка подавляется вызванной SARS-CoV-2 сверхэкспрессией miR-4485, что является многообещающей мишенью для противоостеопоротической терапии у пациентов с COVID-19.

Результаты этих научных изысканий свидетельствуют о том, что вирус SARS-CoV-2 способен оказывать как прямое, так и опосредованное воздействие на остеокласты и остеобласты, что, в свою очередь, влияет на процессы костного метаболизма и приводит к развитию остеопороза и иных нарушений скелетной системы. Дальнейшие комплексные исследования в этой области необходимы для глубокого понимания долгосрочных эффектов инфекции COVID-19 на здоровье и функционирование опорно-двигательного аппарата [8,9,10,11,12,13].

Эпидемиологические исследования зафиксировали сокращение числа ортопедических операций и изменение механизмов травматизма. Отмечается увеличение числа травм, вызванных высокой энергией, и снижение числа падений. Сравнительные исследования выявили рост специфических типов переломов, таких как субвертикальные переломы бедренной кости и дистального отдела большеберцовой кости, во время пандемии.

В совокупности эти результаты подчеркивают сложную взаимосвязь между пандемией COVID-19 и заживлением переломов. Биомаркеры играют ключевую роль в мониторинге и управлении воздействием вируса на здоровье костей. Их использование позволяет эффективно отслеживать процессы восстановления и своевременно реагировать на нарушения в ходе заживления.

Пандемия COVID-19 значительно повлияла на мониторинг и лечение различных заболеваний, включая заживление переломов. Недавние исследования Valérie Gangji выявили несколько новых биомаркеров, которые могут сыграть ключевую роль в мониторинге заживления переломов, особенно в контексте COVID-19 [10, 23,28,29, 31].

Одним из таких биомаркеров является микроРНК-4485 (miR-4485), которая активирована у пациентов с COVID-19 и негативно регулирует остеогенную дифференцировку, воздействуя на толлоподобный рецептор 4 (TLR-4). Это говорит о том, что miR-4485 может служить потенциальной мишенью для терапии, направленной на улучшение заживления переломов у пациентов с COVID-19. Интерлейкин-8 (IL-8) также был предложен в качестве нового биомаркера для прогнозирования и мониторинга нарушений заживления переломов костей.

Наблюдаемая у пациентов с COVID-19 гипертрофическая реакция, характеризующаяся повышенным уровнем реагентов острой фазы, еще больше усложняет процесс заживления переломов, что требует тщательного мониторинга этих маркеров в периоперационный период. Кроме того, костная щелочная фосфатаза считается важным биомаркером развития и ремоделирования костной ткани, причем повышенные уровни наблюдались у пациентов после COVID-19, что указывает на потенциальную остеопению или остеопороз.

По информации Анна Е. Рарп, электроимпедансная спектроскопия также стала перспективным методом мониторинга заживления переломов путем различения типов тканей в процессе заживления. Биоинформатический анализ выявил гены и микроРНК, участвующие в

заживлении переломов, которые могут служить потенциальными биомаркерами. Было показано, что сывороточные биомаркеры, такие как щелочная фосфатаза, оценивают костеобразующую активность: повышенные уровни указывают на активное формирование костной ткани и способность к нормальному заживлению, а постоянно низкие уровни могут свидетельствовать о замедленном или несоединении.

Точно так же маркеры обновления костной ткани, такие как общий ALP, специфический для костей ALP, остеокальцин и N-концевой пропептид типа III проколлаген, были идентифицированы как ценные инструменты для мониторинга заживления переломов, причем определенные закономерности этих маркеров коррелируют с нормальными или нарушенными процессами заживления. МикроРНК также участвуют в регуляции заживления костей, причем некоторые особенно связаны с несоединительными переломами. Системные иммунные реакции, включая повышенные уровни миелоидных супрессорных клеток и иммуносупрессивного цитокина интерлейкина-10, коррелировали с нарушением регенерации костной ткани, что указывает на то, что эти иммунные маркеры могут предсказывать плохие результаты заживления. Генетические полиморфизмы, уровни С-реактивного белка и гликозаминогликанов также связаны с заживлением переломов [14,15,19].

Одним из важных выводов является роль иммуностарения и воспаления, когда у пожилых людей происходит замедленное формирование костной ткани из-за длительных и усиленных провоспалительных реакций. Это характеризуется повышением уровня цитокинов, в частности интерлейкина-22 (IL-22), который при нейтрализации может обратить вспять нарушенный процесс заживления, как показал Albert Cheng.

Кроме того, ось гасдермина (GSDM) -IL-1 имеет решающее значение, поскольку GSDMD и GSDME способствуют секреции интерлейкина-1бета (IL-1 β) и IL-18, способствуя заживлению костей. Дефицит этих GSDM приводит к уменьшению объема костной мозоли и биомеханических свойств, что указывает на нарушение заживления. Повышенные уровни клеток-супрессоров миелоидного происхождения (mDSC) и иммуносупрессивного цитокина интерлейкина-10 (IL-10) также отрицательно коррелируют с регенерацией костной ткани, что позволяет предположить, что эти факторы могут предсказывать плохие исходы заживления и служить мишенями для иммунотерапевтического вмешательства [13,19,20,31].

Более того, баланс иммунного ответа имеет решающее значение, как показано на мышах NOD/SCID-IL2R γ CNULL, где нарушение заживления переломов связано с задержкой окостенения эндохондральной ткани из-за снижения активности остеокластов. Протеомные исследования выявили несколько биомаркеров, специфичных для атрофического несоединения, включая ингибитор интер- α -трипсина H4, гепсидин, S100A8, S100A9 и факторы комплемента C3 и C6, которые участвуют в воспалении и врожденном иммунитете.

Результаты исследований демонстрируют, что возрастной фактор является одним из ключевых предикторов неблагоприятных исходов при инфекции COVID-19. Так, пожилой возраст пациентов независимо выступает в качестве значимого фактора риска летального исхода от данного заболевания. Отмечается, что около 80% всех госпитализированных больных COVID-19 приходится на лиц старше 65 лет, при этом риск смертности у данной возрастной группы более чем в 23 раза превышает аналогичный показатель среди взрослых младше 65 лет. Таким образом, тяжесть течения и клинические последствия инфекции COVID-19 в значительной степени детерминированы возрастом пациента.

Пожилые пациенты, инфицированные COVID-19, чаще развивали острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и сердечную травму, чем более молодые пациенты. Это может быть одной из причин высокой смертности среди пожилых людей. Кроме того, ряд исследований показал, что COVID-19 в первую очередь поражает пожилых людей, категорию населения, находящуюся в группе риска по низкому уровню 25-гидроксивитамина D (25(OH)D) в сыворотке крови.

Что касается глубинного механизма, активация инфламмосомы NLRP3 (нуклеотид-связывающий домен и лейциновые повторы, содержащие рецептор семейства, пириндоменсодержащий 3) в воспалении и фиброзе легких после инфекций SARS-CoV и SARS-CoV-2 опосредуется ею. Стоит упомянуть, что инфламмосома NLRP3 сверхактивирована у пожилых людей, а дефицитная митохондриальная функция увеличивает митохондриальные активные формы кислорода и митохондриальную ДНК, что приводит к гиперреакции

классически активированных макрофагов и последующему увеличению интерлейкина-1бета (IL-1 β) [8,9,13,19,20,31].

Ранний остеокластогенез и потеря костной массы тесно связаны с воспалительными факторами. Нет сомнений, что воспалительные цитокины играют важную роль в остеокластогенезе путем регуляции оси RANK/RANKL/OPG. Более того, они стимулируют экспрессию RANK моноцитами, что предотвращает резорбцию кости. Кроме того, они также ингибируют образование остеобластов, сдерживая OPG. SARS-CoV-2, вероятно, может вызывать продолжительные воспалительные стимулы, которые, в свою очередь, приведут к секреции провоспалительных цитокинов, если RANKL не будет устранен гомеостатической системой. Продукция провоспалительных цитокинов увеличивается при инфекции COVID-19, и это может привести к потере костной массы и резорбции кости у тяжелобольных пациентов, особенно у пожилых людей, которые длительно обездвижены.

Пожилые люди имеют высокую распространенность остеопороза и других заболеваний, связанных с нарушением метаболизма костной ткани. Старение увеличивает риск остеопороза. Кроме того, количество людей в возрасте 60 лет и старше в течение последних нескольких десятилетий увеличивалось во многих странах. Остеопоротические переломы, особенно переломы бедра, которые считаются наиболее серьезным типом, связаны с инвалидностью и хронической болью. Потеря независимости, снижение качества жизни и смертность в течение года после перелома бедра распространены у пациентов с переломами бедра.

Инфекция SARS-CoV-2 также увеличивает риск госпитализации для лиц с предшествующими переломами. Присутствие переломов позвонков было сильным индикатором клинических исходов и было связано с другими хорошо описанными сопутствующими заболеваниями. Переломы позвонков могут приводить к нарушению функции дыхания и кифозу, что приводит к снижению легочной емкости и увеличению риска тяжелого течения инфекции SARS-CoV-2. В результате пандемии меры, такие как запреты на поездки, карантины и самоизоляция, привели к снижению физической активности, особенно у пожилых людей, что способствовало саркопении и потере мышечной массы. Иммобилизация также способствует быстрой потере мышечной массы у людей в возрасте 65 лет и старше, а также увеличению риска падений у пожилых, вызванных как факторами, связанными с COVID-19, так и хроническим воспалением, и хрупкостью.

Регуляторные Т-клетки (Tregs) также играют ключевую роль; у пациентов с замедленным заживлением обнаруживаются более низкие частоты CD4+CD25Hi Foxp3+ Treg и сниженная экспрессия трансформирующего фактора роста бета (TGF- β) и ингибирующих молекул, таких как CTLA-4 и Lag-3, что приводит к нарушению подавления обычной пролиферации Т-клеток и снижению экспансии в ответ на IL-2 [3,5,20,21,27].

Заключение

В совокупности эти исследования выявили ряд иммунных биомаркеров, включая IL-22, IL-1b, IL-18, IL-10, mDSC, Tregs и различные протеомные маркеры, которые указывают на замедленное заживление переломов и являются потенциальными мишенями для терапевтического вмешательства. В работе Bernard-Valnet продемонстрировано, что миелоидные супрессорные клетки (MDSC) и интерлейкин-10 (IL-10) являются ранними прогностическими маркерами нарушенного заживления кости в модели хронического несращения. Дальнейшие углубленные анализы иммунных клеток и цитокинов на 9-й неделе выявили, что MDSC и IL-10 были яркими отрицательными коррелятами образования кости на этом раннем сроке. Известно, что MDSC являются основными продуцентами иммуносупрессивного IL-10 и оба фактора критически важны для индукции Т-регуляторных клеток. Повышенные уровни MDSC и IL-10 вскоре после травмы могут указывать на aberrантный ранний иммуносупрессивный ответ, который может перерасти в более тяжелую долгосрочную иммуносупрессию и нарушить нормальный процесс заживления кости. Применение стохастических подмножеств данных, полученных на 9-й неделе исследования, позволило сформировать нелинейные эволюционные модели, анализ которых выявил, что MDSC (миелоидные супрессорные клетки) и IL-10 (интерлейкин-10) выступают в качестве наиболее значимых биомаркеров. Данные показатели могут быть успешно использованы для прогнозирования функциональной регенерации костной ткани.

Несмотря на перспективность этих биомаркеров, их клиническое применение до сих пор отличается вариабельностью и непоследовательностью, что требует дальнейших исследований для стандартизации их использования и повышения точности прогнозирования. В целом, внедрение этих биомаркеров в клиническую практику может революционизировать лечение переломов, обеспечив раннее выявление осложнений и разработку персонализированных стратегий лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Глыбочко, П. В. Исходы у больных с тяжелым течением COVID-19, госпитализированных для респираторной поддержки в отделения реанимации и интенсивной терапии / П. В. Глыбочко, В. В. Фомин, С. В. Моисеев и др. //Клиническая фармакология и терапия. 2020;29(3):25-36.
2. Дудко А. Г., Пикула В. В., Глубоченко Е. В. Выбор оптимального программно-аппаратного комплекса при создании наkostных конструкций для остеосинтеза переломов длинных трубчатых костей //Труды международного симпозиума "Надежность и качество". 2020;2:245-24.
3. Каменская, О.В. Оценка эффективности медицинской реабилитации пациентов, перенесших COVID-19, на основе изучения функциональных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем / О.В. Каменская, И.Ю. Логинова, А.С. Клиноква и др. // Пульмонология. 2021;31(6):710-717.
4. Комаров В.Т. Особенности течения постинфекционных артритов после перенесенной новой коронавирусной COVID-19 инфекции / В. Т. Комаров, Н. С. Хичина, М. А. Филатова //Современная ревматология. 2022;16(1):10.
5. Кривенко С. Н., Зерний О. П., Чирах Т. М., Романчук С. А. Современные аспекты лечения больных с диафизарными переломами костей голени (Обзор литературы) //Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова. 2020;18(3):83-90.
6. Лисицына Т. А. Болезнь Бехчета: клинические проявления, современные принципы диагностики и терапии / Т. А. Лисицына, З. С. Алекберова, Р. Г. Голоева, Г. А. Давыдова //Научно-практическая ревматология. 2019;5(57):553-563.
7. Локтионов П.В. Опыт лечения ран нижних конечностей с обширной травматической отслойкой кожи и подкожной клетчатки. / П.В. Локтионов, Ю.В. Гудзь //Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2019;1:22-28.
8. Мартель И.И. Замещение дефектов мягких тканей сочетающихся с переломами костей нижних конечностей методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову / И.И. Мартель, А.П. Бажитов, В.А. Наричин //Материалы XI Всероссийского съезда травматологов-ортопедов. - Санкт-Петербург. 2019; с.455-456.
9. Хоминец И.В., Мамедов К.Д., Кудяшев А.Л. Биомеханическое обоснование использования двухрядной пластины LCP при диафизарных переломах //Известия Российской военно-медицинской академии 2019;2(1):248-253.
10. Цед А.Н. Патологические изменения костно-суставной системы на фоне лекарственной терапии COVID-19 (обзор литературы) / А.Н. Цед, Н.Е. Муштин, А.К. Дулаев, А.В. Шмелев //Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2022;181(2):85-91.
11. Чернецкий В.Ю. Развитие концепции блокируемых наkostных пластин //Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2021;6(2):189-201.
12. Шайко-Шайковский А.Г., Сорочан Е.Н., Белов М.Е. и др. Оптимальное размещение фиксирующих элементов на корпусе 10-винтовой наkostной пластины при поперечных диафизарных переломах длинных костей опорно-двигательного аппарата //Труды международного симпозиума " Надежность и качество". 2019;2:206-208.
13. Щеголев А.И. Персистенция коронавируса SARS-CoV-2 в телах умерших и меры защиты от инфицирования /А.И. Щеголев, У.Н. Туманова //Вестник РГМУ. 2021;3:5-12.
14. Azevedo R.B., Botelho B.G., Hollanda J.VG, et al. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review //J Hum Hypertens. 2021;35(1):4-11.
15. Bagaria V. Usual and Unusual Musculoskeletal Sequelae of COVID 19! / V. Bagaria //Indian J Orthop. 2021;55(2):518-519.

16. Clerkin K.J., Fried J.A., Raikhelkar J. et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease //Circulation. 2024;141:1648-1655.
17. Coath F. L. Axial presentation of reactive arthritis secondary to COVID-19 infection / F. L. Coath, J. Mackay, J. K. Gaffney // Rheumatology (Oxford). 2021;60(7):232-233.
18. Crayne C.B., Albeituni S., Nichols K.E., Cron R.Q. The Immunology of Macrophage Activation Syndrome //Front. Immunol. 2019;10:119.
19. Dandan Tian, Yanhong Sun, Jianming Zhou, Qing Ye. The Global Epidemic of the SARS-CoV-2 Delta Variant, Key Spike Mutations and Immune Escape //Frontiers in Immunology. 2021;12:751-778.
20. Dastan F. Subcutaneous administration of interferon beta-1a for COVID-19: A non-controlled prospective trial //Int. Immunopharmacol. 2020;85:106-688.
21. Dawson P., Rabold E.M., Laws R.L., Connors E.E., Gharpure R., Yin S., Buono S.A., Dasu T., Bhattacharyya S., Westergaard R.P., et al. Loss of Taste and Smell as Distinguishing Symptoms of COVID-19 //Clin. Infect. Dis. 2020. T. 21.
22. Horton S.A. Risk factors for treatment failure of fracture-related infections. / S.A. Horton, B.W. Hoyt, S.M.R. Zaidi, M.G. Schloss, M. Joshi //Injury. 2021;52(6):1351-1355.
23. Hua A, O'Gallagher K, Sado D, Byrne J. Life-threatening cardiac tamponade complicating myocarditis in COVID-19 //Eur Heart J. 2020;41:21-30.
24. Jorge-Mora A. Management of Open Fracture / A. Jorge-Mora, S. Am-haz-Escanlar, I.C. González //Trauma Surgery. - IntechOpen. 2019; P. 49-72.
25. Kotak S., Khatri M., Malik M., Malik M., Hassan W., Amjad A. Use of Tocilizumab in COVID-19: a systematic review and meta-analysis of current evidence //Cureus. 2020;12(10): e10869.
26. Opara K.O. Reconstruction of complex soft-tissue defects around the Knee using the proximally based sural island fasciocutaneous flap / K.O. Opara, I.C. Nwagbara //Nigerian journal of clinical practice. 2019;21(6):726-730.
27. Palaiodimos L, Kokkinidis DG, Li W, et al. Severe obesity, increasing age and male sex are independently associated with worse in-hospital outcomes, and higher in-hospital mortality, in a cohort of patients with COVID-19 in the Bronx, New York //Metabolism. 2020;108:154-262.
28. Pya Y, Bekbossynova M, Gaipov A, et al. Mortality predictors of hospitalized patients with COVID-19: Retrospective cohort study from Nur-Sultan, Kazakhstan //PLoS One. 2021;16(12): e0261272.
29. Rajasekaran S. Ganga hospital open injury score in management of open injuries. / S. Rajasekaran, S.R. Sabapathy, J. Dheenadhayalan, et al. //Eur. J. Trauma Emerg. Surg. 2019;41:3-15.
30. Rivero SM, Kurland AM, Abdo ZE, Vosbikian MM, Ahmed IH. Radiographic scoring of humeral shaft fractures helps identify patients at risk of surgery for delayed union //J Orthop Trauma. 2022;36:453-457.
31. Talamonti, G. Spinal epidural abscess in COVID-19 patients / G. Talamonti, D. Colistra, F. Crisà et al. //J Neurol. 2021;268(7):2320-2326.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УЎК 631.574/577:633.39

ЎЗБЕКИСТОНДА ЁПИҚ ИҚЛИМ ШАРОИТИДА МЕВА-САБЗАВОТЛАРНИ ЕТИШТИРИШНИНГ МЕХНАТ ГИГИЕНИК АСОСЛАРИ

Berdiev Umidjon Azimovich <https://orcid.org/0009-0008-7960-9762>

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

✓ *Rezyume*

O‘zbekiston Respublikasi yopiq iqlim sharoitida sabzavotlarni yetishtirishda mehnat gigiyenasi muammolari va ularni sog‘lomlashtirishning chora-tadbirlari iborat.

Kalit so‘zlar: Yopiq iqlim sharoitida sabzavotlarni yetishtirishda maxsulotlarni, qayta ishlash, eksport, klaster, kooperatsiya, samaradorlik, qiymati.

ГИГИЕНА ТРУДА ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ФРУКТОВ И ОВОЩЕЙ В УСЛОВИЯХ КОМНАТНОГО КЛИМАТА В УЗБЕКИСТАНЕ

Бердиев Умиджон Азимович <https://orcid.org/0009-0008-7960-9762>

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*

Проблемы гигиены труда при выращивании овощей в закрытых климатических условиях Республики Узбекистан и меры их улучшения.

Ключевые слова: производство, переработка, экспорт, кластер, кооперация, эффективность, ценность при выращивании овощей в условиях закрытого климата.

LABOR HYGIENE PRINCIPLES OF GROWING FRUITS AND VEGETABLES UNDER INDOOR CLIMATE CONDITIONS IN UZBEKISTAN

Berdiev Umidjon Azimovich <https://orcid.org/0009-0008-7960-9762>

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 problems of labor hygiene in the cultivation of vegetables in closed climatic conditions of the Republic of Uzbekistan and the measures of their improvement.

Key words: production, processing, export, cluster, cooperation, efficiency, value in the cultivation of vegetables in indoor climate conditions.

Dolzarbligi

O‘zbekiston Respublikasi prezidentining 2016-yil 19-sentabrdagi “meva - sabzavot, uzum va poliz mahsulotlarini eksport qilishni rag‘batlantirishga doir qo‘shimcha chora – tadbirlari to‘g‘risida”gi PK 2603 – sonli farmoni, 2017- yil 9-oktabrdagi “fermer, dehqon xo‘jaliklari, tomorqa yer egalari huquq va erkinliklarini yanada takomillashtirish to‘g‘risida” gi UP 5199-sonli farmoni, 2019-yil 29-martdagi “Meva-sabzavot yetishtirishni jadallashtirish to‘g‘risida”gi PK-2903 sonli qarorlari asosida qishloq aholi punktlari nafaqat iqtisodiy jihatdan rivojlantirishda, balki balki ularning madaniy saviyasi ham o‘smoqda. Bunday sharoitda O‘zbekiston aholisini yil davomida ho‘l meva va sabzavotlar bilan ta‘minlash va mamlakatimizning eksport salohiyatini kuchaytirish maqsadida issiqxona sharoitida meva va sabzavotlar yetishtirilishi avj oldirilmoqda.

Issiqxona sharoitida sabzavot mahsulotlari yetishtiruvchi fermer xo'jaliklari, shaxsiy tomorqa egalarning soni kundan kunga ko'payib bormoqda. Meva va sabzavotlar ko'chatlari maxsus tashkillashtirilgan kultivatsion inshootlarda – issiqxonalarda yetishtiriladi. Issiqxonada barcha agrotexnik jarayonlar qo'lda bajariladi. Demak, issiqxona sharoitlarining ayrim tarmoqlari avtomatlashtirilganiga qaramasdan, bu inshootlarda ishlaydigan ishchilarning mehnat sharoiti og'irligi saqlanib olinmoqda.

Issiqxonalarda qish va bahor oylarida mikroiklim komponentlari (harorat namlik) belgilangan me'yorga to'g'ri kelmaydi. Shuningdek, issiqxona sharoitida barcha agro-texnik jarayonlar butun mavsum davomida ishchilarga kimyoviy omillar (uglerod oksidi, azot oksidi, farmaldegid) doimiy ta'sir etib turadi.

Issiqxonalarda sabzavot mahsulotlari yetishtirishda agrotexnika va texnologiyalarining jadalligi, inshootdagi mikroiklim sharoiti o'simliklarning zararkunanda va kasalliklarning paydo bo'lishiga imkoniyat yaratadi. Issiqxona sharoitida ishlatilgan pestitsidlar miqdori va zararli karrasi ochiq sharoitdan ko'ra yuqoriroq bo'ladi. Bundan kelib chiqib shuni ta'kidlash joizki, issiqxona sharoitida mehnat qilayotgan ishchilarga og'ir jismoniy bosim, noqulay mikroiklim, kimyoviy omillar va biologik omillar salbiy ta'sir etadi. Issiqxona sharoitida sabzavotlarni yetishtirishning mehnat sharoitini yaxshilash va sog'lomlashtirishni taqozo qiladi. Ushbu ilmiy izlanish aynan shunday muammolarni hal qilishga yo'naltirilgan.

Ilmiy ishning maqsadi: Issiqxona sharoitida meva va sabzavotlar yetishtirilishida ishtirok etadigan ishchilarga ta'sir etadigan salbiy omillarni aniqlash va ulardan muhoafaza qilish chora-tadbirlarni ishlab chiqish.

Ilmiy izlanishning vazifalari:

- Issiqxona sharoitida meva va sabzavotlar yetishtirilishining agrotexnik va texnologik jarayonlarni gigiyenik baholash;
- Yopiq usulda qishloq xo'jaligi mahsulotlari yetishtiradigan mehnat sharoitini xronometraj qilish;
- Issiqxona agrotexnikasi sharoitida paydo bo'ladigan fizikaviy (harorat,namlik), kimyoviy (uglerod oksidi, azot oksidi, farmaldegid,pestitsidlar), biologik (bakteriya,zamburug'lar, gelmintlar) va laboratoriya tekshirishlari asosida baho berish;
- Issiqxona sharoitida mehnat qilayotgan ishchilar sog'ligini muhofaza qilish chora-tadbirlarini ishlab chiqish.

Tekshirish obyektlari: Ilmiy tekshirishlar issiq xonalarda amalga oshiriladi. Tekshirishlarda sanitar tasnifiy, fizikaviy, kimyoviy, biologik va analitik usullar qo'llaniladi.

Kutiladigan ilmiy yangilik. Birinchilardan bo'lib sabzavot va mevalarni yopiq usulda yetishtirishda ishchilarga ta'sir etadigan zararli omillarning turi va miqdori aniqlanadi. Ular ta'sirida ishchilar organizmida paydo bo'ladigan patologiyalar gigiyenik jihatdan asoslanadi. Shuningdek, yopiq sharoitda meva va sabzavotlar agrotexnikasi mehnat sharoitlari sog'lomlashtiriladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022 yil 28 yanvardagi "2022-2026 yillarda Yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to'g'risida" PF-60-sonli Farmoni. "Ekonomika i sotsium" №4(107)-1 2023 www.iupr.ru 605
2. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2018 yil 29 martdagi "O'zbekiston Respublikasida meva-sabzavotchilikni jadal rivojlantirishga doir qo'shimcha chora-tadbirlar to'g'risida"gi farmoni.
3. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2019 yil 14 martdagi "Meva sabzavotchilik sohasida qishloq xo'jaligi kooperatsiyasini rivojlantirish chora-tadbirlari to'g'risida"gi qarori. 4. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2019 yil 11 dekabrda "Meva-sabzavotchilik va uzumchilik tarmog'ini yanada rivojlantirish, sohada qo'shilgan qiymat zanjirini yaratishga doir qo'shimcha chora tadbirlar to'g'risida"gi qarori.
4. Inobatov A. O'zbekistonda uzumchilik sohasini rivojlantirishning iqtisodiy asoslari *Biznes-daily.uz* 11.11.2019.
5. Xasanov S. O'zbekistonda meva-sabzavotlikni rivojlantirish tendensiyalari va istiqbollari "Ekonomicheskoe obozrenie" jurnali 2020 yil 6 (246)-son.
6. Agrobusiness.ru 8. uzexport.com 9. uzex.com 10. stat.uz

Qabul qilingan sana 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616:612.017.1(053.2)

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ РЕГИОНАХ ПРИАРАЛЬЯ

¹Отекеева Санаубар Сатуллаевна, Email: otekeevasanawbar@gmail.com

²Жиемуратова Гулпаршын Кошкинбаевна Email: gulparshin76@mail.ru

¹Медицинский институт Каракалпакстана, г.Нукус, Узбекистан ул.А.Досназарова, 108

²Нукусский филиал института Иммунологии и геномики человека АН РУз, Каракалпакстан, г. Нукус, ул. Проспект Бердаха, 41.

✓ Резюме

Экологическая ситуация в регионе Приаралья, включающая загрязнение и накопление токсинов в почве, воздухе и воде, существенно влияет на здоровье детей, особенно с аллергическими заболеваниями. Дети, проживающие в экологически неблагоприятных районах, находятся в группе высокого риска из-за накопления в организме тяжелых металлов, высоких концентраций аллергенов и других факторов внешней среды. Проблема Приаралья и влияние факторов окружающей среды на физическое развитие детей с аллергическими заболеваниями остается недостаточно изученной, а разработка профилактических и коррекционных мероприятий является актуальной проблемой современной педиатрии и аллергологии.

Ключевые слова: физическое развитие, дети, аллергические заболевания, факторы внешней среды, Приаралье.

PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH ALLERGIC DISEASES LIVING IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE REGIONS OF THE ARAL SEA AREA

¹Otekeeva S.S. Email: otekeevasanawbar@gmail.com

²Jiemuratova G.K. Email: gulparshin76@mail.ru

¹Medical Institute of Karakalpakstan 230100, Karakalpakstan, Nukus, A. Dosnazarov st. 108

²Nukus branch of the Institute of Human Immunology and Genomics, 230100, Karakalpakstan, Nukus, st. Berdakh Avenue, 41.

✓ Resume

The ecological situation in the Aral Sea region, including pollution and the accumulation of toxins in soil, air, and water, significantly affects the health of children, particularly those with allergic diseases. Children living in ecologically unfavorable areas are at high risk due to the accumulation of heavy metals in their bodies, high concentrations of allergens, and other environmental factors. The problem of the Aral Sea region and the impact of environmental factors on the physical development of children with allergic diseases remains insufficiently studied, while the development of preventive and corrective measures is a pressing issue in modern pediatrics and allergology.

Key words: physical development, children, allergic diseases, environmental factors, Aral Sea region.

OROLBO ‘YINING EKOLOGIK NOQULAY HUDUDLARIDA YASHOVCHI ALLERGIK KASALLIKLARGA CHALINGAN BOLALARNING JISMONIY RIVOJLANISHI

¹Otekeeva S.S. Email: otekeevasanawbar@gmail.com

²Jiemuratova G.K. Email: gulparshin76@mail.ru

¹Qoraqalpoq tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Nukus. A. Dosnazarova ko‘ch. 108-uy

²O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Odam immunologiyasi va genomikasi instituti Nukus filiali, Qoraqalpog‘iston, Nukus, ko‘ch. Berdaq shoh ko‘chasi, 41.

✓ *Rezyume*

Orolbo'yi mintaqasidagi ekologik vaziyat, jumladan, ifloslanish, tuproq, havo va suvda toksinlarning to'planishi, ayniqsa allergik kasalliklarga chalingan bolalar salomatligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Ekologik jihatdan noqulay hududlarda yashovchi bolalar organizmida og'ir metallarning to'planishi, allergenlarning yuqori kontsentratsiyasi va boshqa muhit omillari tufayli yuqori xavf guruhiga kiradi.

Orol bo'yi mintaqasi muammosi va allergik kasalliklarga chalingan bolalarning jismoniy rivojlanishiga ekologik omillarning ta'siri yetarli darajada o'rganilmagan bo'lib, oldini olish va oqibatlarini tuzatish usullarini ishlab chiqish zamonaviy pediatriya va allergologiyaning dolzarb vazifasidir.

Tayanch so'zlar: jismoniy rivojlanish, bolalar, allergik kasalliklar, ekologik muammolar.

Актуальность

Физическое развитие детей является ключевым индикатором их общего состояния здоровья и благополучия. В экологически неблагоприятных регионах дети сталкиваются с множеством факторов риска, которые существенно ухудшают их физическое развитие [18]. Экологическое неблагополучие, характерное для большинства стран мира, представляет особую угрозу для здоровья и развития детей. Антропогенные факторы риска вносят значительный вклад в уровень заболеваемости среди детского населения, составляя от 10,0% до 56,9%, в зависимости от возраста. Наибольшее воздействие этих факторов испытывают дети младшего возраста, особенно в период от рождения до пяти лет [11].

Особую уязвимость проявляют дети с аллергическими заболеваниями, у которых экологический стрессор может не только усиливать клинические проявления, но и приводить к долгосрочным осложнениям. Загрязнение воздуха, воды и почвы, наличие токсических веществ в окружающей среде, а также неблагоприятные климатические условия оказывают отрицательное воздействие на их здоровье [7,23].

В настоящее время значительно расширен список официально признанных заболеваний, связанных с воздействием факторов окружающей среды (так называемых экологически обусловленных заболеваний). К ним относятся аллергические заболевания, врожденные аномалии развития, хронические нервно-психические расстройства, онкологические и соматические патологии, а также редкие заболевания и другие состояния [12].

В последние годы отмечается увеличение случаев аллергических заболеваний, что подчеркивает актуальность данной проблемы. Например, по данным исследований [3], частота аллергических болезней у детей в регионах с высоким уровнем загрязнения воздуха на 35% превышает показатели в сравнительно экологически чистых районах.

Регион Приаралья характеризуется высоким уровнем загрязнения всех природных объектов пылевыми частицами, содержащими соли и химические вещества, которые поднимаются с высохшего дна Аральского моря. Загрязнение воздуха, почвы и воды, а также наличие высоких концентраций токсичных веществ, таких как соли и пестициды, создают неблагоприятные условия для жизни, особенно для детей. Дети с аллергическими заболеваниями являются одной из наиболее уязвимых групп, так как неблагоприятные экологические факторы могут ухудшать их физическое развитие и усугублять течение аллергических реакций [10].

Согласно данным исследований [1,4,17], уровень заболеваемости аллергическими заболеваниями среди детей в Приаралье значительно превышает средние показатели по стране, что подтверждает необходимость изучения данной проблемы и разработки эффективных профилактических мер.

Целью данного обзора является анализ влияния средовых факторов на физическое развитие детей с аллергическими заболеваниями, проживающих в регионе Приаралья.

Комплексное воздействие высокой антропогенной нагрузки и обострения экологических проблем приводит к усилению негативных тенденций в физическом развитии детей. Организм ребенка особенно чувствителен к неблагоприятным факторам окружающей среды в периоды наиболее интенсивной гистоморфологической и функциональной перестройки органов и систем, которые происходят в так называемые критические возрастные этапы.

Оценка факторов риска развития экологически обусловленных заболеваний, а также их профилактика и коррекция занимают ключевое место среди приоритетных задач медицины

окружающей среды [11,15]. К числу таких заболеваний относятся патологии дыхательной системы, включая респираторные аллергии, которые служат важным индикатором санитарно-эпидемиологического состояния окружающей среды [8,12].

По мнению многих исследователей, состояние среды обитания расценивается как приоритетная составляющая среди причин (генетических, социальных, климатических, эпидемиологических, профессиональных, биологических), формирующих здоровье человека и популяции в целом [8,17].

Особое значение имеет анализ эффективности профилактических мер, направленных на снижение заболеваемости у детей, особенно тех заболеваний, которые связаны с воздействием неблагоприятных экологических факторов [13,16]. За последние десятилетия во всем мире наблюдается существенное увеличение случаев аллергических заболеваний [1,9]. Эта тенденция особенно выражена среди детей. Согласно данным Европейской ассоциации аллергологии и клинической иммунологии, в настоящее время аллергией страдает каждый четвертый ребенок школьного возраста [7,11].

Аллергические заболевания представляют собой хронические патологические процессы, которые не только ухудшают качество жизни детей, но и могут прогрессировать, приводя к развитию состояний, угрожающих жизни [3,6]. Бронхиальная астма и атопический дерматит нередко сопровождаются когнитивными нарушениями, расстройствами сна, снижением интеллектуальной функции и ограничением физической активности. Это влечет за собой не только физические, но и психологические страдания [8,15].

Кроме того, аллергические заболевания, начавшиеся в детском или подростковом возрасте, часто сохраняются на протяжении всей жизни. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к их диагностике и последующему лечению, что особенно важно для улучшения долгосрочных прогнозов у таких пациентов [2,16].

Влияние внешней среды на предрасполагающие генетические факторы является областью интенсивных научных исследований, которые должны улучшить наше понимание изменений, происходящих в реактивности современного человека [13, 17, 25].

В нашей стране многие аллергологи и педиатры данное сочетание называют дермато-респираторным синдромом (ДРС). В зарубежной литературе сочетание данных заболеваний обозначают термином «атопический марш». Естественное течение аллергических заболеваний в детстве характеризуется максимальной распространенностью АД в раннем возрасте и возможностью прогрессии аллергической патологии от кожных симптомов к бронхиальной астме и аллергическому риниту, что получило название «атопический марш» [6,21].

В Узбекистане распространенность бронхиальной астмы среди взрослого населения составляет 6,9 %, а среди детей и подростков — около 8-10 % [5,19]. Частота проявлений атопического дерматита в разных областях страны варьирует от 6,2 до 15,5 % [8,12]. Аллергические заболевания являются одной из самых распространенных патологий в регионе Приаралья, затрагивая 15% детей. Особенно обеспокоен рост числа аллергических заболеваний среди детей. С 2010 по 2020 годы количество детей в возрасте от 0 до 15 лет с аллергическими заболеваниями увеличилось более чем в 2,8 раза, а среди подростков (15-17 лет) — в 3,6 раза. Среднегодовой прирост аллергических заболеваний в детской популяции составляет 4,8% [5,6].

Здоровье детей и подростков, являющихся наиболее уязвимой частью населения, ухудшилось, что проявляется в изменении характеристик их физического состояния. Эпидемиологическое исследование, направленное на изучение распространенности аллергических заболеваний среди подростков региона Приаралья, показало, что частота бронхиальной астмы составила 5,1 %, аллергического ринита — 17,4 %, а атопического дерматита — 26,2 % [1,6].

Бронхиальная астма и аллергический ринит часто встречаются совместно: у 25-35% пациентов с аллергическим ринитом наблюдается бронхиальная астма, а у более чем 85% больных с бронхиальной астмой диагностируются симптомы аллергического ринита, что подтверждает теорию «одни дыхательные пути — одна болезнь» [25]. Также установлено, что пациенты с аллергическим ринитом имеют в 3 раза больший риск развития бронхиальной астмы по сравнению с людьми без этих заболеваний [22].

Исследования показывают, что у детей, проживающих в экологически неблагополучных регионах, концентрация воспалительных маркеров выше, чем у их сверстников из более чистых

территорий, что указывает на хроническое воздействие неблагоприятной окружающей среды. Хронические заболевания респираторной системы становятся все более распространёнными среди детей и подростков. Заболеваемость бронхиальной астмой увеличилась в 1,5 раза, а среди подростков — на 40 %. В 2020 году было зафиксировано на 40,5% больше случаев хронических заболеваний миндалин и аденоидов у детей, и на 35% больше среди подростков по сравнению с 2010 годом [1].

Реактивные химические соединения, присутствующие в атмосферном воздухе экологически неблагополучных районов, могут взаимодействовать с белковыми структурами организма, что ведет к выработке специфических IgE-антител. Это способствует развитию сенсibilизации к большему числу аллергенов и ухудшению течения респираторных и кожных проявлений аллергии у детей и подростков [11, 19, 21]. Одним из существенных факторов риска возникновения аллергических заболеваний у подростков является загрязнение воздуха химическими соединениями [20]. Эпидемиологические исследования показывают более высокую распространённость бронхиальной астмы, аллергического ринита, атопического дерматита и рецидивирующей крапивницы у подростков, проживающих в экологически неблагополучных районах Приаралья [7,9,22,24]. Одной из причин высокой распространённости аллергических заболеваний среди подростков из таких районов может быть частое возникновение у них иммунных дисфункций, заболеваний органов дыхания, пищеварительного тракта и нейроэндокринной системы. Кроме того, качественные изменения химических соединений в окружающей среде могут привести к повышению аллергенной активности этих веществ [23].

Исследования в области генетики аллергии выявили ряд генов, которые взаимодействуют друг с другом и играют ключевую роль в развитии различных аллергических и атопических заболеваний [4–6]. Установлено, что в патогенезе астмы и аллергий участвуют от 50 до 100 генов. Современные генетические исследования основываются на анализе комплексных взаимодействий гаплотипов полиморфных генов, которые влияют на проявления заболевания. Предполагается, что генетические факторы и окружающая среда оказывают взаимное влияние. Исследования показали, что определённые генотипы могут усиливать вредное воздействие табачного дыма [7–9]. При этом один и тот же экологический фактор может вызывать разные эффекты у людей с различными генетическими особенностями [10, 14].

Таким образом, важной задачей является гигиеническая оценка факторов риска формирования респираторных аллергозов и аллергодерматозов, а также оценка физического развития как ключевой показатель их состояния здоровья. Это особенно актуально для наиболее уязвимых групп населения, таких как дети, в том числе те, кто проживает в регионах, подверженных воздействию загрязняющих веществ.

Заключения

Экологические факторы играют ключевую роль в физическом развитии детей с аллергическими заболеваниями. В регионе Приаралья, при условиях хронического загрязнения воздуха, почвы и воды дети испытывают дополнительные нагрузки на организм, что приводит к замедлению их роста, ухудшению функций дыхательной системы и повышению частоты сопутствующих заболеваний. Это подтверждает необходимость принятия системных мер для улучшения условий жизни и здоровья детей.

Решение данной проблемы требует комплексного подхода, включающего постоянный мониторинг экологической обстановки, улучшение доступности и качества медицинской помощи, а также проведение образовательных мероприятий для населения. Особенно важным является обеспечение детей полноценным питанием и создание программ, направленных на снижение воздействия экологических стрессоров.

Необходимы дальнейшие исследования для определения долгосрочных последствий воздействия неблагоприятных факторов на детей, проживающих в Приаралье. Разработка и внедрение эффективных стратегий, направленных на минимизацию вредного влияния окружающей среды, позволят улучшить физическое развитие детей и снизить распространённость аллергических заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аскарлова М.А., Мусагалиева А.Н. Воздействие загрязнений атмосферы на здоровье населения и оценка экологической безопасности //Вестник КазНТУ. 2014;5:11-17.
2. ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения). Доклад о состоянии окружающей среды и здоровья в Европе. – Женева: ВОЗ, 2021.
3. Голиков Р.А., Суржиков Д.В., Кислицына В.В., Штайгер В.А. Влияние загрязнения окружающей среды на здоровье населения (обзор литературы) //Научное Обозрение. Медицинские Науки. 2017;5:20-31.
4. Гаврюшин М.Ю. Современное состояние физического развития школьников Пензенского региона //Здравоохранение и образование в XXI веке. 2017;19(6):94-97.
5. Газалиева М.А., Ахметова Н.Ш., и др. Риск развития иммунодефицитных состояний и аллергопатологии у населения экологически неблагополучных регионов Республики Казахстан //Вестник КазНМУ 2017;4:428-131.
6. Газалиева М.А., Ахметова Н.Ш., Жумабекова Б.К. Состояние иммунологического здоровья населения экологически неблагополучных регионов Казахстана //Ж.: Научное обозрение, медицинские науки. 2016;5:32-39.
7. Иванова А.А., Кузнецова Л.В. Химические загрязнители воды и их влияние на рост и развитие детей //Ж.: Экология человека. 2022;6:45-51.
8. Мукашева Б.Г. Влияние загрязнения почвы и воды на развитие аллергических заболеваний у детей Приаралья //Ж.: Гигиена и санитария. 2020;3:20-26.
9. Омарова М.Н., Оракбай Л.Ж., Жаркинов Е.Ж., Катчибаева А.С., Калимолдин М.М., Шарасулова Л.С. Физическое развитие детей как ведущий критерий комплексной оценки состояния здоровья (обзор литературы) //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015;12(4):645-649.
10. Рахимов М.У., Каримова Т.С. Влияние климата и антропогенной нагрузки на здоровье детей Приаралья //Ж.: Вестник медицинской экологии. 2020;2:12-18.
11. Трунцова Е.С., Сагитова Г.Р., Брысина Н.Р., Абросимова И.В. Некоторые аспекты физического развития детей дошкольного возраста с бронхиальной астмой //Ж.: Universum: медицина и фармакология. 2016;8(30):1.
12. Beketova G.V., Tikhonov A.V. Influence of heavy metals on the development of allergic diseases in children //J.: Environmental Medicine. 2021;19(2):67-74.
13. Bektasova T., Sharipova G. Assessment of soil and water pollution in the Aral Sea region: effects on children's health //J.: Environmental Monitoring and Assessment. 2018;190(3):139.
14. Bashir S., Khan A. Long-term effects of pesticide exposure on children's development in Central Asia //J.: Environmental Research. 2021;197:111024.
15. Etzel R.A., Balk S.J. Pediatric Environmental Health. – 4th ed. – Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 2019;
16. Jones C.R., Boehm A.B. Airborne particulate matter in arid regions and its impact on respiratory diseases in children //J.: Environmental Health Perspectives. 2019;127(2):210-218.
17. Falkner F., Tanner J.M. Human Growth: A Comprehensive Treatise. Vol. 2: Postnatal Growth. New York: Springer, 2021.
18. Karakalpak Ministry of Health. Environmental risk factors for children's health in the Aral Sea region //Annual Report. 2022.
19. Kovalenko T., Smirnova E. Heavy metal accumulation and its effects on children's health in ecologically unfavorable regions //International Journal of Environmental Research. 2022;16(3):195-203.
20. Liu Y., Chen X., Wang H. Pediatric exposure to environmental toxins: impact on allergic disease progression //Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2023;151(5):1241-1249.
21. Rakhimov M.U., Karimova T.S. Health risk factors in children in the Aral Sea area //Regional Ecology. 2020;7:5-12.
22. Smith P., Wang X., Zhang L. Environmental exposure and childhood allergy: a global perspective //Allergy. 2020;75(6):1354-1364.
23. Sartorelli P., Tresoldi A.T. The role of environmental toxins in allergic diseases in childhood //Pediatric Allergy and Immunology. 2021;32(4):671-681.
24. UNEP (United Nations Environment Programme). Environmental threats in the Aral Sea region: Current state and future outlook. Nairobi: UNEP, 2020.
25. WHO (World Health Organization). Air pollution and child health: prescribing clean air. – Geneva: WHO, 2018. – Available at: who.int.

Поступила 20.09.2024



УДК 378.1:316.6

СОПРОТИВЛЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯМ В МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ

¹Сыдыкова Сауле Ильясовна <https://orcid.org/0009-0008-8238-8833>

²Ермекбаева Акбал Урдабаевна <https://orcid.org/0009-0004-0123-9010>

¹Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова г.Алматы, Республика Казахстан улица Толе Би, д.94

²Медицинский институт Каракалпакстана Республика Узбекистан, Республика Каракалпакстан, г.Нукус, ул.А.Досназарова, 106.

✓ Резюме

Медицинское образование сталкивается со значительным сопротивлением переменам, несмотря на необходимость интеграции научных достижений и адаптации методов обучения. Ключевые факторы включают приверженность традициям, страх перед новыми условиями, нехватку ресурсов и недоверие между поколениями преподавателей. Эффективное управление изменениями требует привлечения заинтересованных сторон, укрепления доверия и реализации гибких стратегий, таких как пилотные проекты. Преодоление резистентности имеет важное значение для улучшения качества подготовки врачей и обеспечения адаптации к современным медицинским требованиям. Ключевые слова: медицинское образование, сопротивление переменам, инновации, методы обучения, управление изменениями, заинтересованные стороны, профессорско-преподавательский состав, ресурсы, адаптивность, повышение качества, профессиональная идентичность, институциональная реформа.

RESISTANCE TO CHANGES IN MEDICAL EDUCATION

¹Sidikova Saule Il'yasovna <https://orcid.org/0009-0008-8238-8833>

²Ermekbaeva Akbal Urdabaevna <https://orcid.org/0009-0004-0123-9010>

¹Kazakh National Medical University named after. S.D. Asfendiyarov, Almaty, Republic of Kazakhstan, Tole Bi street, 94

²Medical Institute of Karakalpakstan Republic of Uzbekistan, Republic of Karakalpakstan, Nukus, A. Dosnazarov St., 106

✓ Resume

Medical education faces significant resistance to change, despite the need to integrate scientific advancements and adapt teaching methods. Key factors include adherence to traditions, fear of new conditions, lack of resources, and distrust between faculty generations. Effective change management requires engaging stakeholders, fostering trust, and implementing flexible strategies like pilot projects. Addressing resistance is essential to improve the quality of physician training and ensure adaptability to modern medical demands.

Key words: medical education, resistance to change, innovations, teaching methods, change management, stakeholders, faculty, resources, adaptability, quality improvement, professional identity, institutional reform.

TIBBIY TA'LIMDAGI O'ZGARLARGA QARSHILISH

¹Sidikova Saule Il'yasovna <https://orcid.org/0009-0008-8238-8833>

²Ermekbaeva Akbal Urdabaevna <https://orcid.org/0009-0004-0123-9010>

¹S.D.Asfendiyarov nomidagi Qozoq milliy tibbiyot universiteti., Qozog'iston Respublikasi, Almati, Tole Bi ko'chasi, 94

²O'zbekiston Respublikasi Qoraqalpog'iston Tibbiyot instituti, Qoraqalpog'iston Respublikasi, Nukus shahri, A.Dosnazarov ko'chasi, 106-uy.

✓ Rezyume

Tibbiy ta'lim fan yutuqlarini birlashtirish va o'qitish usullarini moslashtirish zarurligiga qaramasdan, o'zgarishlarga jiddiy qarshilik ko'rsatadi. Asosiy omillarga an'analarga rioya qilish, yangi sharoitlardan cheklanish, resurslarning etishmasligi va yangi avlodlar o'rtasidagi ishonchsizlik kiradi. O'zgarishlarni samarali boshqarish manfaatdor tomonlarni jalb qilish, ishonchni mustahkamlash va tajriba loyihalari kabi moslashuvchanlikni va strategiyalarni amalga oshirishni talab qiladi. Qarshilikni bartaraf etish shifokorlar tayyorlash sifatini oshirish va zamonaviy tibbiy talablarga moslashishni ta'minlash uchun muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: tibbiy ta'lim, o'zgarishlarga qarshilik, innovatsiyalar, o'qitish usullari, o'zgarishlarni boshqarish, manfaatdor tomonlar, professor-o'qituvchilar, resurslar, moslashuvchanlik, sifatni yaxshilash, kasbiy identifikatsiya, institutsional islohotlar.

Люди сопротивляются не переменам, а попыткам изменить их самих.

Ричард Бэксард

Актуальность

Медицинское образование и наука неразрывно связаны: подготовка высококвалифицированных врачей невозможна без интеграции новейших научных достижений в образовательные программы. Эксперт в области медицинского образования Стюарт Меннин (2021) выделил 10 глобальных проблем, с которыми сегодня сталкивается медицинское образование [5]. Этот список подчёркивает сложность и многослойность проблем, с которыми сталкивается медицинское образование, и важность системного подхода к их решению. В контексте проблем особенно остро встает вопрос сопротивления изменениям.

Несмотря на стремительное развитие медицинской науки и необходимость адаптации образовательных программ, внедрение инноваций в образовательный процесс часто сталкивается с сопротивлением со стороны преподавателей. Этот процесс имеет ключевое значение, так как инновации затрагивают не только содержание программ, но и методы преподавания, что в конечном итоге влияет на качество подготовки будущих врачей.

Цель работы. Изучение факторов сопротивления изменениям в медицинском образовании, и разработка рекомендаций по эффективному управлению этим процессом.

Материал и методы

Для анализа проблемы сопротивления изменениям был проведён обзор литературы на основе данных из базы PubMed с фокусом на медицинское образование и управление изменениями. Анализ был направлен на выявление ключевых факторов, способствующих сопротивлению изменениям, а также на изучение успешных стратегий преодоления этих барьеров.

Результат и обсуждение

Анализ выявил ключевые проблемы, стоящие перед медицинскими вузами в вопросе интеграции науки и образования. Среди основных вызовов выделяются ограниченные ресурсы, необходимость балансирования научной и учебной нагрузки, а также развитие исследовательской культуры на институциональном уровне [2].

Сопротивление изменениям — это естественная реакция академического сообщества на изменение устоявшихся процессов [4]. Сопротивление может проявляться как отказ от новых методик, защита традиционных подходов или задержка в реализации реформ. Однако без преодоления этого сопротивления невозможно достичь ключевых целей медицинского образования: внедрения новейших научных достижений, обновления образовательных программ и адаптации к стремительно меняющимся требованиям медицинской практики.

Изучение сопротивления изменениям — это необходимый шаг к пониманию того, как эффективно внедрять инновации в образовательный процесс. Понимание причин и механизмов сопротивления позволяет разрабатывать стратегии управления изменениями, минимизировать негативные реакции и ускорить адаптацию образовательных учреждений к современным требованиям.

Основные причины сопротивления включают приверженность традициям, страх перед новыми условиями, нехватку ресурсов и времени, а также отсутствие ясности в целях реформ. Преподаватели часто защищают свою автономию и профессиональный статус, что усиливает сопротивление любым новшествам [3].

Эффективное управление изменениями требует активного участия руководителей. Они должны создать атмосферу сотрудничества и взаимного уважения, а также вовлекать преподавателей и студентов в процесс планирования и реализации изменений. Прозрачная коммуникация, возможность участвовать в принятии решений и наличие чётких целей снижают уровень тревожности и сопротивления [1].

Сопротивление изменениям также связано с недоверием к лидерам реформ. Преподаватели могут воспринимать новаторов как неопытных специалистов, что вызывает конфликт поколений. Это недоверие между старшими и молодыми преподавателями создаёт дополнительные барьеры для внедрения изменений [4].

Преподаватели видят в своей компетентности основу профессиональной идентичности. Любые изменения, которые могут затронуть их профессиональный статус или подходы к обучению, воспринимаются как угроза. Это особенно ярко выражено в медицинском образовании, где преподаватели зачастую сопротивляются новым методам обучения и предпочитают традиционные подходы [5].

В медицинских образовательных учреждениях часто сохраняется консервативный подход к обучению, что усложняет внедрение новых методов и технологий. Это объясняется сильной приверженностью к традициям и стандартам, что препятствует быстрым изменениям [4].

Для преодоления сопротивления изменениям необходимо вовлекать все заинтересованные стороны в процесс изменений, создавать атмосферу доверия и уважения, а также использовать гибкие стратегии управления, такие как пилотные проекты, которые позволят оценить ценность новых подходов перед их полным внедрением [4].

Выводы

Сопротивление изменениям в медицинском образовании является многосложным процессом, требующим системного подхода и внимательного управления. Основные причины сопротивления включают приверженность традициям, нехватку ресурсов и времени, а также страх перед новыми условиями. Эффективное управление изменениями требует участия всех сторон — преподавателей, студентов и администрации. Важно вовлекать преподавателей в процесс планирования и реализации изменений, обеспечивая их ресурсами и поддержкой. Гибкость в подходах, разделение изменений на этапы и создание атмосферы доверия являются ключевыми факторами успешного внедрения инноваций. Это позволит улучшить качество подготовки будущих врачей и повысить адаптивность образовательных учреждений к требованиям современной медицины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Калашникова О.В. Сопротивление персонала организационным изменениям в образовательной организации //Ж.: Мир педагогики и психологии. 2019;7(36). <https://scipress.ru/pedagogy/releases/7-36-iyul-2019.html>
2. Ahmed Y., Taha M.H., Khayal S. Integrating research and teaching in medical education: challenges, strategies, and implications for healthcare //J.:Adv. Med. Educ. Prof. 2024;12(1):1-7. <http://dx.doi.org/10.30476/JAMP.2023.99751.1854>
3. Lane I.F. Change in higher education: understanding and responding to individual and organizational resistance //J.: Vet.Med.Educ. 2007;34(2):85-92. <https://doi.org/10.3138/jvme.34.2.85>
4. Malik A.S., Malik R.H. Managing resistance to change in medical education //J.: Coll Physicians Surg. Pak. 2021;31(10):1141-1143. <http://dx.doi.org/10.29271/jcpsp.2021.10.1141>
5. Mennin S. Ten global challenges in medical education: wicked issues and options for action //J.:Med. Sci. Educ. 2021;31(1):17-20. <https://doi.org/10.1007/s40670-021-01404-w>

Поступила 20.09.2024

УДК 616.31-006.2.03

THE USE OF OSTEOPLASTIC MATERIALS FOR DEFECTS JAWS

¹Shokirov Sino Mirzoumarovich E-mail: shokirov.s95@icloud.com

²Pulatova Barno Dzhurakhanovna <https://orcid.org/0000-0002-8879-5172> ³Bimbetov Yernazar Salievich E-mail: ernazarsalievic@gmail.com

¹Tadzhik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan
Tajikistan, Abuali ibn Sino Ave., 29/31

²Alfraganus University, 2A Yukori Karakamysh, Yunusabad District, Tashkent, Republic of Uzbekistan

³Medical Institute of Karakalpakstan, 108 A.Dosnazarova St., Nukus, Republic of Uzbekistan

✓ Resume

The main problem that a maxillofacial surgeon faces when restoring jaw bone tissue is the choice of a biocompatible material based on bone tissue. In the treatment of cavity formations of the jaws, the most important factor is the restoration of lost bone, which is a complex biological process. The purpose of the study was to improve surgical treatment for jaw defects using osteoplastic materials in a comparative aspect in the experiment.

The rate of complete restoration of bone tissue in the experiment when filling an artificially created defect with collagen ("Osteon™ II") and hydroxyapatite "BS" in a complex of PRP with an antibiotic is, on average, 1.5 and 3 months, respectively, which is an average of 1.3 times faster than when a wound heals under a blood clot.

Key words: Osteon, osteotransplant, collagen, xenocollagen, hematoxylin-eosin.

OSTEOPLASTIK MATERIALLARNI JAGI NAMUZZLARI UCHUN QO'LLANISH

¹Shokirov Sino Mirzoumarovich E-mail: shokirov.s95@icloud.com

²Pulatova Barno Djuraxanovna <https://orcid.org/0000-0002-8879-5172>

³Bimbetov Yernazar Salievich E-mail: ernazarsalievic@gmail.com

¹Tojikiston Davlat tibbiyot universiteti, Dushanbe, Tojikiston Respublikasi,
Abuali ibn Sino shoh ko'chasi, 29/31

²Alfraganus universiteti, Toshkent, O'zbekiston, Yunusobod tumani, Yuqori Qoraqamish, 2A

³Qoraqalpog'iston tibbiyot instituti, O'zbekiston Respublikasi, Nukus
st. A. Dosnazarova, 108-uy

✓ Rezyume

Jag' suyagi to'qimasini tiklashda jag'-fasial jarroh duch keladigan asosiy muammo suyak to'qimalariga asoslangan biomaslashuvchan materialni tanlashdir. Jag'larning bo'shliq shakllanishini davolashda eng muhim omil - murakkab biologik jarayon bo'lgan yo'qolgan suyakni tiklash.

Tadqiqotning maqsadi tajribada qiyosiy jihatdan osteoplastik materiallardan foydalangan holda jag' nuqsonlarini jarrohlik davolashni yaxshilashdan iborat. Antibiotik bilan PRP kompleksida sun'iy ravishda yaratilgan nuqsonni kollagen ("Osteon™ II") va gidroksiapatit "BS" bilan to'ldirishda tajribada suyak to'qimasini to'liq tiklash tezligi mos ravishda o'rtacha 1,5 va 3 oyni tashkil qiladi. Bu qon pihiti ostida yaraning bitishiga qaraganda o'rtacha 1,3 baravar tezroq.

Kalit so'zlar: Osteon, osteotransplantat, kollagen, ksenokollagen, Gematoksilin-eozin.

Актуальность

В лечении полостных образований челюстей важнейшим фактором является восстановление утраченной кости, что является сложным биологическим процессом, регулируемым гормонами и факторами роста, которые управляют клеточными реакциями и формированием ткани [2,4,7]. В этом процессе участвуют различные типы клеток, микрофлора, цитокины и другие факторы, в том числе, важную роль играет ответ целостного организма [5,8,9]. С этой целью используются хирургические методы лечения, применяются имплантационные биосовместимые материалы [12,13]. Существенную роль в этом процессе играет прогресс в молекулярной и клеточной биологии (Fiume, E.; Migneco, C.; Verné, E.; Vaino, 2020), в частности, изучение факторов роста, которые, наряду с гормонами, участвуют в процессах регенерации. Факторы роста влияют на пролиферацию (Гурин А.Н., 2021) и созревание клеток. Скорость регенерации кости является решающим фактором, влияющим на успешный результат остеопластических операций, в том числе, в кистах челюстей.

На протяжении последних трех десятилетий для заполнения полостных дефектов используются деминерализированные лиофилизированные костные аллотрансплантаты, обладающие остеоиндуктивными и остеоиндуктивными качествами, как в отдельности, так и в сочетании с другими компонентами (Francesco Vaino, Elisa Fiume, 2020). Разработаны методики получения желатинового гидрогеля, коллагеновых конструкций, керамических материалов на основе гидроксиапатита и трикальцийфосфата, многие другие материалы и способы их применения, метод направленной регенерации тканей, позволяющий формировать костную ткань челюстей и ускорять заживление послеоперационной раны. Тем не менее, полное и предсказуемое восстановление дефекта кости все ещё получить сложно [10,11].

Цель исследования: совершенствование хирургического лечения при дефектах челюстей с применением остеопластических материалов в сравнительном аспекте в эксперименте.

Материал и методы исследования

Для достижения цели исследования и решения поставленных задач использованы следующие методы: экспериментальные морфологические, морфометрические методы и статистические методы исследований.

Для решения поставленных задач было выполнено экспериментальное исследование, с разделением эксперимента на 2 группы – контрольная и основная. В основной группе использовали композитный костнопластический материал (Состав: биологически активное стекло (БС) - вес%: SiO₂ 40,08 - 46,06, MgO 8,75 - 8,96, CaO 28,66-30,44, P₂O₅ 6,22-7,19, CaF₂ 5,65 -5,79, Na₂O 4,49-4,59 и B₂O₃ 0-5,16). В контрольной группе животных применяли композитный костный трансплантационный материал Osteon™ II (двухфазный фосфат кальция с наполнением 30% гидроксиапатита+70% β-Трикальций фосфата) + натуральный (бычий) коллаген I типа. Размеры цилиндров в составе материала составляют 6x5 мм или 6x10 мм. Благодаря своим свойствам и характеристикам костного трансплантата имеет тенденцию к созданию новой зрелой костной ткани. Композитный костный трансплантационный материал обладает следующими особенностями, что и учитывалось при выборе данного материала: коллагеновое покрытие облегчает захват материала, снижая общее время операции; после намокания становится пластичным, что позволяет его легко распределять по области дефекта; после помещения фрагмента в область, коллагеновая оболочка растворяется [1,5,7].

Экспериментальные, морфологические исследования отечественного костнозамещающего материала (биоактивного покрытия) на предмет его медико-биологической безопасности проведены в лаборатории научно-практического центра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института.

Эксперименты проводились в строгом соответствии с Международными этическими и научными стандартами качества планирования и проведения исследований на животных ТИК 125-2008 (02040).

В опыте использовались 30 кроликов породы Шиншилла обоего пола с массой тела 4200-4300г., содержащиеся в условиях вивария на стандартном рационе с учетом положений международной конвенции о «Правилах работ с экспериментальными животными» (European Communities Council Directives of 24 November 1986, 86/609/EEC) и в соответствии с требованиями ISO 1099311-2011 «Изделия медицинские. Оценка биологического действия медицинских изделий. Часть 2 - Требования к обращению с животными». Наблюдение за общим состоянием и поведением животных велось в течение 14 дней до начала эксперимента и в сроки через 7, 14, 21 дней и 1, 2 месяца после операции.

Перед проведением исследований животных взвешивали, оценивали их внешний вид, активность.

Экспериментальным животным проводилась операция по моделированию несквозного костного дефекта в области угла нижней челюсти, так как эта зона более подходит по структуре плотной кости и тела нижней челюсти.

Экспериментальные животные были разделены на 2 группы по 15 особей в каждой:

1. *Контрольная* (n=15) группа, животным этой группы сформированное трепанационное отверстие закрывали с введенным «Osteon™ II», в состав которого входит остеокондуктивный костный трансплантат (OSTEON II) + натуральный коллаген I типа.

2. *Основная* (n=15) группа – в этой группе в качестве остеопластического материала использовали биоактивное стекло (БС) в комплексе с ОТП (обогащенная тромбоцитами плазма) и добавляли линкомицин.

В контрольной группе после намокания остеотрансплантат становился пластичным, плотно прилегал и легко распределялся по поверхности дефекта. После помещения фрагмента в область дефекта, коллагеновая оболочка растворилась. Замещенный остеотрансплантатом дефект послойно ушивали нитью («Vicril» 3,0). Операционную рану закрывали стерильной марлевой повязкой.

В основной группе после введения БС в комплексе с ОТП (обогащенная тромбоцитами плазма) и антибиотиком (линкомицин) при эффекте намокания остеотрансплантат становился кашеобразным, полость легко заполнялась до поверхности дефекта, затем дефект послойно ушивали нитью «Vicril» 3,0. Операционную рану закрывали стерильной марлевой повязкой.

Морфологические исследования. Визуально оценивали наличие остаточного дефекта и выраженность гипертрофии мягких и костных тканей в области трансплантации. Препараты нижней челюсти фиксировали в 10% нейтральном формалине в течении 24 часов. После промывки под проточной водой. Декальцинацию проводили с помощью трихлоруксусной кислоты, затем кусочки промывали 90% спиртом. Для приготовления гистологических препаратов в парафин заливали декальцинированный костный материал. Для окрашивания срезов декальцинированной костной ткани использовали гематоксилин-эозин и орсеин. Оценку процесса репаративного остеогенеза проводили под микроскопом «ОРТИКА» (Италия).

Результат и обсуждение

Результаты морфологических данных экспериментальных исследований

Морфологическое изучение репаративной регенерации костной ткани при искусственно созданном дефекте костной ткани нижней челюсти в динамике эксперимента у животных контрольной группы на 7 сутки эксперимента показало, что зона бывшего дефекта заполнена «Osteon II», вокруг которого определяется остеогенная ткань, в которой сформированы первичные костные структуры (рис. 1.1). У животных опытной группы на этот срок исследования в области дефекта обнаруживается остеотрансплантат в виде рыхлой массы, за счет прорастания в нее кровеносных сосудов из окружающей костной ткани (рис. 1.2).

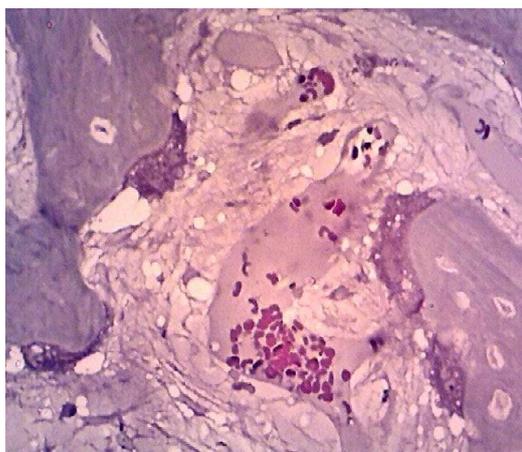


Рис.1.1. 7-е сутки эксперимента (контроль). Зона бывшего дефекта заполнена гранулами «Osteon II». Вокруг определяется остеогенная ткань. Гематоксилин-эозин. (Ув.х200)

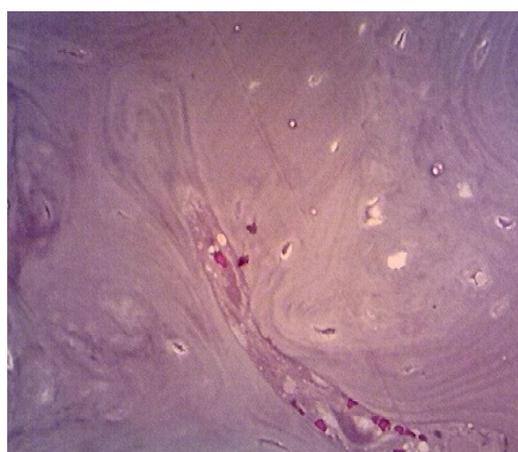


Рис. 1.2. 7-е сутки эксперимента (опыт). Кровеносные сосуды, проникающие в костный трансплантат. Гематоксилин-эозин. (Ув.х200).

Через 2 месяца эксперимента у контрольных животных в области дефекта наблюдалось чередование балочного и пластинчатого строения костной ткани. Местами костная ткань выглядит в виде нежных костных балок, местами в виде сформированных костных балок, а местами в виде нежных костных пластинок. Это свидетельствует о продолжении процесса трансформации грубоволокнистой костной ткани в пластинчатую (рис. 1.3).

В опытной группе животных на этот срок эксперимента в области замещения дефекта остеотрансплантатом образовалась единая костная масса в виде пластинчатой костной ткани, что характерно для нижней челюсти. Зона трансплантации слилась с материнской костной тканью, границы бывшего дефекта не устанавливаются (рис. 1.4).



Рис. 1.3. 60-е сутки эксперимента (контроль). Чередование формирования костных балок и нежных костных пластинок. Гематоксилин-эозин. (Ув.х400)

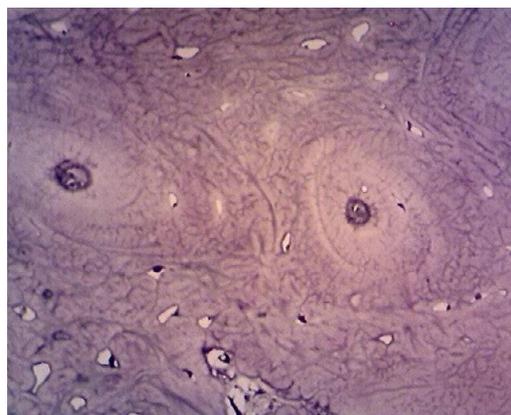


Рис. 1.4. 60-е сутки эксперимента (опыт). Пластинчатая костная ткань, окруженная рыхлой волокнистой соединительной тканью с кровеносными капиллярами. Гематоксилин-эозин. (Ув.х.200)

Сравнительная характеристика показала, что для заполнения мелких, средних, и особенно, крупных костных дефектов челюстей наиболее эффективным является Биоактивное стекло в комплексе «ОТП с линкомицином». Остеопластический материал «Osteon™ П» эффективен только при заполнении мелких и средних костных дефектов челюстей.

Исходя из вышеизложенного, следует, что использование остеопластических материалов на основе гидроксиапатита и костного ксеноколлагена, способствует более активному течению регенераторных процессов в дефектах костной ткани, чем в контрольной группе, где костный дефект заживал под кровяным сгустком. При заполнении различных по размеру костных дефектов челюстей исследуемыми остеопластическими материалами оптическая плотность костной ткани была выше, чем в контрольной группе.

Выводы

Таким образом, установлено, что скорость полного восстановления костной ткани в эксперименте при заполнении искусственно созданного дефекта коллагеном («Osteon™ П») и гидроксиапатитом «БС» в комплексе ОТП с антибиотиком) составляют, в среднем, 1,5 и 3 месяца соответственно, что в среднем 1,3 раза быстрее, чем при заживлении раны под кровяным сгустком.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев Ш.Ю., Исломхужаева Ф.Х. Потребность населения в дентальной имплантации и частота ее применения //Ж.: Стоматология. 2017;4:45-47.
2. Абдуллаева Н.К., Шарипова Т.В. Сравнительная эффективность использования остеопластических материалов после операции резекции верхушки корня зуба при лечении деструктивных форм периодонтита //Ж.: Международный студенческий научный вестник. 2017;5:3-4.

3. Азимов М.И., Кудратов Ш.Ш. Показания к применению деминерализованной костной ткани при лечении кист челюстей //Ж.: Stomatologiya. 2006;1-2:16-18.
4. Акбаров А.Н. Клинико-функциональные изменения в зубо-челюстной системе при полном отсутствии зубов, оптимизация ортопедической стоматологической помощи //Дисс. докт. мед.наук. – Ташкент 2017; 231 с.
5. Акбаров А.Н., Тулаганов Ж.Ш., Тулаганов ДУ. Альтернативные биоматериалы, предназначенные для остеозамещения: получение и тестирование //Ж.: International Dental review. – Москва, 2016;3:40-44.
6. Алексеева И.С., Кулаков А.А., Гольдштейн Д.В., Волков А.В. Восстановление костной ткани после удаления зубов при использовании тканеинженерной конструкции на основе мультипотентных стромальных клеток жировой ткани //Ж.: Стоматология 2012;91(4):32-35.
7. Алиев Э.И. и соавт. Показатели крови пациента на ранних стадиях после остеосинтеза имплантатами с наноструктурированным покрытием //Практическая медицина 2016;4(16):1.
8. Амраев С.А., Абуджазар У.М., Абдуразаков У.А., Байзаков А.Р., Турекулов Р.С. Локальное использование биodeградируемых материалов в лечении хронического остеомиелита (обзор литературы) //Ж.: Вестник КазНМУ. 2018;1:199-204.
9. Ананьева А.Ш., Бараева Л.М., Быков И.М., Веревкина Ю.В., Курзанов А.Н. Моделирование повреждений костных структур в экспериментах на животных //Ж.: Инновационная медицина Кубани. 2021;1:47-55. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2021-21-1-47-55>;
10. Ахтямов И.Ф. и др. Рентгеноморфологические параллели остеорегенеративного процесса при использовании препарата на основе этиндронатов ионов лантаноидов //Ж.: Политравма 2017;4:16-22.
11. Бедретдинов Р.М. Клинико-морфологическая оценка различных костнопластических операций перед дентальной имплантацией (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. канд. мед.наук: 14.01.14 / Бедретдинов Ринат Мансурович. – М., 2016; 26с.
12. Бойко Е.М. и др. Малоинвазивный метод направленной костной регенерации при атрофии альвеолярного гребня //Ж.: Медицинский алфавит. 2017;1:5-8.
13. Бобоназаров Н.Х. Болаларда жағ суяқларининг одонтоген кисталарини комплекс даволашни такомиллаштириш: дис. на степень PhD с.14.00.21 /Бобоназаров Н.Х. Ташкент 2021; 121с.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-039.4: 616.523

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Кадирбергенова Салтанат Жаббарбергеновна <https://orcid.org/0009-0009-9159-8266>

Медицинский Институт Каракалпакистана Республика Каракалпакстан, город Нукус, улица
А.Досназарова, 108, почтовый индекс: 230100 телефон: +998(61)2228432
Email: nukusmed@mail.ru

✓ Резюме

Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт ВИЧ-инфицированных больных за период 2010-2020гг. Проанализировано 150 амбулаторных карт ВИЧ-инфицированных пациентов, состоящих на диспансерном учете в Республиканском центре по борьбе со СПИДом Республики Каракалпакстан. Карты отобраны по методу случайной выборки. Анализ возраста и пола больных показывает, что 67% из них молодые, 33% среднего возраста, 2% пожилые, 50,7% больные мужчины, 49,3% женщины.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, вирус герпеса, опоясывающий лишай, СПИД, CD4+ клетки, вирусная нагрузка

QORAQALPOG‘ISTON RESPUBLIKASIDA O‘RAB OLUVCHI TEMIRATKINING OITSGA CHALINGAN BEMORLAR O‘RTASIDA UCHRASH TAHLILI

Kadirbergenova Saltanat Jabbarbergenovna <https://orcid.org/0009-0009-9159-8266>

Qoraqalpog‘iston tibbiyot instituti Qoraqalpog‘iston Respublikasi, Nukus shahri, A.Dosnazarova,
108 - uy, pochta indeksi: 230100 тел: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

✓ Rezyme

Mazkur maqolada Qoraqalpog‘iston Respublikasi OITSGa qarshi kurashish bo‘yicha Respublika markazida ro‘yxatga olingan 150 nafar OIV-infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarda o‘rab oluvchi temiratkinning uchrash chastotasi tahlili berilgan. Bemorlarning yoshi va jinsi bo‘yicha o‘tkazilgan tahlil o‘larning 67% ni yoshlar, 33% ni o‘rta yoshdagilar va 2% ni keksalar, shuningdek, bemorlarning 50,7% ni erkaklar, 49,3%ni ayollar tashkil etganligini ko‘rsatadi. 150 nafar bemorlarning 25 tasida (16,7%) o‘rab oluvchi temiratki aniqlangan.

Kalit so‘zlar: OIV-infeksiyasi, herpes virusi, o‘rab oluvchi temiratki, OITS, CD4+ xujayralar, virus yuklamasi.

INCIDENCE OF ZINGLES IN HIV-INFECTED PATIENTS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN

Kadirbergenova Saltanat Jabbarbergenovna <https://orcid.org/0009-0009-9159-8266>

Medical Institute of Karakalpakstan Republic of Karakalpakstan, Nukus city, A.Dosnazarova 108
street, postal code: 230100 phone: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

✓ Resume

This article presents an analysis of the frequency of occurrence of shingles in 150 HIV-infected patients registered in the Republic Center for the fight against AIDS of the Republic of Karakalpakstan. The analysis of the age and gender of patients shows that 67% of them are young, 33% are middle-aged, and 2% are elderly, and 50.7% of patients are men, 49.3% are women. In 25 out of 150 patients (16.7%), the shingles was detected.

Key words: HIV-infection, herpes viruses, herpes zoster, AIDS, CD4+ cells, viral load.

Актуальность

На сегодняшний день во всем мире ВИЧ-инфекция становится медицинской, социальной и политической проблемой. Эксперты всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) рассматривают ВИЧ-инфекцию, как угрозу безопасности жизнедеятельности человечества и экономическому росту [1,7,8]. За счет поражения клеточного иммунитета при ВИЧ-инфекции прогрессируют иммунологические нарушения и происходит активная репликация ВИЧ, которая приводит к одновременному развитию оппортунистических инфекций. Многолетние исследования показывают, что наиболее часто встречающейся оппортунистической инфекцией является опоясывающий лишай, вызываемый герпесвирусами. Клинические проявления заболеваний, вызываемых вирусами герпеса, связаны с иммунодефицитными состояниями организма, поэтому герпесвирусные инфекции являются серьезной междисциплинарной проблемой здравоохранения современного человечества [10]. Медицинские работники оказывают недостаточное внимание медицинской и социальной значимости этой проблемы. Многообразие путей передачи, заражение людей в любом возрасте, передача герпесвирусов без везикулёзных высыпаний, неадекватная диагностика, значительный клинический полиморфизм являются основными факторами повсеместного распространения герпесвирусных инфекций [3]. Существует классификация ВОЗ, по которой эта инфекция относится к СПИД-индикаторным заболеваниям, так как вирусы герпеса при попадании в организм становится активатором вируса иммунодефицита [11].

По данным ВОЗ в 2022 году общее количество лиц, живущих с ВИЧ-инфекцией в мире составляло 33,1–45,7 млн человек, при этом число новых случаев инфицирования ВИЧ составило 1,3 млн (1,0–1,7 млн) человек. Число людей, умерших от заболеваний, связанных со СПИДом, в 2022 г. составило 630 000 (480 000–880 000) человек. Известно, что за этот год 29,8 млн человек получили антиретровирусную терапию [13].

По статистическим данным отмечено ухудшение эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфицированию среди населения Республики Узбекистан, особенно среди молодого и трудоспособного контингента граждан, это положение является колоссальной проблемой, имеющей важное социально-экономическое и медико-фармацевтическое значение в стране. В динамике заболеваемости населения ВИЧ-инфекцией можно выделить «пиковые» показатели: в 2003г. –7,15 инфицированных на 100 тыс. населения страны, в 2006г.–8,4, в 2009 и 2013 гг. – по 14,1 человек соответственно. Положительным представляется постепенное снижение числа ВИЧ-инфицированных людей в Узбекистане с 14,1 (2013г.) до 11,4 человек на 100 тыс. населения в 2018г. [4]. Такой характер улучшения показателей характеризует высокую эффективность проводимых государством и международными организациями комплекса мероприятий, направленных на профилактику ВИЧ-инфекции. Своевременная антиретровирусная терапия (АРВТ) играет важную роль в повышении уровня эффективности оказания медицинской и фармацевтической помощи больным СПИДом и ВИЧ-носителям [5].

ВИЧ-инфекция зарегистрирована во всех административных территориях Республики Узбекистан, однако характерна территориальная неравномерность распространения заболевания, обусловленная географическими и социально-экономическими факторами [9]. Среди сопутствующих заболеваний у ВИЧ-инфицированных пациентов во всех регионах опоясывающий лишай является преобладающим.

Целью исследования является изучение частоты встречаемости опоясывающего лишая у ВИЧ-инфицированных пациентов в Республике Каракалпакстан.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт ВИЧ-инфицированных больных за период 2010-2020гг. Проанализировано 150 амбулаторных карт ВИЧ-инфицированных пациентов, состоящих на диспансерном учете в Республиканском центре по борьбе со СПИДом Республики Каракалпакстан. Карты отобраны по методу случайной выборки.

Результат и обсуждения

Проведён анализ 150 амбулаторных карт ВИЧ-инфицированных по полу и возрасту. Из всех больных 50,7% (76 человек) составляли мужчины и 49,3 % (74 человек) составляли женщины, т.е. соотношение больных по полу оказалось приблизительно близким 50±1. (Рис.1).

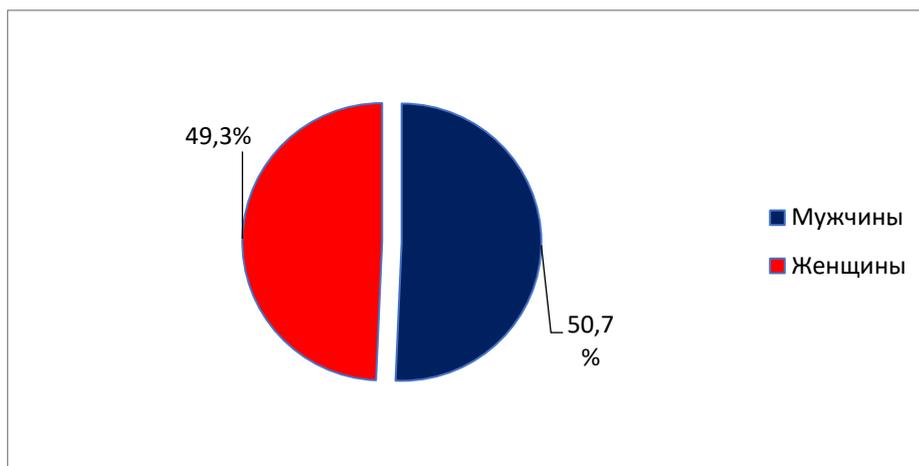


Рис.1. Гендерное распределение ВИЧ-инфицированных пациентов

Согласно классификации ВОЗ пациенты распределены на 3 возрастных групп: 1) молодой возраст–18–44 года, 2) средний возраст–45–59 лет, 3) пожилой возраст – 60–74 года. Из 150 больных 67% составили пациенты молодого возраста, 33 % - среднего возраста, 2%-пожилого возраста (табл.).

Возрастные группы пациентов

Возраст	Абс.число (n=150)	Процент (%)
18–44 лет	97	67
45–59 лет	50	33
60–74 лет	3	2
Всего	150	100

Определение количества лимфоцитов CD4+ является стандартным исследованием, проводимым для оценки вероятности прогрессирования ВИЧ-инфекции до стадии СПИДа. Число лимфоцитов CD4+ отражает выраженность иммунодефицита. Чем ниже уровень CD4+клеток, тем выше риск оппортунистических инфекций. Большинство оппортунистических инфекций возникает у ВИЧ-инфицированных после падения числа лимфоцитов CD4+ ниже 200 клеток/мкл, однако ряд оппортунистических заболеваний нередко встречается и при количестве CD4+ клеток, равным 200-300 клеток/мкл.

В результате анализа иммунограммы ВИЧ-инфицированных, у 3-х пациентов (2,0%) количество CD4+ клеток составляло до 50 клеток/мкл, у 4-х (4%) количество CD4+ клеток составило до 100 клеток/мкл, у 37 пациентов (24,7%) - от 101 до 200 клеток/мкл, у 72 (48,0%) - от 201 до 350 клеток/мкл и у 32 пациентов (21,3%) - больше 350 клеток/мкл (рис.2).

У пациентов с иммунодефицитным состоянием различной этиологии риск развития заболеваний герпесвирусной инфекции третьего типа очень высокий, чем у иммунокомпетентных лиц. Нами проведен анализ частоты встречаемости опоясывающего герпеса у ВИЧ-инфицированных пациентов, состоящих на диспансерном учёте в Республиканском центре по борьбе со СПИДом Республики Каракалпакстан. Из 150 пациентов у 25 (16,7%) выявлен опоясывающий лишай, из них 56% составляют мужчины и 44%-женщины (рис.3). Большинство пациентов с опоясывающим герпесом находилось на третьей стадии ВИЧ-инфекции. Рецидивы опоясывающего лишая свидетельствует о переходе заболевания в завершающую фазу – фазу СПИДа.

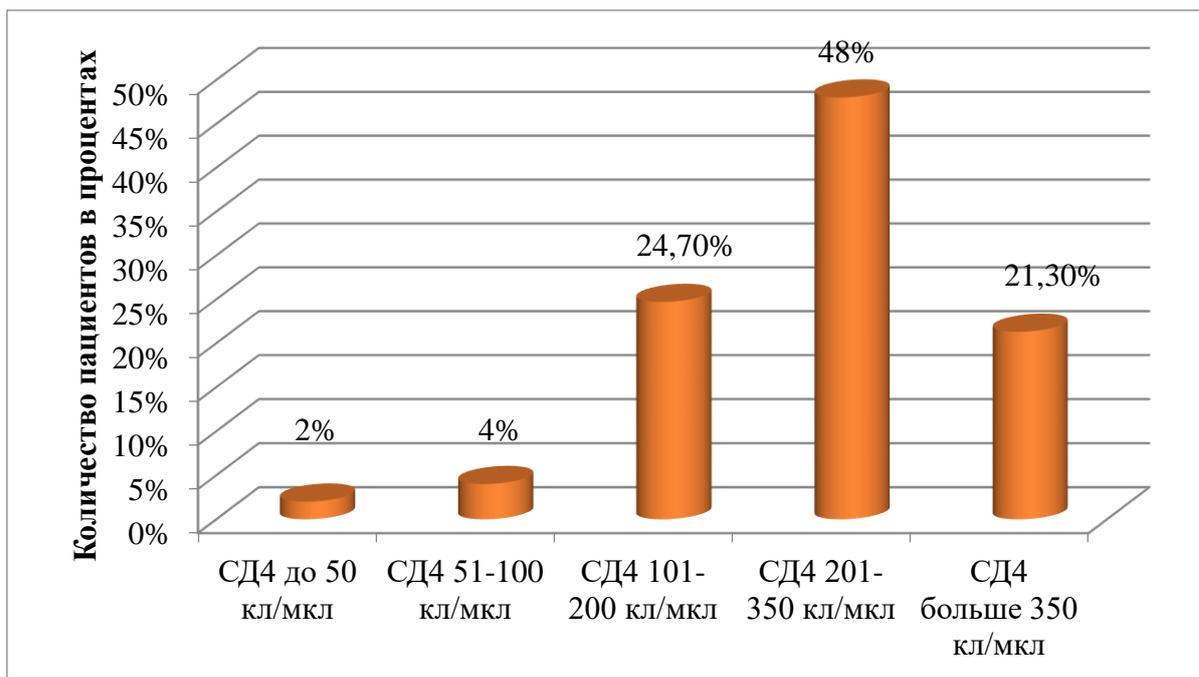


Рис. 2. Количество CD4+ клеток у ВИЧ-инфицированных пациентов

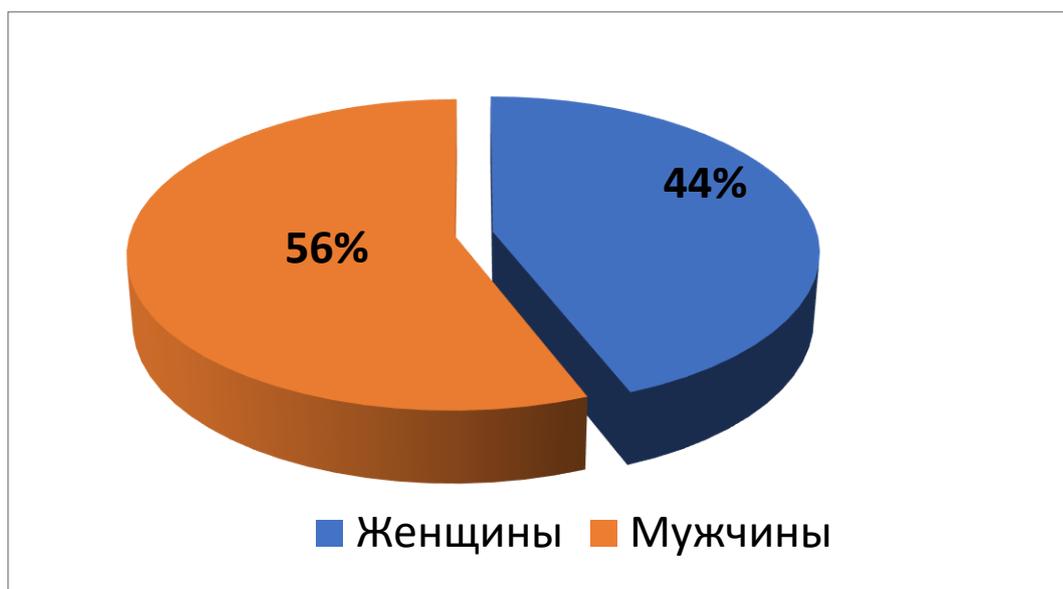


Рис.3. Гендерное распределение пациентов с коинфекцией ВИЧ/опоясывающий лишай

Выводы

Таким образом, опоясывающий лишай является часто встречаемой оппортунистической инфекцией среди ВИЧ-инфицированных пациентов. У 16,7 % пациентов, находящихся на диспансерном учёте в Республиканском центре по борьбе со СПИДом Республики Каракалпакстан, выявлен опоясывающий лишай. При распределении по полу и возрасту количество мужчин и женщин особо не отличалось, большинство пациентов находились на трудоспособном, репродуктивном возрасте от 29 до 50 лет. У пациентов с глубоким иммунодефицитным состоянием опоясывающий лишай протекал более выраженной интоксикацией, герпетической невралгией и в сочетании с другими оппортунистическими заболеваниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азизов Б.С. Бактериальное заражение кожи у пациентов с ВИЧ/СПИД /Автореф. дисс...д.м.н.-Ташкент, 2016; 88с.
2. Бутыльский А.Н., Кузник Б.И., Розенберг В.Я. Динамика показателей иммунитета у больных в различных стадиях ВИЧ-инфекции //Ж.: Медицинская иммунология. 2005;7(2-3):153-154.
3. Воронина Л., Поршина О., Карянов В. Комплексная терапия генитального герпеса, в том числе у ВИЧ-инфицированных пациентов //Ж.: Врач 2009;11:72-74.
4. Жирова И.В., Панфилова Г.Л. Оценка эффективности мероприятий по борьбе с ВИЧ-инфицированием и общего эпидемиологического профиля по ВИЧ-инфекции населения Узбекистана //Сборник научных трудов, секция 10. – Харьков, 2019; 341-342 с.
5. Калинина Н.М., Кетлинский С.А. Иммунология ВИЧ инфекции // Иммунодефицитные состояния / под ред. В.С.Смирнова, И.С. Фрейдлин. СПб.: «Фолиант», 2000; 411-445 с.
6. Рахманов Э.Р., Турсунов Р.А., Гулямова Н.М., Матинов Ш.К., Шарипов Т.М. Клинико-эпидемиологические особенности саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированных больных в стадии СПИДа //Научно-медицинский журнал «Вестник Авиценны» Таджикского Государственного Медицинского Университета Абуали Ибни Сино. 2011;4:100-103.
7. Рахманова А.Г., Яковлев А.А., Дмитриева М.И. Анализ причин смерти ВИЧ-инфицированных в 2008-2010 гг. по материалам клинической инфекционной больницы им.С.П.Боткина, г.Санкт-Петербург //Казанский медицинский журнал. 2012;93(2):522-526.
8. Худайкулова Д.Т. Эпидемиологические аспекты ВИЧ-инфекции в Узбекистане //Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2016;1-4:105-109.
9. Якубенко А.Л., Яковлев А.А., Мусатов В.Б. Варицелла Зостерная инфекция у взрослых ВИЧ-инфицированных пациентов //Ж.: ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2014;6(3):39-43.
10. Якубенко А.Л., Яковлев А.А., Мусатов В.Б., Кинго З.Н., Горбова И.В., Андреева И.Л., Комарова А.Я. Динамика уровня интерлейкина-6 у ВИЧ-инфицированных больных с опоясывающим герпесом //Журнал Инфектологии. 2015;7(2):83-91.
11. Gebo K.A., Kalyani R., Moore R.D., Polydefkis M.J. The incidence of, risk factors for, and sequelae of herpes zoster among HIV patients in the highly active antiretroviral therapy era //J. Acquir Immune Defic. Syndr. 2005;40:169-164.
12. <http://www.unaids.org/ru/resources/fact-sheet>

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

УДК 616-008.9:612.017.1

ЭФФЕКТИВНЫЕ СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (обзор литературы)

Сейдакова Гулжамал Сагынбаевна <https://orcid.org/0009-0006-8732-6557>

Тлеуниязова Дилбар Мырзабаевна <https://orcid.org/0009-0005-2873-2961>

Медицинский Институт Каракалпакистана Республика Каракалпакстан, город Нукус, улица А.Досназарова, 108, почтовый индекс: 230100 телефон: +998(61)2228432

Email: nukusmed@mail.ru

✓ **Резюме**

В статье авторы делают обзор литературы, проливающей свет на важные медицинские и социальные аспекты деформаций грудной клетки у детей. Описаны этиопатогенез, диагностика и лечение врожденных и приобретенных деформаций грудины и ребер. Также авторы освещают основные и часто используемые эффективные хирургические методы лечения и реабилитации.

Ключевые слова: грудная клетка, деформация грудной клетки у детей, врожденные, приобретенные аномалии грудной клетки.

BOLALAR VA O'SMIRLARDA KO'KRAK QAFASINING DEFORMATSIYASINI TO'G'IRLASHNING SAMARALI YO'LLARI (Adabiyotlar sharhi)

Seydakova Guljamal Saginbaevna <https://orcid.org/0009-0006-8732-6557>

Tleuniyazova Dilbar Mirzabaevna <https://orcid.org/0009-0005-2873-2961>

Qoraqalpog'iston tibbiyot institute Qoraqalpog'iston Respublikasi, Nukus shahri, A.Dosnazarova, 108 - uy, pochta indeksi: 230100 тел: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

✓ **Rezyume**

Maqolada mualliflar bolalarning ko'krak qafasidagi deformatsiyalariga oid muhim muhim tibbiy va ijtimoiy jihatlarni yoritadigan adabiy ma'lumotlarni ko'rib chiqadilar. To'sh suyagi va qovurg'alar tug'ma va orttirilgan deformatsiyalarining etiopatogenezi, diagnostikasi va davolash tavsiyalarini ta'riflagan. Shuningdek, mualliflar davolash va reabilitatsiya qilishning asosiy va tez-tez qo'llaniladigan samarali jarrohlik usullarini yoritmoqda.

Kalit so'zlar: ko'krak qafasi, bolalarda ko'krak qafasining deformatsiyasi, ko'krak qafasining tu'ma, orttirilgan anomaliyalari

EFFECTIVE WAYS FOR CORRECTING CHEST DEFORMITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS (literature review)

Seydakova Guljamal Saginbaevna <https://orcid.org/0009-0006-8732-6557>

Tleuniyazova Dilbar Mirzabaevna <https://orcid.org/0009-0005-2873-2961>

Medical Institute of Karakalpakstan Republic of Karakalpakstan, Nukus city, A.Dosnazarova 108 street, postal code: 230100 phone: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

✓ **Resume**

In the article, the authors provide an overview of the literature data that affect important medical and special aspects, suggest chest deformities in children. The etiopathogenesis, diagnosis and treatment of congenital and acquired deformities of the sternum and ribs are described. Also, the authors use basic and often effective surgical methods of research and results.

Key words: chest, chest deformity in children, congenital, acquired chest anomalies

Актуальность

Все деформации грудной клетки разделяют на две группы: врожденные и приобретенные. Среди всех деформаций грудной клетки, воронкообразные, занимают более 90 %, 8% случаев приходится на килевидную деформацию (КДГК) («Куриная грудь», *Pectus carinatum*) [3,5,30]. Остальные относятся к приобретенным (посттравматическим), ятрогенным (ЯДГК) и синдромальным (на фоне синдрома Марфана, Куррарино -Сильвермана и пр.) [2,15,20].

Приобретенные деформации после травм или воспалительных процессов у детей встречаются значительно реже [13,17,19], как следствие хирургических вмешательств и патологических процессов.

Данная патология представляет собой тяжелый порок развития, который, кроме косметического дефекта в виде западения грудины и ребер, сопровождается различными функциональными нарушениями в кардиореспираторной системе. По мере прогрессирования заболевания у пациентов формируются нарушения со стороны органов дыхания и кровообращения [1,18].

Консервативное лечение (ЛФК, массаж, кинезотерапия, мануальная терапия и другие) не приводит к изменениям грудной клетки. Традиционно показанием к хирургической коррекции данной патологии у детей являются функциональные нарушения дыхательной и сердечно-сосудистой систем, выраженность которых напрямую связана со степенью деформации [6,8]. Первые оперативные вмешательства по поводу воронкообразной деформации грудной клетки (ВДГК) были выполнены еще в 1911 г. На сегодняшний день описано более 100 способов коррекции деформации, в последние десятилетия существенно изменились методы хирургической коррекции, показания к оперативному лечению, появилась возможность использования современных конструкций для внутренней фиксации грудино-реберного комплекса, что значительно улучшило функциональные и косметические результаты лечения [5,22].

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что в настоящий период лечебно-диагностическая тактика при деформации грудной клетки относится к одной из актуальных и до конца нерешенных проблем современной хирургии детского возраста.

Целью настоящего обзора литературы является обобщение сведений о лечении врожденных деформаций грудной клетки и эффективных методах хирургической коррекции.

Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) представляет порок развития, проявляющийся различным по глубине и форме западением грудины и передних отделов ребер, нарушением анатомических взаимоотношений в грудинно-реберном комплексе (ГРК). Первое описание ВДГК мы находим у *Vauhinus* в 1596 г. (цит. по *Brown L.*, 1939). Обозначение «воронкообразная грудная клетка» ввел *Erstein* в 1882г., и оно стало международным. ВДГК — наиболее часто встречающийся порок развития передней стенки грудной клетки.

По данным некоторых авторов, до 40 % случаев заболевания имеет наследственный характер, реже у родственников встречаются другие аномалии грудной клетки, такие как, например, килевидная деформация [7].

David V.L. с соавторами [26] сообщают, что деформации грудной клетки вызваны генетическими нарушениями, которые еще не выяснены.

Опираясь на многочисленные наблюдения и исследования в клинической практике, можно с уверенностью признать очевидным факт отсутствия связи между ВДГК и рахитом. У 37% пациентов можно проследить наследственный характер деформации грудной клетки. Основопологающей причиной заболевания большинство авторов считают «генетический фактор, приводящий к нарушению синтеза кислых мукополисахаридов (гексоамидазы, глюкоуронидазы, кислой карбоксипептидазы) [19,27]. Нарушается гистогенез соединительной ткани, характеризующийся диспластическими изменениями хрящевых и соединительнотканых структур скелета грудной клетки» [1,7].

Существует предположение, что в «основной причине развития ВДГК является снижение прочности реберных хрящей, в следствия, изменения содержания гликозаминогликанов, коллагена и воды [7]. Снижение прочности реберных хрящей влечет за собой нестабильность грудной стенки в процессе дыхания, что в итоге приводит к депрессии грудины [5,26]. Многие ученые предполагали, что «причиной формирования ВДГК является хондродисплазия

реберного хряща, приводящая к диспропорции роста ребер». [10,27]. Данная теория считается наиболее вероятной.

В работах российских авторов, посвященных сравнению биомеханических, гистохимических и морфологических характеристик реберного хряща при ВДГК, «выявили снижение его жесткости (модуля Юнга, сжатия и сдвига) и предела прочности при растяжении, сдвиге и компрессии» [2,10].

Диагностика воронкообразной деформации грудной клетки не вызывает затруднений. По характерным изменениям в строении грудной клетки устанавливается точный диагноз. Степень и характер деформации грудной клетки у детей определяется с помощью торакометрии, дающей представление о глубине и ширине грудной клетки, ее косых размерах, торакальном индексе, а также позволяющей проследить эти показатели в динамике. Более точные сведения получают после проведения рентгенографии и КТ грудной клетки, грудины, ребер, позвоночника. Эти исследования позволяют оценить костную структуру грудной клетки, изменения в легких, степень смещения органов средостения [2, 13, 20].

Для определения тяжести вторичных изменений со стороны сердечно-легочной системы проводится электрокардиография, ЭхоКГ, МРТ сердца, спирометрия, консультации детского пульмонолога и детского кардиолога. Иногда возникают сложности при некоторых синдромальных формах. ВДГК представляет собой косметический дефект с изменением формы грудной клетки, смещением органов средостения, уменьшением ее объема. Развиваются функциональные нарушения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем [11, 16, 23].

По данным некоторых авторов, вследствие уменьшения объема грудной клетки, при выраженных формах деформации, от нормальных возрастных значений, на много снижается жизненная емкость легких. Форсированная жизненная емкость легких уменьшается и снижается максимальная вентиляция легких. По разным данным воронкообразная деформация появилась в возрасте до 3 лет. Эти пациенты часто болеют острыми заболеваниями верхних дыхательных путей, пневмониями и бронхитами. Возможно появление синдрома вегетативной дисфункции. «Из-за болей в области сердца и деформации больные плохо переносят физические нагрузки. Часто жалуются на быструю утомляемость, снижение аппетита, частые головные боли. Появляется раздражительность, головокружение, повышенную потливость» [4, 6, 11].

Килевидная деформация грудной клетки – это вторая по частоте встречаемости деформация грудной клетки. Данная аномалия наблюдается в 5 раз реже, чем воронкообразная деформация, с преобладанием у мужчин [4, 7]. Однако в некоторых странах килевидная деформация встречается с такой же частотой, как и воронкообразная или даже чаще. Данная аномалия представляет собой протрузию грудины и суставов реберных хрящей.

У детей килевидная деформация обычно выявляется позже, чем воронкообразная, преимущественно в пубертатном или в предпубертатном возрасте, однако в некоторых случаях данная аномалия выявляется уже в раннем возрасте. Килевидная деформация грудной клетки имеет склонность к быстрому прогрессированию в период роста.

Килевидная деформация грудной клетки (КДГК) характеризуется симметричным или асимметричным искривлением кпереди грудины и сочленяющихся с ней ребер. Подобного рода деформация вызывает у детей только косметический дефект, при функциональном обследовании не выявляется каких-либо отклонений от возрастных норм. Часто пациенты испытывают тяжелые психологические проблемы, что может быть решающим при определении показаний к операции [8]. Подавляющее большинство хирургов считают, что лечение КДГК только — оперативное [9, 13, 22].

К редко встречающимся видам деформаций грудной клетки относятся синдром Поланда, врожденная расщелина грудины и синдром Куррарино– Сильвермана. Приобретенные деформации грудной клетки появляются в результате влияния внешних факторов на организм ребенка. Мы рассматриваем следующие причины возникновения приобретенных деформаций грудной клетки: 1) ятрогенные (после операций на костно-хрящевом каркасе и органах грудной клетки); 2) на фоне воспалительных заболеваний (передней стенки грудной клетки, бронхолегочной системы); 3) вследствие новообразований грудины, ребер или органов грудной полости.

Лечением и реабилитацией больных с деформациями грудной клетки занимаются исключительно хирурги и ортопеды, которые отдают предпочтение хирургическим методам лечения ВДГК [9].

В настоящее время известно более 100 способов торакопластики и их модификаций для оперативной коррекции деформаций грудной клетки. Все оперативные вмешательства включают в себя два основных этапа: мобилизацию грудной клетки и стабилизацию в корригированном положении.

Основоположниками в этой области являются Ludwig Meyer и Ferdinand Sauerbruch, которые первыми описали методики оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки, сочетая наружное вытяжение, стернотомию и остеотомию деформированных ребер в 1911 и 1920 годах соответственно [14,15]. Основным принципом Meyer являлось удаление второй и третьей пары грудинно-реберных хрящей. Sauerbruch выполнял резекцию реберных хрящей от третьей до седьмой пары с последующей стернотомией, мобилизацией подмечевидной связки и наложением тяги [26]. Однако этот метод не увенчался успехом и признанием в широких хирургических кругах из-за неудовлетворительного косметического результата. В настоящее время классическим методом коррекции деформации грудной клетки применяется метод по D.Nuss [14].

Золотым стандартом в хирургическом лечении воронкообразной деформации грудной клетки с 1949 по 2000гг. являлась техника открытой стернохондропластики по Ravitch, которая обладала лучшим косметическим результатом без использования каких-либо тяг. Техника основывалась так же на резекции деформированных реберных хрящей от реберной дуги до третьих (реже вторых) ребер включительно через большой поперечный разрез с отсепаровкой мышц, последующей поперечной стернотомией и ретростеральной поддержкой грудины металлоконструкцией. Безусловно, операция являлась крайне травматичной, продолжительной, с обширной кровопотерей. Обладала рядом осложнений как ранних, так и отсроченных, таких как пневмонии, развившиеся в следствии длительного ателектаза легкого, грубый послеоперационный рубец, рестрикция грудной клетки, развившаяся в связи с обширной резекцией реберных хрящей, рецидивы, повторные оперативные резекции хрящей. К ранним осложнениям можно отнести послеоперационные гидротораксы, вызванные аллергической реакцией плевры на травму и инородное тело [14, 19, 24].

Исследования Мишина Т.П. и группы авторов (2013) кардиореспираторной функции у детей с ВДГК до хирургической коррекции и через 2-4 года после торакопластики показывает улучшение функции сердца после операции у всех детей, независимо от состояния до операции. Респираторные нарушения сохранялись и усиливались у детей с исходно значительными изменениями данных спирограммы [26]. Отмечалось улучшение функции сердца и легких у пациентов после малоинвазивной коррекции ВДГК [19, 26].

Многие авторы, занимающиеся хирургическим лечением ВДГК, указывают на улучшение статики позвоночника после коррекции ВДГК [10, 25, 29]. Вместе с тем, остается неясным частота и структура дегенеративно- дистрофических поражений позвоночника у пациентов с ВДГК, которые прямо влияют на качество жизни в старшем возрасте.

Что касается консервативных методов лечения ВДГК, практически все авторы единодушны во мнении об их неэффективности. Поскольку невозможно вмешаться в патобиохимический процесс стернокостальной ткани, то не может быть никакого консервативного лечения. Спорт, лечебная, дыхательная гимнастика могут улучшить осанку больного, укрепить мышцы, но никак не могут остановить прогрессирование деформации передней стенки грудной клетки, не говоря о коррекции [7, 12, 26]. Таким образом, оптимальным методом остается хирургическое лечение. Поэтому начальная реабилитация больных должна быть направлена только на подготовку ребенка к хирургическому вмешательству. В предоперационном периоде программа реабилитации включает в себя методики, способствующие улучшению функций внешнего дыхания, укреплению мышц грудной клетки и брюшного пресса, общеукрепляющие процедуры [12, 18, 26].

Главной целью послеоперационной реабилитации детей с деформациями грудной клетки является скорейшее возвращение пациента к нормальной жизнедеятельности. Для достижения этой цели решаются следующие задачи: купирование болевого синдрома, ранняя активизация и вертикализация больного, восстановление функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Применение различных методов восстановительного лечения зависит от способа хирургической коррекции деформации грудной клетки, травматичности и обширности операции, наличия или отсутствия внутренних фиксирующих устройств [4, 14, 28].

Реабилитация в отдаленном послеоперационном периоде так же направлена на выработку у детей правильной осанки и ходьбы. Контроль за динамикой восстановительного лечения

осуществлялся по следующим показателям: становление осанки и ходьбы, увеличение силы мышц грудной клетки, нормализация функций внешнего дыхания. Активные занятия спортом и ношение тяжестей рекомендовали больным не ранее, чем через 1 год после операции [9,12,21].

Таким образом, наибольшее число имеющихся публикаций связано с классическим методом коррекции деформации грудной клетки по D.Nuss и его модификации с разбором отдельных клинических примеров. Научные публикации, посвященные анализу проблем лечения ВДГК, многочисленны, однако, в них отсутствует постановка проблемы дифференцированной диагностики и персонализированного хирургического лечения данной патологии. Недостаточное внимание уделяется принципам безопасности во время оперативного лечения с использованием видеоторокоскопии и элевации грудины, а также достижению наилучших функциональных и эстетичных результатов при нестандартной установке корригирующих пластин. Об этом свидетельствует малое количество публикаций или лишь краткое упоминание о наличии проблемы в литературе.

Заключение

В заключение следует отметить, что деформации грудной клетки, независимо от причины их появления, представляют огромную медицинскую и социальную проблемы. Видимый косметический дефект в большинстве случаев отражается на психологическом состоянии пациентов, вызывая изменения в поведении, влияя на психоэмоциональный фон и социальную адаптацию.

Таким образом, помимо функциональных показаний, возникает обоснованная необходимость в проведении хирургической коррекции деформаций грудной клетки, направленной на изменение ее формы. Наиболее важным является комплекс реабилитационных мер, направленных на улучшение результатов лечения и сокращения его сроков у детей с врожденными и приобретенными деформациями грудной клетки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азизов М.Ж. и др. Сравнительная оценка результатов лечения воронкообразной деформации грудной клетки с применением различных способов торакопластики у детей (отдаленные результаты) //Ж.: Гений ортопедии. 2015;3:38-44.
2. Аксельров М.А. и др. Анализ лечения детей с воронкообразной деформацией грудной клетки: наш опыт, эволюция хирургического подхода и результаты лечения //Хірургія дитячого віку. 2018;1:85-89.
3. Алиева А.В., Бирюкова А.В., Климов С.С. Опыт лечения больных с воронкообразными деформациями грудной клетки в клинике детской хирургии клинической больницы им. Миротворцева //Бюллетень медицинских интернет-конференций. Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации». 2018;8(11):571-572.
4. Андреев П.С. и др. Лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков //Ж.: Практическая медицина. 2021;19(4):138141.
5. Апросимова С.И. и др. Воронкообразная деформация грудной клетки у детей: оценка качества жизни до и после оперативного лечения //Вятский медицинский вестник. 2018;3(59):4-11.
6. Апросимова С.И., Киргизов И.В., Дударев В.А. Оценка качества жизни у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки до и после оперативного лечения //Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2016;3:44-48.
7. Афанасьев А.П., Комолкин И.А., Щеголев Д.В. Роль наследственности в происхождении врожденных деформаций грудной клетки //Ж.:Гений ортопедии. 2012;2:152-156.
8. Баландина И.А., Пастухов А.Д. Топометрические особенности трахеи и главных бронхов при приобретенных деформациях грудной клетки //Бюллетень медицинских интернет-конференций. Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации». 2016;6(12):1648-1650.
9. Винник А.В., Маринчик А.В., Дивович Г.В. Наш опыт лечения воронкообразной деформации грудной клетки //Секция 7 «Медицинская биология и генетика. Биологическая химия». 2020; 136с.
10. Горемыкин И.В., Погосян К.Л., Лукьяненко Е.А. Соотношение степени воронкообразной деформации грудной клетки с тяжестью дисплазии соединительной ткани у детей //Саратовский научно-медицинский журнал. 2012;8(3):842-845.

11. Дженалаев Д.Б. и др. Малоинвазивная хирургия в лечении воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020;10(5):57-59.
12. Дютяр В.А. и др. Опыт хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Ж.: Хирургия детского возраста. 2018;1:81-84.
13. Крупко А.В., Богосьян А.Б., Крупко М.С. Применение полимерных сеток «Реперен» в хирургическом лечении воронкообразной деформации грудной клетки //Ж.: Травматология и ортопедия России. 2014;3(73):69-75.
14. Крупко А.В., Богосьян А.Б. Применение операции Насса при различных типах воронкообразной деформации грудной клетки //Ж.: Фундаментальные исследования 2014;10:298-303.
15. Кулик И.О., Плякин В.А., Саруханян О.О., Игнатьева Н.Ю., Полюдов С.А. Этиология и патогенез воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Ж.: Травматология и ортопедия России. 2013;2(68).
16. Мишина Т.П., Исалабдулаева П.А., Махачев С.М., Шайтор В.М., Магомедов А.Д. Оценка кардиореспираторной функции до и после хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Ж.: Детская хирургия. 2013;3:33-37.
17. Малкова Е.Е. и др. Эмоционально-личностные аспекты самоотношения подростков с воронкообразной деформацией грудной клетки до и после хирургического лечения (пилотное исследование) //Ж.: Педиатр. 2017;8(5):103-109.
18. Мирзакаримов Б.Х. и др. Торакопластика без фиксирующих устройств при воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Ж. Новый день в медицине 2019;4(28):219-222.
19. Моторенко Н.В., Винник А.В. Воронкообразная деформация грудной клетки у детей //Ж.: Проблемы здоровья и экологии. 2022;19(1):47-54.
20. Разумовский А.Ю. и др. 15-летний опыт лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Ж.: Детская хирургия. 2016;20(6):284-287.
21. Разумовский А.Ю. и др. Сравнительная характеристика эффективности различных способов оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей: мультицентровое исследование //Ж.: Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2018;6(1):100-104.
22. Скобелев В.А. и др. Лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Ж.: Медицинское образование сегодня. 2020;2:62-70.
23. Слизовский Г.В. и др. Модифицированный способ коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2020;13(4):331-337.
24. Araújo M., Penha Ada P., Westphal F.L., Silva M.T., Galvão T.F. Nuss procedure for pectus excavatum repair: critical appraisal of the evidence. [Article in English, Portuguese] //J.: Rev. Col. Bras. Cir.-2014;41(6):400-405.
25. David V.L., Izvernariu D.A., Popoiu C.M., Puiu M., Boia E.S. Morphologic, morphometrical and histochemical proprieties of the costal cartilage in children with pectus excavatum //Romanian Journal of Morphology and Embryology. 2011;52(2):625-629.
26. Dimova V., Lötsch J., Hühne K, Winterpacht A., Heesen M., Parthum A., Weber P.G., Carbon R., Griessinger N., Sittl R., Lautenbacher S. Association of genetic and psychological factors with persistent pain after cosmetic thoracic surgery //J.: Pain Research. 2015;27(8):829-844.
27. Fibla J.J., Molins L, Moradiellos J., Rodríguez P., Heras F., Canalis E., Bolufer S., Martínez P., Aragón J., Arroyo A., Pérez J., León P., Canela M. Experience with the Nuss technique for the treatment of Pectus Excavatum in Spanish Thoracic Surgery Departments //J.: Cirugia Espanola. 2016;94(1):38-43.
28. Gibreel W., Zendejas B., Joyce D., Moir C.R., Zarroug AE. Minimally Invasive Repairs of Pectus Excavatum: Surgical Outcomes, Quality of Life, and Predictors of Reoperation //Journal of the American College of Surgeons. 2016;222(3):245-252.
29. Jeong J.Y., Ahn J.H., Kim S.Y., Chun Y.H., Han K., Sim S.B., Jo K.H. Pulmonary function before and after the Nuss procedure in adolescents with pectus excavatum: correlation with morphological subtypes //J.: Cardiothorac Surgery. 2015;22:10-37.
30. Park S.Y. et al. A case of right ventricular dysfunction caused by pectus excavatum //J.: Cardiovasc. Ultrasound. 2010;18(2):62-65.

Поступила 20.09.2024

Received: 20.09.2024, Accepted: 02.10.2024, Published: 10.10.2024

UDK 61(07):53.08

TIBBIYOT OLIY TA'LIM MUASSASALARIDA BIOFIZIKA FANINI O'QITISHNING AFZALLIKLARI

Paxratdinov Abdirashit Abdilamitovich Email: PaxratdinovA@mail.ru

Ametov Ruslanbek Aybekovich E-mail: ruslan.physic@mail.ru

Asenbaev Muxammedrasul Adilbay uli Email: AsenbaevM@mail.ru

Qoraqalpog'iston tibbiyot institute Qoraqalpog'iston Respublikasi, Nukus shahri, A.Dosnazarova, 108 - uy, pochta indeksi: 230100 тел: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

ПРЕИМУЩЕСТВА ПРЕПОДАВАНИЯ БИОФИЗИКИ В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

Пахратдинов Абдирашит Абдиламитович Email: PaxratdinovA@mail.ru

Аметов Русланбек Айбекович E-mail: ruslan.physic@mail.ru

Асенбаев Мухаммедрасул Адильбаевич Email: AsenbaevM@mail.ru

Медицинский Институт Каракалпакистана Республика Каракалпакстан, город Нукус, улица А.Досназарова, 108, почтовый индекс: 230100 телефон: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

✓ Резюме

В статье рассматривается значимость и эффективность преподавания биофизики в медицинских вузах. Биофизика объединяет биологию и физику для объяснения физиологических процессов в организме человека. В работе показано, что использование современных педагогических технологий и интерактивных методов способствует повышению уровня знаний студентов, развитию их теоретических и практических навыков. Результаты исследования подчеркивают необходимость усиления интеграции биофизики с другими медицинскими дисциплинами, более эффективной организации учебного процесса и повышения мотивации студентов к обучению.

Ключевые слова: Биофизика, медицинское образование, интерактивные методы, современная педагогика, медицинские технологии, учебный процесс, междисциплинарная интеграция.

ADVANTAGES OF TEACHING BIOPHYSICS IN MEDICAL HIGHER EDUCATION INSTITUTIONS

Paxratdinov Abdirashit Abdilamitovich Email: PaxratdinovA@mail.ru

Ametov Ruslanbek Aybekovich E-mail: ruslan.physic@mail.ru

Asenbaev Muxammedrasul Adilbay uli Email: AsenbaevM@mail.ru

Medical Institute of Karakalpakstan Republic of Karakalpakstan, Nukus city, A.Dosnazarova 108 street, postal code: 230100 phone: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

✓ Resume

This article analyzes the importance and effectiveness of teaching biophysics in medical higher education institutions. Biophysics integrates biology and physics to explain physiological processes in the human body. The study demonstrates that the use of modern pedagogical technologies and interactive methods enhances students' knowledge, and develops their theoretical and practical skills. The findings highlight the need to strengthen the integration of biophysics with other medical disciplines, improve the organization of the educational process, and increase students' motivation for learning.

Key words: Biophysics, medical education, interactive methods, modern pedagogy, medical technologies, educational process, interdisciplinary integration.

Dolzarbligi

Biofizika fani tibbiy ta'limda muhim rol o'ynaydi, chunki u inson organizmidagi fiziologik jarayonlarni tushuntirish uchun fizik va biologik prinsiplarni birlashtiradi [3]. Hozirgi kunda, tibbiyot texnologiyalari tez rivojlanayotgan sharoitda, biofizikaga oid bilimlar shifokorlar va tadqiqotchilar uchun zarur, chunki ular vizualizatsiya, radioterapiya, lazerli jarrohlik va boshqa biofizik texnologiyalarni o'z ishlarida qo'llaydilar. Zamonaviy tibbiy ta'lim biofizika o'qitish sifatini oshirishni talab qiladi, bu esa yuqori malakali mutaxassislarni tayyorlashni ta'minlaydi. Bunda O'zbekiston Respublikasi Prezidentining "Tibbiyot va farmatsevtika ta'limi va ilm-fani tizimini yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to'g'risida" gi 2019-yil 6-maydagi PQ-4310-son qarori [1] da aynan tibbiy ta'lim sohasidagi ta'lim jarayonining ba'zi muammolarni hal qilishga qaratilganligi o'z tasdig'ini topgan.

2014-yil 1-iyulda kiritilgan Oliy ilmiy malaka mutaxassisliklarining Butun Rossiya tasniflagichi (OKSVNK 017-2013) biofizikani biologik fanlar qatoriga kiritadi va YuNESKO nomenklaturasi bo'lsa (Proposed International Standard Nomenclature for Fields Science and Technology) 24-bo'limga Life Sciences, shu jumladan kichik bo'limlar: 2406.01 Bioacoustics, 2406.02 Bioelectricity, 2406.03 Bioenergetics, 2406.04 Biomechanics, 2406.05 Biooptics, 2406.06 Medical physics kabi sohalar bo'yicha belgilab qo'ydi [4]. Bundan ko'rinib turibdiki, biofizika fanining ilm-fandagi salmog'i ortmoqda va tadqiqot oralig'i kengaymoqda.

Ishning maqsadi tibbiyot oliy ta'lim muassasalarida biofizika fanini o'qitish samaradorligini o'rganish va tahlil qilish.

Material va usullar

Ishdagi vazifalar shundan iboratki, talabalarda biofizika sohasida chuqur va fundamental bilimlar shakllantirish, bu bilimlarni klinik amaliyotda muvaffaqiyatli qo'llanilishiga yordam berishdir. Ish zamonaviy ta'lim texnologiyalarini tahlil qilish, talabalarining fanni o'zlashtirishini yaxshilashga qaratilgan va interaktiv ta'lim metodlarini joriy qilishni o'z ichiga oladi.

Biofizika fani oliy ta'lim muassasalarida ta'lim yo'nalishlariga bog'lik holatda bir qancha bo'limlarga taqsimlanadi. Bir qancha ilmiy ishlar va fanga oid adabiyotlar tahlili natijasida biofizika bo'limlarining boshqa sohalariga bog'liklik jadvali ishlab chiqildi (1-jadval). Bu yerdagi ma'lumotlar o'z navbatida fanlar aro aloqadorlik tamoyillariga asoslanadi.

1-jadval

Biofizika bo'limlari	Boshqa sohalariga bog'likligi
Bioenergetika	Fiziologiya, terapiya, biokimyo, muqobil tibbiyot
Biomexanika, bioakustika	Kosmonavtika, travmatologiya, xirurgiya, diagnostika, sport meditsinasi, fiziologiya, stomatologiya
Bioreologiya, gemodinamika	Fiziologiya, gistologiya, biokimyo, kardiologiya, terapiya
Biomembranologiya	Farmatsevtika, mikrobiologiya, fiziologiya, biokimyo
Bioelektrodinamika	Fizioterapiya, fiziologiya, xirurgiya, stomatologiya
Sezgi a'zolari biofizikasi	Oftalmologiya, otorinolaringologiya, nevrologiya
Murakkab tizimlar biofizikasi	Radiologiya, rentgenologiya, terapiya, onkologiya

Chet el va mustaqil davlatlar hamdo'stligi mamlakatlari olimlarining tadqiqotlari biofizika bilan tibbiy fanlarni integratsiya qilish, simulyatsion o'qitish, interaktiv seminarlar tashkil qilish talabalarining nazariy va amaliy bilimlarini yaxshilashda katta rol o'ynashini tasdiqlaydi [5].



1-rasm. Vestibulyar apparat tuzilishi va ishlash printsiplari tushuntirilgan videolavha QR kodi.

<https://www.youtube.com/watch?v=ryGMI3SpxCE>

Biofizika darslarida zamonaviy kreativ texnologiyalar har bir talabanning bir qator ochiq muammolarni hal qilishda kreativ g'oyalarni ishlab chiqarish qobiliyatini rivojlantirishga yordam beradi. Misol tariqasida: “Ma'lumki, eshitish tizimi vestibulyar apparati joylashgan. Ushbu vestibulyar apparat yaxshi rivojlanishi uchun nima qilishimiz kerak? Nima qilish kerakligi ma'lum bo'lsa, bizning ota-bobolarimiz azaldan bu apparat haqida bilishganmi yoki yo'qmi, lekin ushbu apparatni yaxshi rivojlantirishni yo'lga qo'ya olgan. Bu qanday yo'l edi?” Bunday savolni berishdan maqsad, talabalarning qiziqishini orttirish, nazariy bilimlarini amaliy tarafdin yondashuvini amalga oshirishga yordam beradi. Vestibulyar apparat tuzilishi va ishlash printsipini quyidagi QR kodni skanerlash orqali o'zlashtirib olishlari mumkin [2] (1-rasm).

Berilgan savolning javobi: Vestibulyar apparatni rivojlantirish uchun harakatchan bo'lish, sport bilan shug'ullanish va imkon darajasida har qanday mexanik vaziyatlarni o'zlashtirish lozim bo'ladi. Bizning ota-bobolarimiz chaqoloq tug'ilgandan boshlab, beshikga solib “Alla” aytib sekin chayqatib uxlatgan. Ayoqqa turganda adoq arava yasab bergan, keyin esa arg'inchoqqa uchirgan va katta bo'lgach otlarni mingan. Natijada o'z navbatida vestibulyar apparatning rivojlanishiga olib kelgan. Bunday an'analar faqat Markaziy Osiyo davlatlarda kuzatiladi va bundan “Milliy kurash sportining aynan Markaziy Osiyoda rivojlanishi sabablaridan biri sifatida qarash mumkin” degan gipotezani ham oldiga surish imkoniyatini beradi.

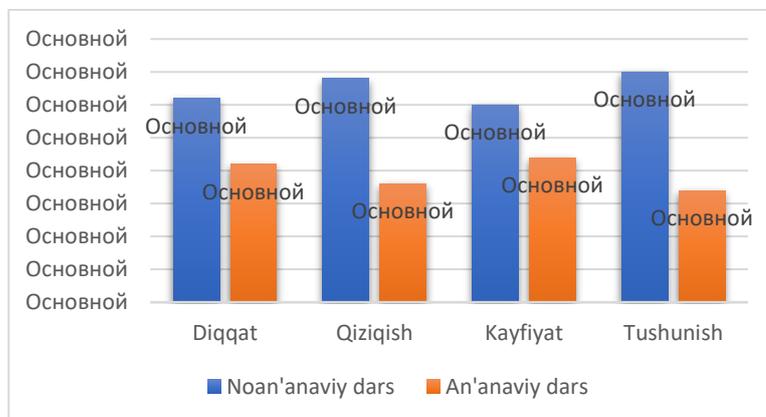
Bunda talabalarga savol berish bilan bir vaqtda, ularni kreativ fikrlarga olib kelish va tarixiylik tamoyili asosida milliy ruhda tarbiyalash asoslarini beradi.

Natija va tahlillar

Biofizika fani tibbiyot, qishloq xo'jaligi va veterinariya sohalariga ixtisoslashgan oliy ta'lim muassasalarida fundamental fan sifatida o'qitiladi. Misol tariqasida Qoraqalpog'iston tibbiyot institutida “Davolash ishi” ta'lim yo'nalishiga biofizika fani bo'yicha 2024-2025 o'quv yili uchun I semestrda o'tilishi nazarda tutilgan bo'lib, jami 120 soat shundan, 12 soat ma'ruza, 33 soat amaliy, 15 soat laboratoriya ishi, 60 soat mustaqil ta'limga ajratilgan. Fundamental fan sifatida bu soatlar hajmi yetarli halotda emas. Sababi 1-jadvalda ko'rsatib o'tilganidek, biofizika fani tibbiyot sohalarini bilan chambarchas bog'lanib ketgan.

Kelajakda tibbiyot oliy ta'lim muassasalari ko'p jihatdan yanada ijodiy urinishlarni amalga oshiradi. “Biofizika” fanini o'rgatishda biz imkon qadar talabalarda yanada ishtiyoqni uyg'otishimiz, bo'sh vaqtlaridan foydalanib, tegishli o'quv resurslarini tayyorlab, so'ng talabalar tomonidan tushuntirilishi mumkin. Bu “talabalarning faol ishtirokini, izlanishga tayyorligini, ishda tirishqoqlikni targ'ib qilish, o'quvchilarda axborot to'plash va qayta ishlash, yangi bilimlarni egallash, muammolarni tahlil qilish va yechish, muloqot qilish va hamkorlik qilish ko'nikmalarini rivojlantirish” talabini o'zida aks ettiradi. Ishda samaradorlikni aniqlashda 52 ta talabadan iborat so'rovnoma o'tkazildi.

Test sinovlari, so'rovnomalar, suhbat o'tkazish va kreativ texnologiyalardan foydalanish natijasida an'anaviy va noan'anaviy darslarni o'qitish ta'sirining ma'lumotlar tahlilida talabalarning noan'anaviy darslarda diqqati, qiziqishi ortganligi, kayfiyati ko'tarilganligi va ma'lumotlarni tushunganligi ko'rsatilgan (2-rasm).



2-rasm. An'anaviy va noan'anaviy darslarni o'qitishda ma'lumotlar tahlili

O'qituvchilar zamonaviy o'qitish texnologiyalaridan haqiqiy vaziyatga qarab moslashuvchan foydalanishlari kerak, shunda bunday o'qitish tibbiyot oliy ta'lim muassasalari o'quv dasturini isloh qilishda kuchli qurolga aylanadi.

Xulosa

Biofizikani noan'anaviy ya'ni zamonaviy pedagogik texnologiyalardan foydalanib o'qitish va faol o'qitish metodlaridan foydalanish talabalar materialni yaxshiroq o'zlashtirishiga va ularning nazariy bilimlarini mustahkamlashga yordam beradi. Test sinovlari, so'rovnomalar va suhbatlarni ta'lim jarayoniga joriy qilish talabalarning o'quv jarayonidagi faolligini oshiradi va ularning bilimlarini amaliyotda qo'llash qobiliyatlarini rivojlantiradi. Biofizika fanining integratsiyalashgan metodlari tibbiy ta'lim muassasalarida yuqori malakali mutaxassislarni tayyorlashga yordam beradi. Biofizikani o'qitishni yanada rivojlantirish uchun o'quv-uslubiy ta'minotni takomillashtirish va innovatsion o'qitish texnologiyalarini joriy etish zarur.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2019-yil 6-maydagi "Tibbiyot va farmatsevtika ta'limi va ilm-fani tizimini yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to'g'risida" gi PQ-4310-son qarori // <https://lex.uz/ru/docs/-4323169;>
2. Ametov R.A. Using multimedia to explain semiconductor physics to students. // International scientific and practical conference European scientific congress //Spain, 2023;1(II):1-6.
3. Remizov A.N. Meditsinskaya I biologicheskaya fizika (uchebnik) //A.N.Remizov. – 4-e izd., i pererab. – GEOTAR-Media. 2012; 648 s.
4. Suetenkov D.E., Biruykova G.V., Zenina I.V. Prepodavanie biofiziki v meditsinskix vuzax //Bulletin meditsinskix Internet-konferentsiy (ISSN 2224-6150) 2015;5(11):1371.
5. <http://jinrmag.jinr.ru/win/2013/23/mo23.htm>

Qabul qilingan sana 20.09.2024

УДК 613.441-002-092:6.01

ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА РАЗВИТИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

¹Нарымбетова Р.Ж., ²Жиемуратова Г.К., ²Маткеримова К.Ж., ¹Ескабулова Г.М.

¹Медицинский Институт Каракалпакистана Республика Каракалпакстан, город Нукус, улица А.Досназарова, 108, ПИ: 230100 телефон: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

²Нукусский филиал института Иммунологии и геномики человека АН РУз Адрес: 230100, Республика Каракалпакстан, г. Нукус, ул Проспект Бердаха, 41.

✓ Резюме

Аутоиммунный тиреоидит развивается вследствие комплексного взаимодействия генетических, иммунологических и внешних факторов. Воздействие внешних факторов, включая загрязнение окружающей среды, значительно усиливает риск развития заболевания. Особенно уязвимой группой являются дети и подростки, чья эндокринная и иммунная системы находятся в стадии активного формирования. Воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды может провоцировать нарушения в работе иммунной системы, способствовать активации генетически детерминированных механизмов и увеличивать риск развития хронических патологий.

Ключевые слова: аутоиммунные заболевания щитовидной железы, дети и подростки, хронический аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунные заболевания.

THE IMPACT OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

¹Narymbetova R.Zh., ²Jiemuratova G.K., ²Matkerimova K.J., ¹Eskabulova G.M.

¹Medical Institute of Karakalpakstan Republic of Karakalpakstan, Nukus city, A.Dosnazarova 108 street, PC: 230100 phone: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

²Nukus Branch of the Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan

✓ Resume

Autoimmune thyroiditis develops as a result of a complex interplay of genetic, immunological, and environmental factors. The influence of external factors, including environmental pollution, significantly increases the risk of disease development. Particularly vulnerable are children and adolescents, whose endocrine and immune systems are in a stage of active formation. The impact of adverse environmental factors may provoke disruptions in immune system functioning, activate genetically determined mechanisms, and increase the risk of chronic pathologies.

Key words: autoimmune thyroid diseases, children and adolescents, chronic autoimmune thyroiditis, autoimmune diseases.

BOLALAR VA O‘SMIRLARDA AUTOIMMUN TIREOIDIT RIVOJLANISHIGA ATROF-MUHIT EKOLOGIK OMILLARINING TA’SIRI

¹Narimbetova R.J., ²Jiyemuratova G.K., ²Matkerimova K.J., ¹Eskabulova G.M.

¹Qoraqalpog‘iston tibbiyot instituti
Qoraqalpog‘iston Respublikasi, Nukus shahri, A.Dosnazarova, 108 - uy, pochta indeksi: 230100
tel: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

²O‘zR FA Immunologiya va inson genomikasi instituti Nukus filiali

✓ *Rezyume*

Autoimmun tireoidit irsiy, immunologik va tashqi omillarning o‘zaro kompleks ta’siri natijasida boshlanadi. Tashqi omillarning ta’siri, shu jumladan atrof-muhitning ifloslanishi kasallikning rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Ayniqsa, endokrin va immun tizimi faol shakllanish bosqichida bo‘lgan bolalar va o‘smirlar zaif guruh hisoblanadi. Atrof-muhitning noqulay omillarining ta’siri immunitet tizimining ishidagi buzilishlarni keltirib chiqarishi, genetik determinatsiyalangan faollashuvga yordam berishi mumkin.

Kalit so‘zlar: qalqonsimon bez autoimmun kasalliklari, bolalar va o‘smirlar, surunkali autoimmun tireoidit, autoimmun kasalliklar.

Актуальность

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают лидирующее положение среди всей эндокринной патологии у детей [7,25]. Доказано, что даже минимальная тиреоидная недостаточность в детском возрасте неблагоприятно отражается на физическом, половом развитии, ментальных функциях, иммунитете и на состоянии других систем растущего организма [14,25]. Значительная распространенность, высокий уровень заболеваемости в детской возрастной группе, увеличение факторов риска и возможность трансформации доброкачественных образований определяют значимость этой проблемы [4]. В этой связи актуальным является требование Всемирной ассамблеи здравоохранения [6,21] уделять первоочередное внимание здоровью подрастающего поколения.

Удельный вес тиреоидной патологии в структуре общей эндокринной детской заболеваемости составляет 25 %, достигая почти 50 % в подростковом возрасте [3].

По данным Всемирной организации здравоохранения, каждые 5–10 лет происходит удвоение случаев аутоиммунных заболеваний. Среди большинства эндокринных желез, подвергаемых аутоиммунному процессу, щитовидная железа (ЩЖ) поражается особенно часто. Аутоиммунные заболевания ЩЖ составляют 30% среди всей аутоиммунной патологии. Одним из распространенных аутоиммунных патологий щитовидной железы является аутоиммунный тиреоидит (АИТ), что связано с прогрессирующими темпами роста и его «омоложением» в условиях современной социально-экологической ситуации [9,15, 23].

Ежегодная заболеваемость АИТ во всем мире составляет 0,3–1,5 случая на 1000 человек. Распространенность АИТ наиболее высока у женского пола и достигает 2–11% в зависимости от возраста. Среди взрослых лиц в 90% случаев АИТ выявляется именно у женщин [24].

Как показывают исследования последних лет, в Республике Каракалпакстан зарегистрированных случаев диффузного нетоксического зоба значительно вырос, прирост этого показателя в 2020 г. составил 19%, в 2022 г.- 23,5 %, что связывают как с недостаточным потреблением йода [9,12], так и с ухудшением общей экологической ситуации [11,23].

Недостаточное внимание к патологии щитовидной железы у подростков объясняется малоизученностью аутоиммунного тиреоидита у подростков, а также неосведомленностью как врачей, так и самих подростков об этиопатогенетических аспектах данного заболевания. Это зачастую сопровождается поздней диагностикой, уже в стадии клинического гипотиреоза [7,9]. Изучение особенностей течения АИТ у детей и подростков, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, имеет важное значение для разработки профилактических и лечебных мероприятий.

Целью исследования является изучение влияния комплекса экологических факторов на уровень заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом (АИТ).

Аутоиммунный тиреоидит развивается вследствие комплексного взаимодействия генетических, иммунологических и внешних факторов.

В то же время растущий организм обладает особенной чувствительностью к различным экзогенным факторам, безусловно, отражающимся на его здоровье [12,18,22]. Особенно уязвимой группой являются дети и подростки, чьи эндокринная и иммунная системы находятся в стадии активного формирования. Воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды может провоцировать нарушения в работе иммунной системы, способствовать активации генетически детерминированных механизмов и увеличивать риск развития хронических патологий [8,24].

О роли экологических факторов в возникновении этой патологии общеизвестно. Однако в каждом регионе характер и интенсивность химической нагрузки разные и следует ожидать особенностей клинического проявления и течения АИТ в каждом регионе. Недостаточно изучена динамика уровня органоспецифических антител в процессе роста и развития ребенка. Растущий организм обладает особенной чувствительностью к различным экзогенным стрессорам [5,23]. Экологически неблагоприятные регионы характеризуются высокой концентрацией химических загрязнителей, таких как диоксины, пестициды тяжёлые металлы, а соли этих металлов провоцируют аутоиммунные реакции в тиреоидной ткани [13,16]. Эти вещества могут нарушать функционирование эндокринной системы, активировать аутоиммунные процессы и вызывать повреждение клеток щитовидной железы. Молекулярная мимикрия, связанная с воздействием вирусных и микробных антигенов, также способствует запуску аутоиммунных реакций, приводя к выработке антител против тиреоцитов.

Интенсивность и характер химической нагрузки в каждом регионе различны и в каждом из них следует ожидать особенностей клинического проявления и течения АИТ [24]. АИТ относится к числу заболеваний, которые могут иметь серьезные последствия для многих систем организма, в том числе для центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта. Особенно негативными могут быть последствия воздействия дефицита тиреоидных гормонов на репродуктивную систему у подростков, что позволяет отнести АИТ к числу социально значимых заболеваний [10].

У детей и подростков из таких регионов часто наблюдаются нарушения иммунной толерантности, что сопровождается инфильтрацией ткани щитовидной железы лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками. Это приводит к развитию гипертрофической или атрофической формы АИТ. Помимо этого, загрязнение окружающей среды влияет на экспрессию генов, участвующих в антигенпрезентации и синтезе цитокинов, что дополнительно усиливает воспалительные процессы [10].

Генетическая предрасположенность играет ключевую роль в патогенезе заболевания. АИТ часто ассоциирован с антигенами системы HLA, такими как DR3 и DR5, что подтверждает иммуногенетическую природу болезни. Однако воздействие внешних факторов, включая загрязнение окружающей среды, значительно усиливает риск развития заболевания, особенно у детей.

Согласно данным исследователей [5,7], развитие заболевания у генетически предрасположенных людей связано с нарушениями клеточного и гуморального звеньев иммунной системы. Генетическая природа аутоиммунного тиреоидита (АИТ) подтверждается его ассоциацией с антигенами HLA-системы, в частности DR3 и DR5. Более высокая частота АИТ среди женщин, вероятно, объясняется влиянием генов, расположенных на X-хромосоме, а также воздействием эстрогенов на активность В-лимфоцитов [17].

Под воздействием неблагоприятных факторов генетически обусловленные дефекты в иммунокомпетентных клетках приводят к нарушению естественной толерантности. Это сопровождается инфильтрацией ткани щитовидной железы лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками, а также выработкой антител против тиреоглобулина и микросомальных белков фолликулярного эпителия. Циркулирующие аутоантитела, взаимодействуя с Т-лимфоцитами-киллерами на поверхности фолликулярных клеток, вызывают их цитотоксическое повреждение, что приводит к деструкции тиреоцитов. В результате происходит снижение функции щитовидной железы. Уменьшение продукции тиреоидных гормонов стимулирует повышенный синтез ТТГ, что в дальнейшем приводит к развитию зоба [5, 11].

Так формируется гипертрофическая форма АИТ, впервые описанная Хашимото и получившая его имя. У детей наиболее часто диагностируется гипертрофическая форма АИТ, хотя также выделяются атрофическая форма заболевания и послеродовой тиреоидит.

Под действием внешних триггеров врожденная генетическая предрасположенность может приводить к активации или подавлению аутореактивных CD4+ Т-клеток ЩЖ, включая клетки Th17 и Treg. Недавно Yan и соавт. сообщили, что у пациентов китайской популяции с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ частоты генотипов IL-17F/rs763780 и IL-17A/rs3819025, которые связаны с дифференциацией Th17, значительно отличались от контроля. Существует

предположение, что однонуклеотидный полиморфизм (SNP) IL-17F/rs763780 может влиять на предрасположенность к аутоиммунным заболеваниям ЩЖ [1,2].

Исследованиями последних лет установлена триггерная роль вирусов, микробов в происхождении АИТ [3, 6, 8]. Частота возникновения АИТ — это результат взаимодействия генетической предрасположенности и действия факторов окружающей среды. Его эпидемиология по-прежнему остается малоизученной. Универсальными для иммунной патологии средовыми этиологическими факторами являются острая и хроническая вирусная или бактериальная инфекция, ионизирующая радиация, физические и химические агенты экологической, профессиональной и геохимической природы, несбалансированное питание. Осложнение экологической обстановки в результате антропогенного и техногенного воздействия приводит к возникновению у человека ряда неблагоприятных состояний, многие из которых нарушают работу естественных механизмов защитных реакций человека [22].

Хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ) -хроническое воспалительное заболевание ЩЖ аутоиммунного генеза, при котором в результате прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы ЩЖ с возможным исходом в первичный гипотиреоз. Антиген вирусного или микробного происхождения, обладающий схожестью с аутоантигеном (молекулярная мимикрия), способен инициировать выработку аутоантител, которые вступают в перекрестное взаимодействие с аутоантигенами. Это запускает иммунный ответ, сопровождающийся формированием структур, аналогичных собственным клеткам организма. Существует мнение, что хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ) может быть вызван персистирующим и провоцирующим фактором, таким как инфекция, которая активизирует экспрессию HLA-DR на тиреоцитах, что в итоге приводит к развитию заболевания [22,25].

Однако становится всё более очевидным, что ХАИТ представляет собой нарушение иммунорегуляции, обусловленное частичным дефектом антигенспецифической иммуносупрессии, усугубляемым воздействием неспецифических факторов окружающей среды. Эти факторы косвенно влияют на работу иммунной системы. Запуск аутоиммунного процесса у генетически предрасположенных людей определяется совокупностью факторов, включая условия окружающей среды, доступность антигенов через антигенпрезентирующие клетки (АПК), особенности антигенпроцессирующих и антигенпрезентирующих генов, а также выработку цитокинов и их влияние на мишеневые клетки и иммунную систему. Роль различных иммунореактивных молекул, синтезируемых клетками иммунной системы и клетками-мишенями, также имеет ключевое значение на этапе развёртывания иммунной атаки [9].

Антигены гистосовместимости играют важную роль не только в формировании предрасположенности к заболеванию, но и в скорости его развития, особенностях течения и возможных исходах патологического процесса. Иммуногенетические факторы оказывают ключевое влияние на развитие хронического аутоиммунного тиреоидита (ХАИТ) [10,25].

Таким образом, всестороннее изучение литературных данных относительно причин развития АИТ у детей и подростков, позволило установить влияние неблагоприятных факторов внешней среды на рост заболеваемости АИТ и считать АИТ экологически зависимой нозологической формой. Негативное воздействие окружающей среды на функцию щитовидной железы проявилось ростом случаев манифестного гипотиреоза. Изучение ключевых механизмов развития и прогрессирования аутоиммунных мультиорганных заболеваний приобретает особую значимость. Это обуславливает необходимость разработки многокомпонентной системы прогнозирования подобных нарушений в рамках нуклеарных семей, их раннего выявления и эффективной профилактики. Решение этой задачи требует внедрения комплексного междисциплинарного подхода, основанного на достижениях иммунологии, молекулярной генетики, клеточной биологии, а также других фундаментальных и прикладных наук.

Заключение

Аутоиммунный тиреоидит у детей и подростков, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, представляет собой значимую медико-социальную проблему. Воздействие неблагоприятных экологических факторов усиливает риск развития заболевания и утяжеляет его течение. Для эффективной борьбы с этим заболеванием необходим комплексный подход, включающий раннюю диагностику, персонализированное лечение и профилактические

меры, направленные на снижение воздействия экологических факторов. Особое внимание следует уделить разработке междисциплинарных стратегий, объединяющих достижения в области иммунологии, эндокринологии, экологии и гигиены, что позволит обеспечить здоровье подрастающего поколения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беттерле К., Саббадин К., Скарони К., Пресотто Фабио. Аутоиммунные полиэндокринные синдромы (АПС) или множественные аутоиммунные синдромы (МАС) //Ж.: Эндокринология 2019;5:1-50.
2. Беттерле К., Фурманиак Дж., Саббадин К. и др. Аутоиммунный полигландулярный синдром 3-го типа (APS-3) или множественный аутоиммунный синдром 3-го типа (MAS-3): расширяющаяся галактика //Journal of Endocrinological investigation. 2023;46(4):643-665. <https://doi.org/10.1007/s40618-022-01994-1>
3. Герасимов Г.А. Печальная статистика //Ж.: Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2015;4(11):6-12.
4. Здор В.В., Маркелова Е.В., Гельцер Б.И. Новые участники нарушений толерантности к антигенам щитовидной железы: к концепции иммунопатогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (обзор литературы) //Ж.: Медицинская иммунология. 2016;18(3):209-220. doi: <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2016-3-209-220>
5. Кузнецов Е.В., Жукова Л.А., Пахомова Е.А., Гуламов А.А. Эндокринные заболевания как медико-социальная проблема современности //Ж.: Современные проблемы науки и образования. 2017;4:62.
2. Лужецкий К.П. Методические подходы к управлению риском развития у детей эндокринных заболеваний, ассоциированных с воздействием внешнесредовых факторов селитебных территорий //Ж.: Анализ риска здоровью. 2017;2:47-56. DOI: 10.21668/health.risk/2017.2.05
3. Лужецкий К.П., Цинкер М.Ю., Вековщина С.А. Структурно-динамический анализ эндокринной патологии на территориях Российской Федерации с различным уровнем и спектром загрязнения среды обитания //Ж.: Здоровье населения и среда обитания. 2017;5(290):7-11.
4. Маклахлан С.М., Рапопорт В. Нарушение толерантности к антигенам щитовидной железы: изменение концепций аутоиммунитета щитовидной железы //Ж.: Эндокринологический обзор. 2014;35(1):59-105. doi: <https://doi.org/10.1210/er.2013-1055>
5. Огрызко Е.В., Шелепова Е.А., Кузнецова В.П. Динамика заболеваемости щитовидной железы среди детей в возрасте 0-17 лет в Российской Федерации //Ж.: Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2020;3:341-356. DOI: 10.24411/2312-2935-2020-00076
6. Савватеева Е.Н., Юкина М.Ю., Нуралиева Н.Ф. Мультиплексное обнаружение аутоантител у пациентов с аутоиммунными полигландулярными синдромами //Международный журнал молекулярных наук. 2021;22(11):5502. doi: 10.3390/ijms22115502.
7. Свиридонова М.А., Панфилова Е.А., Трошина Е.А. Хронический аутоиммунный тиреоидит /Под ред. Трошиной Е. А. Сборник методических рекомендаций (в помощь практическому врачу). Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии МЗ РФ — М.: ООО Издательство «Триада», 2017; 21-40 с.
8. Сетко А.Г., Сетко Н.П. Особенности адаптивного ответа и генетического полиморфизма генов у детей в условиях воздействия различного уровня химических факторов //Ж.: Здоровье населения и среда обитания. 2018;2(299):25-27.
9. Трошина Е.А., Ларина А.А., Терехова М.А. Полигландулярный аутоиммунный синдром у взрослых: молекулярно-генетическая и клиническая характеристика (лекция) //Consilium Medicum. 2019;21(4):91-96. doi: 10.26442/20751753.2019.4.190361.
10. Урманова Ю.М., Азимова Ш.Ш., Рихсиева Н.Т. Частота и структура заболеваний щитовидной железы у детей и подростков по данным обращаемости // Международный эндокринологический журнал. 2018;14(2):163-167. DOI: 10.22141/2224-0721.14.2.2018.130562

11. Юкина М., Ерофеева Т., Нуралиева Н., Андреева Т. Новые генные мутации, регулирующие иммунные ответы при аутоиммунном полигландулярном синдроме с атипичным течением //Журнал эндокринного общества. 2021;5(8). doi: 10.1210/jendso/bvab077;
12. Alaminos VA, Montesinos MD, Soler MF, et al. Dendritic cells exposed to triiodothyronine deliver pro-inflammatory signals and amplify IL-17-driven immune responses. //Cell Physiol Biochem. 2019;52(2):354-367. doi: <https://doi.org/10.33594/000000025>
13. Bossowski A., Moniuszko M., Idzkowska E. et al. Evaluation of CD4+CD161+CD196+ and CD4+IL-17+ Th17 cells in the peripheral blood of young patients with Hashimoto's thyroiditis and Graves' disease. (In Polish) //J.: Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism. 2012;18(3):89-95.
14. Esendagli G., Kurne A.T., Sayat G. et al. Evaluation of Th17-related cytokines and receptors in multiple sclerosis patients under interferon β -1 therapy //J.: Neuroimmunology. 2013;255(1-2):81-84. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2012.10.009>
15. Kristensen B., Hegedüs L., Madsen H.O. et al. Altered balance between self-reactive T helper (Th)17 cells and Th10 cells and between full-length forkhead box protein 3 (FoxP3) and FoxP3 splice variants in Hashimoto's thyroiditis //Journal of Clinical and Experimental Immunology.- 2015;180(1):58-69. doi: <https://doi.org/10.1111/cei.12557>
16. Liu C., Yang H., Shi W. et al. MicroRNA-mediated regulation of T helper type 17/regulatory T-cell balance in autoimmune disease //J.: Immunology 2018;155(4):427-434. doi: <https://doi.org/10.1111/imm.12994>
17. Mohammadnia-Afrouzi M., Ebrahimpour S. Assessment of TGF- β and IL10 levels in human brucellosis //J.: Curr. Issues. Pharm. Med. Sci. 2018;31(1):22-24. doi: <https://doi.org/10.1515/cipms-2018-0005>
18. Nowak K., Jabłońska E., Ratajczak-Wrona W. Immunomodulatory effects of synthetic endocrine disrupting chemicals on the development and functions of human immune cells //J.: Environment International. 2019;125:350-364. doi: <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.01.078>
19. Ryba-Stanisławowska M., Skrzypkowska M., Myśliwiec M., Myśliwska J. Loss of the balance between CD4(+)Foxp3(+) regulatory T cells and CD4(+)IL17A (+) Th17 cells in patients with type 1 diabetes //J.: Human Immunology. 2013;74(6):701-707. doi: <https://doi.org/10.1016/j.humimm.2013.01.024>
20. Sadhu S., Khaitan B.K., Joshi B. et al. Reciprocity between regulatory T cells and Th17 cells: relevance to polarized immunity in leprosy. //PLoS Negl Trop Dis. 2016;10(1):e0004338. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004338>
21. Shen J., Li Z., Li W. et al. Th1, Th2, and Th17 cytokine involvement in thyroid associated ophthalmopathy //Journal of Diseases Markers. 2015;3:1-6. doi: <https://doi.org/10.1155/2015/609593>
22. Tan Y., Chen W., Liu C. et al. Effect of IL-21 on the balance of Th17 cells/Treg cells in the pathogenesis of Graves' disease //J.: Endocrinology Research. 2019;44(4):138-147. doi: <https://doi.org/10.1080/07435800.2019.1600535>
23. Vincze K., Kovats Z., Cseh A. et al. Peripheral CD4+ cell prevalence and pleuropulmonary manifestations in systemic lupus erythematosus patients //J.: Respiratory Medicine 2014;108(5):766-774. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2014.02.006>
24. Vitales-Noyola M, Doníz-Padilla L, Álvarez-Quiroga C, et al. Quantitative and functional analysis of CD69(+) NKG2D(+) T regulatory cells in healthy subjects //J.: Human Immunol. 2015;76(7):511-518. doi: <https://doi.org/10.1016/j.humimm.2015.06.003>
25. Zheng L., Ye P., Liu C. The role of the IL-23/IL-17 axis in the pathogenesis of Graves' disease //J.: Endocrinology 2013;60(5):591-597. doi: <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ12-0264>

Поступила 20.09.2024

Received: 03.10.2024, Accepted: 07.10.2024, Published: 15.10.2024

УДК 613.956-053.6(1-21/22)575.862-082

"ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА В ОЦЕНКЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ"

Атаниязова О.А. <https://orcid.org/0000-0003-3791-2700>

Нашенова З.С., Атаниязова Г.Д.

Медицинский Институт Каракалпакистана

Республика Каракалпакистан, город Нукус, улица А.Досназарова, 108, почтовый индекс: 230100 телефон: +998(61)2228432 Электронная почта: nukusmed@mail.ru

✓ Резюме

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей репродуктивного здоровья девочек-подростков, постоянно проживающих в условиях Аральского экологического кризиса, в Республике Каракалпакистан. Проведено общее и антропометрическое обследование 2425 девочек школьного возраста (9-16), постоянно проживающих в Караузякском и Канлыккольском районах Республики Каракалпакистана. Проведено общее и антропометрическое обследование, анкетирование с исследованием условий жизни, определяли возраст менархе.

Исследование показало, что большинство из общего числа обследованных девочек-подростков - 1600 (68,9%) имеют низкий индекс массы тела (ИМТ) – менее 19. Нормальные значения (19-25) выявлены у каждой третьей - 28,2% подростков, лишь у 2,2% девочек были предпосылки к ожирению, и только у 13 девушек (0,6%) выявлено ожирение. Средний возраст менархе составил 12,4+/-1,2 лет, при этом у 44% девочек менструации еще не наступили, позднее наступление менархе отмечалось у 0,7%.

Большинство девочек-подростков, постоянно проживающие в северных районах Каракалпакистана (Караузякский и Канлыккольский районы) имеют пониженный низкий индекс массы тела. Авторы считают, что это связано в основном с алиментарным фактором – недостаточным питанием. Следует отметить мало информированность девочек-подростков по вопросам репродуктивного здоровья, гигиены, влиянии факторов окружающей среды на здоровье, хотя они и проживают в таких неблагоприятных условиях. Необходимо провести углубленное комплексное клиничко-лабораторное обследование детей и подростков в эпицентре Аральской катастрофы – Республике Каракалпакистан. Провести масштабную просветительскую работу по медицинской культуре, гигиене, экологическому образованию.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, девочки-подростки, менархе, индекс массы тела, Аральское море, Аральский кризис, Каракалпакистан.

"BODY MASS INDEX IN ASSESSING THE REPRODUCTIVE HEALTH OF ADOLESCENT GIRLS IN THE ARAL REGION"

Ataniyazova O.A. <https://orcid.org/0000-0003-3791-2700>

Nashenova Z.S., Ataniyazova G.D.

Medical Institute of Karakalpakstan

Republic of Karakalpakstan, Nukus city, A.Dosnazarova 108 street, postal code: 230100 phone: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

✓ Resume

The purpose of this study was to study the characteristics of the reproductive health of teenage girls permanently living in the conditions of the Aral ecological crisis in the Republic of Karakalpakstan. A general and anthropometric examination was carried out on 2425 girls of school age (9-16), permanently residing in the Karauzyak and Kanlykol regions of the Republic of

Karakalpakstan. A general and anthropometric examination was carried out, a questionnaire was conducted to study living conditions, and the age of menarche was determined.

The study showed that the majority of the total number of adolescent girls examined - 1600 (68.9%) have a low body mass index (BMI) - less than 19. Normal values (19-25) were found in every third - 28.2% of adolescents, only 2.2% of girls had prerequisites for obesity, and only 13 girls (0.6%) were diagnosed with obesity.

The average age of menarche was 12.4+/-1.2 years, while 44% of girls had not yet started menstruation, late menarche was observed in 0.7%.

The majority of teenage girls permanently residing in the northern regions of Karakalpakstan (Karaulyak and Kanlykol districts) have a low body mass index. The authors believe that this is mainly due to a nutritional factor—malnutrition. It should be noted that adolescent girls have little awareness of reproductive health, hygiene, and the influence of environmental factors on health, although they live in such unfavorable conditions.

It is necessary to conduct an in-depth comprehensive clinical and laboratory examination of children and adolescents in the epicenter of the Aral disaster - the Republic of Karakalpakstan. Conduct large-scale educational work on medical culture, hygiene, and environmental education.

Key words: reproductive health, adolescent girls, menarche, body mass index, Aral Sea, Aral crisis, Karakalpakstan.

Актуальность

Согласно определению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), репродуктивное здоровье подразумевает состояние полного физического, психического и социального благополучия. Как известно репродуктивный возраст охватывает период с 14 лет до 45 лет. И особо важное значение имеет период формирования репродуктивного здоровья, который начинается с школьного периода, с возраста 6-7 лет, когда начинают вырабатываться профиль гормонов, подготавливающий организм девочки к выполнению репродуктивной функции.

По данным многочисленных исследований, в последние годы прослеживаются неблагоприятные тенденции в состоянии соматического здоровья девочек подросткового возраста во многих странах на фоне ухудшения экологических условий и качества жизни. В настоящее время значительно увеличилась общая и первичная заболеваемость, распространенность хронических, экстрагенитальных заболеваний именно в этой возрастной группе [1,2,7]. Следует обратить внимание на индекс массы тела девочек-подростков, так как общеизвестно, что менструальная функция начинается при наборе определенной массы тела девочек. Современная тенденция и стремление девочек в модельный бизнес формирует современный образ девочек-подростков, когда следуя требованиям моды девочки придерживаются жестких диет, что может привести к нарушению соматического здоровья и излишнего похудения, вплоть до кахексии.

Следующим важным фактором являются экологические факторы. Стремительно изменяющийся мир с глобальными экологическими вызовами, такими как изменение климата, эндокринные разрушители, стойкие органические загрязнители и др., оказывает влияние на репродуктивное здоровье. Особенно важно это учитывать для подросткового возраста.

Регион Аральского кризиса является всемирно известным регионом и проведены многочисленные исследования по влиянию экологических факторов на здоровье населения данного региона. Эпицентром Аральской катастрофы является Республика Каракалпакстан [2,3,4].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей репродуктивного здоровья девочек-подростков, постоянно проживающих в условиях Аральского экологического кризиса, в Республике Каракалпакстан.

Материал и методы

С целью оценки репродуктивного здоровья девочек-подростков проведено обследование девочек школьного возраста в школах Караулякского и Канлыкского районов Республики Каракалпакстан. Всего было обследовано 2425 девочек в возрасте от 9 до 16 лет. Исследование проводилось в средних школах этих районов методом анкетирования. Были опрошены девочки-

подростки, проведено антропометрическое и клинико-лабораторное обследование. С помощью методов клинической антропометрии и ультразвукового исследования органов малого таза устанавливались показатели физического и полового развития. Клинические исследования проводились группой медицинских работников Университетской клиники Каракалпакского медицинского института. Обработка данных проведена с применением программы SPSS Statistics.

Данное исследование является предварительными. Исследование проводится в рамках научно-исследовательского проекта ALM-202310062532 “Оценка репродуктивного здоровья девочек-подросток в Южном Приаралье. Разработка оптимальных методов реабилитации”. Проект финансируется со стороны Агентство инновационного развития Республики Узбекистан.

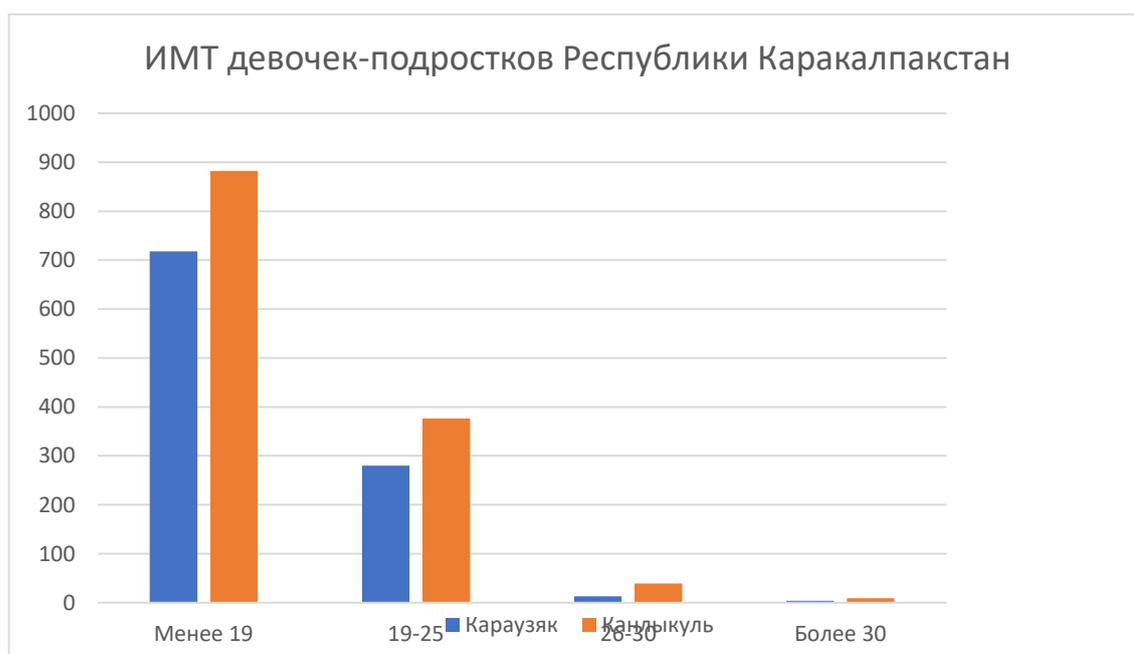
Результат и обсуждения

Нами проведено обследование 2425 девочек-подростков в возрасте от 9 до 16 лет, обучающихся в средних школах Канлыккольского и Караузьякского районов Республики Каракалпакстан. Исследование показало, что большинство из 2177 девушек (89,8%) родились и постоянно проживают в этих районах. Проводилось изучение условий проживания, состояние соматического здоровья, анкетирование, клинико-лабораторное обследование. Анализ результатов исследования показал, что несмотря на проживания в неблагоприятных условиях, лишь 11,8% девочек отметили плохое качество питьевой воды, большинство девочек не обратили на это внимание.

С целью изучения соответствия веса девочек нормативам, рассчитывался индекс массы тела (ИМТ) по формуле, предложенной Кетле. Индекс массы тела был исследован у 2322 девочек. Данные исследования показали, что большинство подростков 1600 (68,9%) имеют низкий индекс массы тела – менее 19, нормальные значения ИМТ (19-25) выявлены лишь у 28,2% подростков. Лишь у 2,2% были предпосылки к ожирению, и только у 13 девушек (0,6%) выявлено ожирение.

Таблица 1. ИМТ девочек-подростков в северных районах Республики Каракалпакстан

№	Районы	Менее 19	19-25	26-30	Более 30	Общее
1	Караузьяк	718 (70,7%)	280	13	4	1016
2	Канлыккуль	882 (67,5%)	376	39	9	1306
		1600 (68.9%)	656 (28,2%)	52 (2.2%)	13 (0.6%)	2322

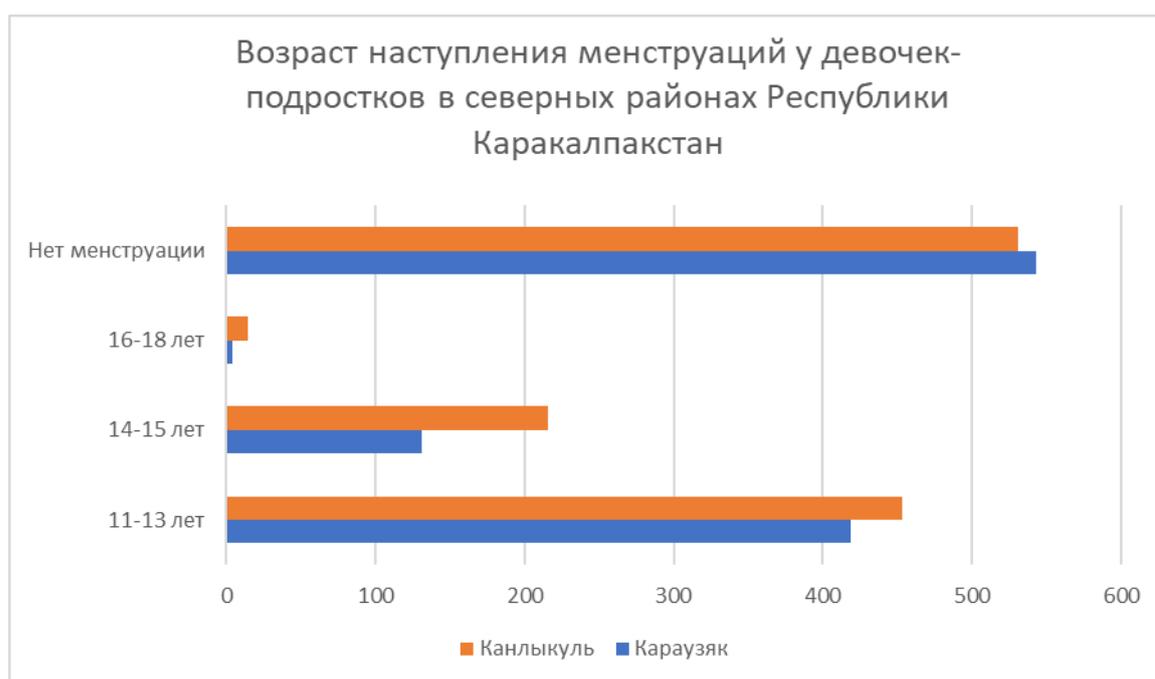


Как видно из таблицы 1 и диаграммы большинство девочек-подростков с низким индексом массы тела (менее 19), при этом отмечается тенденция, что больше девочки из Караузякского района имели низкий ИМТ. Девочки с избыточным весом (ИМТ более 26) составили лишь небольшой группу – всего были 2,8%, но при этом отмечается, что девочек с избыточным весом было вдвое больше из Канлыккольского района чем в Караузякском – 1,7% и 3,7% соответственно. Следовательно, девочки из Караузякского района в большей степени имеют фактор недоедания, по сравнению с девочками из Канлыккульского района. Мы предполагаем, что основным фактором низкого ИМТ у большинства девочек-подростков этих двух районов является недостаточное питание. Недостаток или дефицит питания являются важным фактором для здоровья, а также репродуктивного здоровья. Особенно это важно в период формирования и роста организма, становления репродуктивного здоровья. Недоедание, физические нагрузки и стресс могут вызывать сбои в работе гипоталамуса. Дефицит массы тела приводит к остановке продуцирования эстрогенов. Недостаток жировой ткани не позволяет клеткам преобразовывать холестерин в дополнительный эстроген, все это способствует к позднему наступлению менархе, нарушению менструального цикла и овуляции [5,6].

Наиболее показательной характеристикой морфофункционального становления репродуктивной системы является возраст наступления менархе и характер становления менструального цикла в течение пубертатного периода. Наше исследование показало, что у 1219 (50,3%) девочек-подростков, проживающих в Канлыккульском и Караузякском районах, первые менструации наступили в возрасте 11-15 лет, позднее наступление менархе отмечалось у 0,7%. А у 44% девочек менструации еще не наступили.

Таблица 2. Возраст наступления менструаций у девочек-подростков в северных районах Республики Каракалпакстан

№	Районы	11-13 лет	14-15 лет	16-18 лет	Нет менструации	Общее
1	Караузяк	419	131	4	543	1323
2	Канлыккуль	453	216	14	531	1102
		872	347	18	1074	2425



Средний возраст менархе в нашем исследовании составил 12,4 \pm 1,2 лет, при этом у 44% девочек менструации еще не наступили. Менархе определяется как наступление первых менструаций у девочек подросткового возраста. Обычно первые менструации наступают в возрасте от 10 до 16 лет, средний возраст менархе составляет 12,4 года. Факторы, влияющие на возраст менархе могут быть различные – социально-экономические, генетические, общее здоровье, фактор питания, физические нагрузки, экологические факторы и другие [5,6]. Безусловно, большую роль на формирование общего соматического здоровья детей и подростков играют условия проживания и экологические факторы.

Заключение

Большинство девочек-подростков, постоянно проживающие в северных районах Каракалпакстана (Караузякский и Канлыккольский районы) имеют пониженный низкий индекс массы тела. Авторы считают, что это связано в основном с алиментарным фактором – недостаточным питанием. Следует отметить мало-информированность девочек-подростков по вопросам репродуктивного здоровья, гигиены, влиянии факторов окружающей среды на здоровье. Необходимо провести углубленное комплексное клиничко-лабораторное обследование детей и подростков в эпицентре Аральской катастрофы – Республике Каракалпакстан. Необходимо провести масштабную просветительскую работу по медицинской культуре, гигиене, экологическому образованию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антипов М.С., Жаркин Н.А., Барина И.А. и др. Оценка репродуктивного здоровья девочек-подростков с избыточной массой тела и ожирением, проживающих в крупном индустриальном регионе. //Архив акуш.гинеко. 2024;2(11):203-2012.
2. Атанязова О.А., Репродуктивное здоровье – важный индикатор качества окружающей среды. //Ж.: Доктор ахборотномаси. 2015;3:10-12.
3. Ataniyazova, Oral (2003), "Health and Ecological Consequences of the Aral Sea Crisis" (PDF), The 3-d World Water Forum Proceeding, Kyoto, 2003; 214-220 p.
4. Ataniyazova O., Baumann R.A., AKD Liem, Mukhopadhyay U.A., Vogelaar E.F., Boersma E.R. Levels of certain metals, organochlorine pesticides and dioxins in cord blood, maternal blood, human milk and some commonly used nutrients in the surroundings of the of the Aral sea area. //Acta Paediatrica, 2001;90:801-808.
5. Lee H.S. Why should we be concerned about early menarche? //Clin Exp Pediatr. 2020 Jul 13;64(1):26-27.
6. Marques P., Madeira T., Gama A. Menstrual cycle among adolescents: girls' awareness and influence of age at menarche and overweight. //Rev Paul Pediatr. 2022;40:e2020494. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
7. WHO. Adolescent Sexual Reproductive Health. <https://www.who.int/southeastasia/activities/adolescent-sexual-reproductive-health>

Поступила 03.10.2024

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

<i>Turaev K.N., Ziyadullay Sh.Kh., Khomidova Sh.M.</i> EPIDEMIOLOGY AND TREATMENT OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN UZBEKISTAN: CHALLENGES AND PROSPECTS.....	2	<i>M.A. Ataeva</i> "SECONDARY PREVENTION OF SYSTEMIC DENTAL ENAMEL HYPOPLASIA IN CHILDREN OF BUKHARA REGION".....	79
<i>Badriddinov B.B., Fozilov U.A.</i> ANTHROPOMETRIC INDICATORS USING CAD APPLICATION METHODS/THE USE OF TECHNOLOGY IN THE STUDY OF HIGH JAW PROTRUSIONS.....	10	<i>Urokov Sh.T., Abidov U.O., Sultonzoda N.D.</i> ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER COMPLICATED BY A BREAKTHROUGH INTO THE BILIARY TRACT AND THE DEVELOPMENT OF MECHANICAL JAUNDICE: DIAGNOSIS AND TREATMENT (LITERATURE REVIEW).....	85
<i>Ruziev SH.I., Ismailov R.A., Shagiyazova L.M.</i> ACHAMITY OF THE DERMATOGLYPHIC SIGNS OF THE PALM OF THE FOOT IN THE IDENTIFICATION OF UNIDENTIFIED CORPSES IN THE PRACTICE OF JUDICIAL TITBBIOTI.....	17	<i>Sayfutdinova Z.A., Islamova Z.S., Mirzamudova N.A., Xamidova U.E., Nurillayeva G.S.</i> MECHANISMS CAUSING ISCHEMIC LIVER DAMAGE AND THEIR CORRECTION WITH A NEW AMINO ACID MIXTURE.....	96
<i>Ishankulova D.Kh.</i> COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE UTERUS OF FEMALE WHITE OUTBRED RATS BEFORE AND AFTER LONG-TERM TAKEN OF ENERGY DRINK.....	22	<i>Kosimov Kh.O.</i> HYGIENIC ASSESSMENT OF HARMFUL FACTORS AND PREVENTION OF OCCUPATIONAL DISEASES OF THE RESPIRATORY ORGANS IN ANIMAL WORKERS.....	103
<i>Madjidova Y.N., Inoyatova S.O., Abduqodirov E.I.</i> MATRIX METALLOPROTEINASE-9 AND ITS TISSUE INHIBITOR-1 AS A PREDICTOR OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY.....	33	<i>Gulyamovna Y.R., Irgasheva N.M.</i> PATHOGENETIC MECHANISMS AND MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PREMENSTRUAL SYNDROME AND PREMENSTRUAL DYSPHORIC DISORDER.....	114
<i>Kayumov Kh.N., Juraev Sh.B., Boboev Kh.Sh.</i> HIRUDOTHERAPY IN FOLK MEDICINE.....	37	<i>M.F. Elieva, Sh.I. Ruziev, L.M. Shagiyazova</i> IN THE FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE BODY IN COMPLETED SUICIDE IN WOMEN.....	122
<i>Zhumaeva A.A.</i> HYGIENIC ASSESSMENT OF THE MOVEMENT OF THE INSECTICIDE SELLER IN THE SOIL LAYER.....	42	<i>Basharova L.M.</i> CONTENT OF MINERALS AND VITAMINS IN THE DIET OF PRESCHOOL EDUCATIONAL ORGANIZATIONS, TAKEN INTO ACCOUNT OF HOME FOOD.....	128
<i>Hozhiev B.B.</i> METHODS OF PREVENTION AND TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION.....	50	<i>Kamilova R.T., Basharova L.M.</i> ACTUAL CONSUMPTION OF BASIC NUTRIENTS AND ENERGY BY PRESCHOOL EDUCATIONAL INSTITUTIONS WITH DIFFERENT MEAL RATES.....	134
<i>Xaydarova S.X., Sharipov R.X., Mavlyanova Z.F., Ashurov R.F., Xasanova Sh.Sh.</i> PREDISPOSING FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH THE CONSEQUENCES OF PERINATAL DAMAGE TO THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM.....	55	<i>Badridinova B.K.</i> PREVENTION OF PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DM.....	142
<i>Abidov U.O., Urokov Sh.T., Sultonzoda N.D.</i> RUPTURE OF A HEPATIC ECHINOCOCCAL CYST INTO THE BILE DUCTS AND GALLBLADDER (A CASE REPORT).....	63	<i>Kamilova R.T., Basharova L.M.</i> ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF MEASURES FOR RATIONALIZATION OF CHILDREN'S NUTRITION BASED ON BODY MASS INDEX INDICATORS AND Z- SCORE.....	147
<i>Babaeva N.M.</i> ORAL LEUKOPLAKIA IS OFTEN ENCOUNTERED IN DENTAL PRACTICE.....	69		
<i>M.F.Elieva, Sh.I.Ruziev, L.M.Shagiyazova</i> IN THE FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE BODY IN COMPLETED SUICIDE IN WOMEN.....	73		

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Тахририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.

Барча маълумотлар тахририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

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

Таржимон: Файбуллаев С.С.
Теришга берилди 10.10.2024 й.
Босишга рухсат этилди 15.10.2024 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 47,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Алади 100 нусха.
42-буюртма.
«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO‘JIZASI»
босмахонасида чоп этилди. 100000.
Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

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

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

<i>Soliev I.M., Mamasoliev N.S., Mavlyanova Z.F., Umirova S.M.</i> MODERN EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENETIC ASPECTS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME (REVIEW OF LITERATURE).....	153	<i>Babayeva S.F.</i> EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NOROVIRUS INTESTINAL INFECTION AMONG CHILDREN IN BAKU CITY.....	255
<i>Yuldashev B.A., Shamsiyev A.M.</i> ECHOCARDIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE.....	159	<i>Raupov F.S., Mexriddinov M.Q.</i> FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE BACTERIAL DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN CHILDREN.....	262
<i>Bustanov Sh.Y., Mamataliyev A.R.</i> PATHO-MORPHOGENESIS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DAMAGE DURING POST-COVID SYNDROME.....	164	<i>Eshonkhodjaeva D.D., Muratova N.D., Babadjanova G.S.</i> FEATURES OF THE IMMUNE STATUS IN PREGNANT WOMEN WITH COVID-19 ASSOCIATED MYOCARDITIS.....	268
<i>Igamova M.A.</i> OPTIMIZATION OF MODERN THERAPY GIARDIASIS IN CHILDREN	170	<i>Akbarova M.A., Mamarasulova D.Z.</i> HORMONAL-METABOLICAL FEATURES OF ENDOMETRIAL CANCER COURSE IN WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME.....	273
<i>Mun A.V., Kobiljonova D.Sh., Nizamova D.F.</i> JANUS KINASE INHIBITORS IN DERMATOLOGY: EFFECTIVE STRATEGIES AND CLINICAL PROSPECTS.....	174	<i>Tukhtaeva M.A.</i> THE CLINICAL COURSE OF ALLERGIC CONJUNCTIVITIS IN CHILDREN AND THE ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM.....	279
<i>Shodikulova G.Z., Xasanov O.G.</i> FEATURES OF CLINICAL, LABORATORY AND INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS OF THE HIP JOINT.....	181	<i>Karimova Z.Kh.</i> AGE FEATURES OF COMBINED INFLAMMATORY PATHOLOGY OF THE RHINOORBITAL ZONE IN CHILDREN.....	283
<i>Bafoeva Z.B.</i> THE INFLUENCE OF CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS ON THE RATE OF PROGRESSION OF PARKINSON'S DISEASE.....	190	<i>Akbarov M.M., Djumaniyazov D.A., Polvonniyozov X.G., Otamirzaev K.A.</i> ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS AFTER TRANSPAPILLARY INTERVENTIONS AND OPTIMIZATION OF TREATMENT TACTICS FOR OBTURATORY JAUNDICE.....	286
<i>Kamalova Z.S., Khamrabaeva F.I.</i> THE EFFECTIVENESS OF MAGNETIC THERAPY FOR OSTEOCHONDROSIS OF THE LUMBAR SPINE IN MILITARY PERSONNEL.....	196	<i>Olimova A.Z., Khaitova D.Sh.</i> RESULTS OF IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER OF WHITE RATS WITH CRANIOCEREBRAL INJURY.....	294
<i>Shadjanova N.S.</i> PREVALENCE OF HYPERTENSIVE NEPHROPATHY IN WOMEN OF FERTILITY AGE WITH ARTERIAL HYPERTENSION.....	202	<i>Khaitova D.Sh., Olimova A.Z.</i> RESULTS OF HISTOCHEMICAL STUDY BY MASSON METHOD OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER OF WHITE RATS WITH CRANIOCEREBRAL INJURY.....	299
<i>Allamurodova F.Y.</i> PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF HEMATOLOGICAL CHANGES IN VIRAL HEPATITIS B.....	207	<i>Rasulova M.M.</i> ETIOLOGY AND TREATMENT OF SOFT TISSUES OF THE ORAL CAVITY.....	303
<i>Khomidov F.K., Abdullaeva D.G., Madrakhimov Zh.R.</i> MODERN VIEWS ON DIABETES PREVENTION.....	210	<i>K.S. Dolim, Y.N. Fayziev, M.N. Agzamova, H.M. Zhafarov, H.R. Ishankhozhaev, R.Yu. Makhmudov</i> RADIONUCLIDE METHOD FOR THE STUDY OF HEPATOPORTAL BLOOD CIRCULATION IN GAMMA IN PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION.....	311
<i>Navruzova Z.Sh.</i> MOVEMENT AND BALANCE DISORDERS IN THE RESIDENTIAL PERIOD OF ISCHEMIC STROKE, AND THE DEVELOPMENT OF NEW METHODS OF REHABILITATION.....	217	<i>Yadgarova G.S.</i> MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE AND OPTIMIZATION OF THEIR TREATMENT.....	317
<i>Juraev O.U., Sattorov A.Kh., Khursanov Y.E.</i> RESULTS OF ULTRASONIC DOPPLER ANGIO SCANNING IN VARICOTROMBOPHLEBITIS.....	222	<i>Abdurakhmonov M.M., Gaibulloeva G.U.</i> EVALUATION OF C1Q IN THE PERIPHERAL BLOOD OF WOMEN AND EVALUATION OF IL-15 CONCENTRATION, FACTORS CHARACTERIZING POOR TROPHOBLAST INVASION AND PREDICTING THE DEVELOPMENT OF ECTOPIC PREGNANCY.....	321
<i>Akramov V.R.</i> PREVENTION OF PE AFTER TOTAL ENDOPROSTHETICS.....	228	<i>Mirzaeva F.A.</i> REVIEW OF DETECTION OF CONCOMITATED DISEASES IN CHILDREN WITH CONGENITAL PATHOLOGY OF CLEFT LIP AND PALATE.....	325
<i>Khudaykulova F.Kh., Yuldashev B.S.</i> MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COLON CANCER AMONG THE POPULATION LIVING IN THE ECOLOGICALLY ADVERSE AREA OF THE ISLAND.....	233	<i>Amonov A.Sh., Boboyorov R.A., O'rinbayeva N.M.</i> A NEW APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC PURULAR OTITIS MEDIA IN CHILDREN.....	328
<i>Tilavov T.B.</i> MEDICINAL PROPERTIES OF THE FERULA (SUMBUL) PLANTS.....	240	<i>Abutalipova O.U.</i> PHYSIOLOGY OF CARDIAC.....	334
<i>Urinov M.B., Saidov S.R.</i> MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VERTEBRAL ARTERY SYNDROME.....	245	<i>Nuralieva D.M., Mukhamedova M.G., Kireev V.V., Azizova F.F.</i> ASSESSMENT OF BIOCHEMICAL PARAMETERS IN MILITARY PATIENTS WITH POST-COVID CARDIAC SYNDROMES.....	341
<i>Dagaeva D.B., Urinov M.B.</i> TO EVALUATE THE ABILITY TO MAINTAIN POSTURAL BALANCE IN PATIENTS WITH LOWER BACK PAIN AND LUMBOSACRAL RADICULOPATHY.....	249		

<i>Mansurova M.Kh.</i> WORKING CONDITIONS AND OCCUPATIONAL INCIDENCE OF AGRICULTURAL WORKERS.....	346	<i>Usmanova T.Zh.</i> THE POSSIBILITIES OF SIMULATION TRAINING IN THE DEVELOPMENT OF PRACTICAL SKILLS IN OPHTHALMOLOGY.....	433
<i>Kuliyev O.A.</i> MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE ADENOHYPOGYSIS AND OVARY IN THE EXPERIMENTAL POST-RESUSCITATION PERIOD.....	351	<i>Ikramov D.A., Buzrukov B.T.</i> THE DETECTION OF MYOPIA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN THE ANDIJAN REGION.....	436
<i>Yanchenko S.V., Saidova N., Odilova G.R.</i> OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS IN ANEMIA: LITERATURE REVIEW.....	358	<i>Yanchenko S.V., Avezova M.R., Sanoeva M.Dz.</i> OCULAR ISCHEMIC SYNDROME IN CHRONIC BRAIN ISCHEMIA: POSSIBLE WAYS TO OPTIMIZE DIAGNOSTICS.....	440
<i>Zhaloliddinov D.L.</i> AN INTEGRATED APPROACH TO THE PREVENTION AND TREATMENT OF PROGRESSIVE MYOPIA IN SCLEROMALACIA.....	363	<i>Usmonova T.J., Zhaloliddinov D.L.</i> THE RESULTS OF THE STUDY OF THE LEVEL OF SERUM CORTISOL AS HORMONE AFFECTING THE EXCHANGE OF CONNECTIVE TISSUE IN CHILDREN AND ADOLESCENT WITH DIFFERENT CLINICAL REFRACTION.....	445
<i>Usmanova T.J.</i> DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE VASCULAR TRACT OF THE EYE.....	366	<i>Saidov S.A., Juraeva G.B., Mavlonov A.A., Boboeva R.R.</i> DYNAMIC MONITORING OF CHANGES IN EXPERIMENTAL ANIMALS USING A MODEL OF OSTEOPOROSIS AND METABOLIC SYNDROME.....	448
<i>Mashrapova Z.M.</i> THE ALGORITHM OF OCT DIAGNOSTIC IN THE ANALYSIS OF MACULAR DEGENERATION.....	370	<i>Allanazarov I.M., Xoliyeva N.X., Dadamuxamedova X.E., Asgarova A.E.</i> MATERNAL MORTALITY AND ITS RISK FACTORS.....	453
<i>Ikramov A.F., Zhaloliddinov D.L.</i> RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT OF PHYSIOLOGICAL SCLEROMALACIA IN PROGRESSIVE MYOPIA.....	374	<i>Abidov U.O., Obidov I.U.</i> ACUTE APPENDICITIS IN THE ELDERLY POPULATION: CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT.....	457
<i>Tadzhieva F.S., Abdurakhmanova I.I., Yanchenko S.V.</i> REVIEW OF ANTIVASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR AGENTS FOR DIABETIC RETINOPATHY TREATMENT.....	377	<i>Kholikova A.O., Saidova G.S.</i> "SPECTRUM OF THYROID DISEASES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS OBSERVED IN THE CLINICAL HOSPITAL OF KITAB DISTRICT OF KASHKADARYA REGION FOR 2022 -2023".....	465
<i>Odilova G.R., Xuddieva N.Y., Odilov M.Y., Yanchenko S.V.</i> RESULTS OF ASSESSMENT OF INITIAL INDICATORS OF HUMORAL IMMUNITY IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH ADENOVIRAL KERATOCONJUNCTIVITIS.....	383	<i>Zhabbarov O.O., Mullabaeva G.U., Sharipov I.M., Xayrullaev U.T.</i> HOW DO WE PREVENT ATRIAL FIBRILLATION THAT DEVELOPS AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING?.....	470
<i>Boboev S.A., Kadirova A.M., Boboev S.S.</i> COMPARATIVE EVALUATION OF EYE PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH REFRACTORY GLAUCOMA BEFORE AND AFTER MICROPULSE TRANSCLERAL CYCLOPHOTOCAGULATION.....	388	<i>Nabieva Z.T.</i> OCCURRENCE AND MODERN DIAGNOSIS OF MYCOPLASMA AND CANDIDA PNEUMONIA IN CHILDREN.....	482
<i>Kadirova A.M.</i> CONGENITAL ANOMALY OF THE OPTIC DISC EXCAVATION. A CLINICAL CASE.....	394	<i>Shukurlayeva M.F.</i> ASSESSING ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS AT INVOLUTIONAL AGE.....	486
<i>Sabirova D.B.</i> MODERN APPROACH TO LASER RETINA TREATMENT IN PREMATURE INFANTS.....	401	<i>Shodiyeva F.B.</i> THEORETICAL ASPECTS OF THE STUDY OF COMPETENCE OF PARENTS OF PRESCHOOL AND PRIMARY SCHOOL AGE CHILDREN WITH INTELLECTUAL DISABILITIES.....	491
<i>Odilova G.R., Khuddieva N.Y., Odilov M.Y.</i> RESULTS OF AN ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF VARIOUS CLINICAL VARIANTS OF ADENOVIRAL KERATOCONJUNCTIVITIS AND THE FREQUENCY OF OCCURRENCE OF MAIN COMPLAINTS IN THE GENERAL SAMPLE.....	406	<i>Salimova T.B.</i> EARLY PREDICTION OF INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION SYNDROME IN PREGNANT WOMEN.....	496
<i>Boboeva R.R., Yanchenko S.V., Safarov J.O.</i> CLINICAL ASSESSMENT OF CHANGES IN THE POSTERIOR SEGMENT OF THE EYE AGAINST THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME.....	411	<i>Giyosova N.O.</i> DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF EARLY MARKERS OF KIDNEY DAMAGE IN ARTERIAL HYPERTENSION.....	502
<i>Bekmurodova O.K., Odilova G.R., Odilov M.Y.</i> DRY EYE SYNDROME IN MENOPAUSAL WOMEN IN THE BUKHARA REGION.....	415	<i>Allanazarov I. M., Xoliyeva N. X., Dadamuxamedova X.E.</i> MATERNAL MORTALITY AND ITS RISK FACTORS.....	506
<i>Ikramov D.A. Ikramov A.F., Ikramov O.A.</i> MORPHOMETRIC FEATURES OF THE EYEBALL WITH HIGH MYOPIA IN YOUNG PEOPLE FERGANA VALLEY.....	419	<i>Khakimov G.A. Khakimova G.G. Qodirov Sh.Sh.</i> CLINICAL CASE: NEUROENDOCRINE PROSTATE CANCER.....	510
<i>Hamroyev B.G., Odilova G.R., Yanchenko S.V., Najmiddinov H.N., Fayzullayev F.S.</i> COMPARATIVE EVALUATION OF METHODS FOR OBTAINING PLATELET RICH PLASMA.....	422	<i>H.I. Zhumaniyozov, G. G. Khakimova, G.A. Khakimov, M.N.</i> BIOLOGICAL THERAPY IN CANCER TREATMENT - UPDATES AND NEW DIRECTIONS.....	516
<i>Grishchenko I.V., Katanyan G.E., Malyshev A.V., Al-Rashid Z.Zh., Katkhanov T.G.</i> CALCULATION OF THE OPTICAL POWER OF AN INTRAOCULAR LENS AFTER PENETRATING KERATOPLASTY.....	426		
<i>Ikramov A.F., Jaloliddinov D.L.</i> MODERN METHODS OF TREATMENT IN HIGH-GRADE MYOPIA PATIENTS.....	430		

<i>Sh.G. Khakimova, G.G. Khakimova, O.A Talipov, M.N. Tashmetov, Sh.T. Usmanova</i> ROLE OF RADIOTHERAPY ON BREAST RECONSTRUCTION IN BREAST CANCER PATIENTS.....	526	<i>Badriddinov A.S., Khamdamov B.Z.</i> IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF BONE TISSUE CONSOLIDATION IN COVID-19 PATIENTS.....	652
<i>Niyozova T.A., Kholmurodov D.M.</i> THE ROLE OF WHOLE GENOME SEQUENCING IN TRACKING E. COLI TRANSMISSION IN PUBLIC HEALTH MICROBIOLOGY.....	533	<i>Bediev U.A.</i> LABOR HYGIENE PRINCIPLES OF GROWING FRUITS AND VEGETABLES UNDER INDOOR CLIMATE CONDITIONS IN UZBEKISTAN.....	659
<i>Khomidov F.K., Abdullaeva D.G.</i> RISK FACTORS FOR TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND PHYSICAL ACTIVITY.....	539	<i>Otekeeva S.S. Jiemuratova G.K.</i> PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH ALLERGIC DISEASES LIVING IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE REGIONS OF THE ARAL SEA AREA.....	661
<i>Abdullaeva D.G., Khomidov F.K.</i> RISK FACTORS FOR TYPE 2 DIABETES MELLITUS.....	545	<i>Sidikova S.I., Ermekbaeva A.U.</i> RESISTANCE TO CHANGES IN MEDICAL EDUCATION.....	666
<i>Nurov I.U., Raupov F.S., Ruzikulova Yu.B.</i> CLINICAL AND RADIOLOGICAL FEATURES OF NASAL SEPTUM CURVATURE IN ADOLESCENT-CHILDREN.....	553	<i>Shokirov S.M., Pulatova B.D., Bimbetov E.S.</i> THE USE OF OSTEOPLASTIC MATERIALS FOR JAW DEFECTS.....	669
<i>Ibatova M.O.</i> CHARACTERISTICS OF THE MICROCLIMATE OF COTTON GINS.....	556	<i>Kadirbergenova S.J.</i> INCIDENCE OF ZINGLES IN HIV-INFECTED PATIENTS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN.....	674
<i>Mirzoyeva M.R., Bayxanova N., Nematova M.</i> NEUROLOGICAL AND ALLERGO-IMMUNOLOGICAL INDICATORS CHILDREN WITH HELMINTHIC INVASION.....	560	<i>Seydakova G.S., Tleuniyazova D.M.</i> EFFECTIVE WAYS FOR CORRECTING CHEST DEFORMITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.....	679
<i>Bayxanova N., Mirzoyeva M.R., Nematova M.</i> CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS HYMENOEPISIASIS AMONG CHILDREN BUKHARA.....	566	<i>Paxratdinov A.A., Ametov R.A., Asenbaev M.A.</i> ADVANTAGES OF TEACHING BIOPHYSICS IN MEDICAL HIGHER EDUCATION INSTITUTIONS.....	685
<i>Artikova M.A.</i> CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF HEAD INJURIES IN CHILDREN.....	571	<i>Narymbetova R.Zh., Jiemuratova G.K., Matkerimova K.J., Eskabulova G.M.</i> THE IMPACT OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.....	689
<i>Shomurodov K.E., Idiev O.E.</i> REVIEW OF ASPECTS OF DENTAL IMPLANTATION IN CONDITIONS OF JAW BONE DEFICIENCY.....	577	<i>Ataniyazova O.A., Nashenova Z.S., Ataniyazova G.D.</i> "BODY MASS INDEX IN ASSESSING THE REPRODUCTIVE HEALTH OF ADOLESCENT GIRLS IN THE ARAL REGION".....	695
<i>Torakulov B.Kh., Shukurdzhanova S.M., Torakulova K.Kh.</i> CHRONIC HEART FAILURE AND HEART RHYTHM DISORDERS AFTER 3 AND 6 MONTHS IN THE POST-COVID PERIOD.....	585		
<i>Makhmanazarov O.M.</i> DIAGNOSTIC ASPECTS OF TREATMENT OF ACUTE ABDOMINAL SYNDROME.....	593		
<i>Khaldarbekov M.K.</i> THE ROLE OF ZN MICROELEMENT IN THE TREATMENT OF CONGENITAL BULLOUS EPIDERMOLIS.....	599		
<i>Narzullaeva N.S.</i> CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF UTERINE LEYOMIOMA WITH CHRONIC ENDOMETRITIS.....	603		
<i>Razhabova Z.S.</i> PATHOPHYSIOLOGICAL BASES OF LYMPHOTROPIC DEEDEDIOUS THERAPY IN COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE.....	608		
<i>Aliyev M.H., Khalilov F.F.</i> FREQUENCY OF ISOLATION OF ANTIBIOTIC-RESISTANT STRAINS OF OPPORTUNISTIC MICROORGANISMS IN PATIENTS WITH BREAST CANCER.....	612		
<i>Isaev A.B., Sadygova S.F., Nagieva I.A., Bakhtiyarova S.A.</i> ANALYSIS OF SOME MAIN INDICATORS OF DRINKING WATER QUALITY IN THE TERRITORY OF SALYAN REGION.....	618		
<i>Matrizayeva G.Dzh., Ikhtiyarova G.A.</i> MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS OF MISTARRIAGE.....	623		
<i>Khamdamov B.Z., Safarov S.S., Nomurodov V.Q., Abdulloev F.F.</i> THE DEVELOPED PREVENTION OF PURULAR-SEPTIC COMPLICATIONS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS.....	633		
<i>Safoev B.B., Boltaev T.Sh.</i> ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF THE APPLICATION ABACTERIAL ENVIRONMENT IN THE TREATMENT OF PURULENT NECROTIC LESIONS IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME.....	646		